

PSIQUIATRÍA CLÍNICA

Editado por
Andrés Heerlein L.

Editores invitados:
César Ojeda F., Hernán Silva I.

“Donde están
los libros para
siempre”

AUSPICIADO POR



World Psychiatric Association
Asociación Mundial de Psiquiatría



Ediciones de la Sociedad de Neurología,
Psiquiatría y Neurocirugía. Chile

SERIE ROJA

SANTIAGO DE CHILE



Biblioteca Médica de Chile

Ni la Editorial, ni los autores, ni el editor asumen responsabilidad alguna por daños o perjuicio a personas o propiedades que se pudieran relacionar con los contenidos, instrucciones, productos, interpretaciones o ideas de este texto. El uso de los instrumentos diagnósticos, terapéuticos o profilácticos aquí recomendados debe entenderse sólo como una sugerencia y siempre será de responsabilidad exclusiva del lector o del médico tratante. La rápida evolución de las ciencias médicas hace indispensable modernizar y rectificar, si fuera necesario, regularmente las sugerencias aquí contenidas.

**“Donde se prestan
los libros para
siempre”**

© SOCIEDAD DE NEUROLOGÍA, PSIQUIATRÍA Y NEUROCIROLOGÍA. CHILE

ISBN 956-7545-02-2

Derechos reservados para todos los países

Diseño de portada: Drs. E. Jadresic y A. Heerlein

Composición: Salgó Ltda.

Se terminó de imprimir esta Primera Edición en Imprenta Salesianos S.A.
Bulnes 19, Santiago de Chile, en el mes de julio de 2000

Impreso en Chile / Printed in Chile

PSIQUIATRÍA CLÍNICA



**“Donde se prestan
los libros para
siempre”**

“El hombre debe saber que del cerebro, y sólo del cerebro, provienen nuestros placeres y alegrías, risas y felicidades, así como nuestras penas y dolores, tormentos y lágrimas. A través de él pensamos, vemos y escuchamos, distinguiendo lo feo de lo hermoso, lo bueno de lo malo, lo placentero de lo incómodo... Es la misma cosa la que nos torna “locos” o delirantes, la que nos inspira temor o miedo, ya sea de día o de noche, produce insomnio, errores inoportunos, ansiedad incontrolable, ausencias mentales o actos contrarios a las buenas costumbres. Estas cosas de las que sufrimos provienen todas del cerebro, cuando no está sano, cuando está anormalmente caliente, frío, húmedo o seco, o sufre de cualquier otra afección no natural a la que no está acostumbrado. La locura proviene de su humedad. Cuando el cerebro está anormalmente húmedo se mueve por necesidad, y cuando se mueve, ni la vista ni el oído permanecen iguales, por lo que vemos o escuchamos ahora una cosa y luego otra, y la lengua habla de acuerdo a las cosas vistas o escuchadas en cada ocasión. Pero si el cerebro permanece todo el tiempo estable, el hombre puede pensar adecuadamente”.

Atribuido a HIPÓCRATES
Siglo V, a.C.

“Nuestro tema es todo el hombre en su enfermedad, en tanto que es enfermedad psíquica y está psíquicamente condicionada. El que supiese lo que es el alma del hombre, de qué elementos se compone, por qué fuerzas últimas es movida, presentaría desde el comienzo un esbozo de la construcción del alma; suprimiría en el gran diseño lo que después es suprimido parcialmente. Pero aquel para quien el alma del hombre es infinitamente vasto, cuya totalidad no abarca de ninguna manera, y que penetra en ella investigando con diversos métodos, no se dejará dominar por ningún esbozo del conjunto... Nuestra actitud científica básica es, por tanto: libertad para todas las posibilidades de la investigación empírica, defensa contra la desviación de querer poner a la humanidad bajo un solo denominador...”.

KARL JASPERS
Heidelberg, Marzo de 1946

COMENTARIO DE LA PORTADA

Síntesis de cuatro cuadros presentados en la exposición "Arte y Psicopatología" desarrollada por artistas y psiquiatras chilenos en 1998. Los cuadros pertenecen a los siguientes pintores nacionales:

Depresión Monopolar – Ernesto Barreda

Trastornos Obsesivo-Compulsivos – Mario Toral

Esquizofrenia – Carmen Aldunate

Epilepsia – Rodolfo Opazo

A Susanne, Aline y Christian

AGRADECIMIENTOS

La presente obra es resultado de la exitosa estrategia editorial desarrollada por la Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía de Chile. Vayan a ella, a sus Directores pasados y presentes y a todas las personas que han colaborado con nuestra Sociedad nuestros sinceros agradecimientos. Al Dr. Enrique Jadresic M., Dr. Policarpo Rebolledo M., Dr. Luis Risco N., Dr. Juan Maass V., Dr. Alejandro Koppmann A. y al Dr. César Ojeda F. un agradecimiento especial por sus consejos y sugerencias.

Cabe destacar especialmente el impecable trabajo secretarial realizado por la Sra. María Luisa Vila y Srta. Julia Ortega, quienes colaboraron significativamente en la coordinación y ejecución de este proyecto. A su vez queremos brindar nuestro reconocimiento a la Srta. Jacqueline Medel, al Sr. Luis Riveros M. y al Sr. Alexei Alikin por sus colaboraciones.

Debemos agradecer especialmente el valioso, erudito y desinteresado esfuerzo desplegado por los diferentes autores de este texto. Sus contribuciones hicieron posible superar las expectativas inicialmente planteadas.

Agradecemos sinceramente las sugerencias, recomendaciones y consejos aportados en forma anónima por diferentes especialistas nacionales y del extranjero, así como también la confianza del Comité Ejecutivo de la Asociación Mundial de Psiquiatría (W.P.A.) al brindarnos su auspicio.

Quisiera rendir un tributo personal a todos los maestros de la psiquiatría que directa o indirectamente han dado luz a esta obra.

Finalmente mi gratitud por el sistemático apoyo, paciencia y comprensión de nuestras familias, que han debido ceder generosamente espacio para la gestación de este libro.

El Editor

Colaboradores	XV
Prólogo	XVII

SECCIÓN I: ASPECTOS GENERALES

1	Historia de la psiquiatría Gustavo Figueroa C.	3
2	Contribuciones de la filosofía y de las ciencias psicosociales a la psiquiatría Gustavo Figueroa C.	27
3	Cerebro y conducta Luis Risco N.	59
4	Normalidad y anormalidad en psiquiatría Otto Dörr Z.	81
5	La relación médico-paciente y la entrevista clínica Gustavo Figueroa C.	95
6	Psicometría y evaluación neuropsicológica en psiquiatría clínica Angélica Paredes M., Mónica Servat P.	117
7	Clasificación de los trastornos psiquiátricos Juan Maass V.	135

SECCIÓN II: TRASTORNOS ESPECÍFICOS

8	Cuadros orgánicos cerebrales. Psicopatología en la epilepsia Fernando Ivanovic-Zuvic R.	151
9	Dependencias de sustancias psicoactivas Daniel Seijas B.	171
10	Esquizofrenia Hernán Silva I.	293

11	Otros trastornos psicóticos Sonia Jerez C.	297
12	Trastornos del ánimo Andrés Heerlein L.	313
13	Trastornos de ansiedad Enrique Jadresic M.	343
14	El trastorno obsesivo compulsivo Patricia Rentería C.	365
15	Trastornos somatomorfos Fernando Lolas S.	391
16	Trastornos facticios y disociativos Alejandro Koppmann A.	397
17	Sexualidad humana Gloria Gramegna S.	421
18	Trastornos de la conducta alimentaria Rosa Behar A.	467
19	Sueño normal y patológico Andrés Heerlein L.	489
20	Trastornos de adaptación Pedro Retamal C.	503
21	Trastornos de la personalidad Ramón Florenzano U.	513

SECCIÓN III: TERAPIAS BIOLÓGICAS Y PSIQUIATRÍA

	Introducción Hernán Silva I.	545
22	Principios generales de psicofarmacología Ariel Gómez G., Leopoldo Díaz H.	549
23	Antipsicóticos Hernán Silva I.	557
24	Antidepresivos Andrés Heerlein L.	565
25	Ansiolíticos e hipnóticos Pedro Eva C.	583

26	Estabilizadores del ánimo Fernando Ivanovic-Zuvic R.	595
27	Psicofarmacoterapia durante el embarazo y la lactancia Enrique Jadresic M., Andrés Heerlein L.	605
28	Otras terapias biológicas Luis Risco N., Pablo Arancibia S.	615

SECCIÓN IV: PSICOTERAPIAS

	Introducción César Ojeda F.	627
29	Investigación en psicoterapia: procesos y resultados Juan Pablo Jiménez D.	635
30	Psicoterapia dinámica en psiquiatría (psicoterapia expresiva-de apoyo) Guillermo de la Parra C.	647
31	Psicoterapia cognitivo-conductual Alejandro Gómez Ch.	659
32	Terapia sistémica y psiquiatría Sergio Bernaldes M.	679

SECCIÓN V: ASPECTOS ESPECIALES EN PSIQUIATRÍA CLÍNICA

33	Psiquiatría de enlace e interconsulta en el hospital general Verónica Larach W., Rodrigo Erazo W.	699
34	Emergencias psiquiátricas Enrique Escobar M.	711
35	La conducta suicida en la práctica psiquiátrica Alejandro Gómez Ch.	729
36	Psiquiatría del niño y del adolescente Ricardo García S.	755
37	Psiquiatría geriátrica María Graciela Rojas C.	791
38	Psiquiatría forense Carlos Téllez T.	805

COLABORADORES

Pablo Arancibia S.
Clínica Psiquiátrica,
Universidad de Chile

Rosa Behar A.
Profesor Titular,
Departamento de Psiquiatría
Universidad de Valparaíso

Sergio Bernales M.
Psiquiatra, Terapeuta Familiar

Leopoldo Díaz H.
Profesor Adjunto del Programa de
Farmacología Molecular y Clínica,
Instituto de Ciencias Biomédicas,
Universidad de Chile

Otto Dörr Z.
Profesor Titular de Psiquiatría
Universidad de Chile
Miembro de número de la Academia de
Medicina del Instituto de Chile

Rodrigo Erazo
Jefe de Enlace, Departamento de Psiquiatría,
Clínica Las Condes

Enrique Escobar M.
Servicio de Urgencia
Instituto Psiquiátrico Dr. J. Horwitz Barak

Pedro Eva C.
Profesor Asistente,
Universidad de Chile

Gustavo Figueroa C.
Profesor Titular,
Departamento de Psiquiatría,
Universidad de Valparaíso

Ramón Florenzano U.
Profesor Titular de Psiquiatría,
Universidad de Chile

Ricardo García S.
Profesor Asistente de Psiquiatría,
Universidad de Chile

Alejandro Gómez Ch.
Profesor Asociado
Departamento de Psiquiatría y Salud Mental
Campus Sur, Facultad de Medicina,
Universidad de Chile

Ariel Gómez G.
Profesor Asociado del Programa de
Farmacología Molecular y Clínica
Instituto de Ciencias Biomédicas
Universidad de Chile

Gloria Gramagna S.
Médico-Psiquiatra,
Universidad de Chile

Andrés Heerlein L.
Profesor Asociado de Psiquiatría,
Universidad de Chile
Presidente Sociedad de Neurología, Psiquiatría
y Neurocirugía
Jefe Unidad de Psiquiatría, Clínica Alemana de
Santiago

Fernando Ivanovic-Zuvic R.

Profesor Asistente, Facultad de Medicina,
Universidad de Chile
Profesor Asistente, Escuela de Psicología,
Universidad de Chile
Profesor Auxiliar, Escuela de Psicología,
Pontificia Universidad Católica de Chile

Enrique Jadresic M.

Profesor Asociado de Psiquiatría,
Universidad de Chile
Secretario Ejecutivo Comisión de Psiquiatría
Sociedad de Neurología, Psiquiatría y
Neurocirugía

Sonia Jerez C.

Profesora Asistente de Psiquiatría,
Universidad de Chile

Juan Pablo Jiménez de la J.

Profesor de Psiquiatría,
Universidad de Chile
Miembro Titular en Función Docente de la
Asociación Psicoanalítica Chilena

Alejandro Koppmann A.

Profesor Asistente de Psiquiatría,
Universidad de Chile

Verónica Larach W.

Profesora Adjunta de Psiquiatría Campus Sur,
Universidad de Chile
jefa Departamento Psiquiatría, Clínica La Condes

Fernando Lolás S.

Profesor Titular,
Universidad de Chile

Juan Maass V.

Asesor de Salud Mental del Servicio
Metropolitano Occidente
Jefe de Servicio de Psiquiatría Hospital Félix
Bulnes
Secretario Regional para el Cono Sur APAL

César Ojeda F.

Director de Publicaciones Sociedad de
Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía

Angélica Paredes M.

Profesor Asistente
Universidad de Chile

Guillermo de la Parra C.

Doctor en Medicina Universidad de Ulm -
Alemania
Psicoanalista Asociación Psicoanalítica Chilena
Asociación Psicoanalista Internacional

Patricia Rentería C.

Clínica Psiquiátrica Universidad de Chile

Pedro Retamal C.

Profesor Asociado,
Universidad de Chile

Luis Risco N.

Profesor Asistente de Psiquiatría
Universidad de Chile

María Graciela Rojas C.

Departamento Psiquiatría y Salud Mental.
Campus Norte
Facultad de Medicina Universidad de Chile

Daniel Seijas B.

Profesor Auxiliar de Psiquiatría,
Universidad Católica de Chile

Hernán Silva I.

Profesor Titular de Psiquiatría,
Universidad de Chile
Profesor Adjunto Asociado de Psiquiatría,
Universidad Católica de Chile

Mónica Servat P.

Profesora Asistente,
Universidad de Chile

Carlos Téllez T.

Departamento Psiquiatría y Salud Mental
Facultad de Medicina, Campus Norte
Universidad de Chile

La revolución nosológica psiquiátrica que comenzó en 1980 ha tenido como consecuencia que el lenguaje de la clínica psiquiátrica sea cada vez más uniforme. De esta manera las barreras de las antiguas escuelas psiquiátricas han podido superarse y plantear enseñanzas e investigaciones a nivel internacional. No cabe duda que éste es un avance de proporciones históricas tan considerables como las que consiguieron las sucesivas ediciones del Manual de Psiquiatría de Kraepelin, hace ahora más de cien años. Por esto es muy de agradecer la iniciativa de la Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía de Chile de publicar un texto desde esta perspectiva.

De todas maneras es necesario también insistir en la riqueza de tradiciones psiquiátricas concretas y en el caso de este libro, de una gran tradición latinoamericana y chilena. No es azar el que la psiquiatría chilena sea tan creativa como lo es. Chile es un país con excelentes Facultades de Medicina y con una constante preocupación por la formación y educación de sus ciudadanos, entre ellos los médicos y los psiquiatras. El nuevo clima internacional permite, pues, que la riqueza del pensamiento de la psiquiatría chilena sea conocida más allá de sus fronteras y enriquezca a la psiquiatría de otros países, en especial los de lengua española.

Como Presidente de la Asociación Mundial de Psiquiatría debo subrayar la importancia de iniciativas de esta naturaleza en las que el esfuerzo de homogeneización a nivel internacional coexiste con el respeto a una larga tradición de pensamiento y acción.

Prof. JUAN JOSÉ LÓPEZ-IBOR
Presidente
Asociación Mundial de Psiquiatría

SECCIÓN I

ASPECTOS GENERALES

CAPÍTULO 1

HISTORIA DE LA PSIQUIATRÍA

GUSTAVO FIGUEROA C.

NECESIDAD DE LA HISTORIA DE LA MEDICINA

La historia de la psiquiatría ha dejado de ser un conocimiento académico complementario –todo lo ornamental o humanístico que se quiera, pero en el fondo accesorio y prescindible– para transformarse en los últimos años en uno de los fundamentos de la ciencia psiquiátrica. Y esto por varios motivos decisivos:

- a) El nombre es un ser esencialmente histórico; es decir, al no tener una naturaleza inherente que le defina de un modo unívoco para siempre y en todo lugar, es lo que es porque tuvo un pasado preciso que le constituye. Así, la historia no es un simple conocimiento, sino que existe una realidad histórica que es intrínseca a su condición y que le permite ser tal como es en el presente.
- b) La historia va produciendo la realidad, pero de un modo particular: va creando y olvidando posibilidades –intelectuales, técnicas, prácticas. La historia no es un mero hacer, sino algo más profundo: hacer un poder, crear posibilidades.
- c) Por esto la psiquiatría como ciencia humana es necesariamente su pasado. Su momento actual es el conjunto de saberes y prácticas que le ha otorgado la historia anterior al dejar ésta de ser real y pervivir como potencialidad, haciendo comprensible su presente y posibilitando su futuro.
- d) Ocuparnos de la historia de la psiquiatría es ocuparnos de nosotros mismos. Es ver al pasado como las posibilidades que ya no son reales, y, al dejar de serlas, nos obliga a volver sobre nosotros mismos, profesionales modernos, con estas posibilidades que nos otorgó, y de esta manera nos impulsa a nuestras posibilidades propias del mañana.
- e) Lo anterior se concretiza cuando se tiene en cuenta que todos los fundamentos básicos de la psiquiatría son históricos: idea de la naturaleza del hombre, capacidad técnica para explorar y terapeutizar, modo de religiosidad y estructura social de la acción médica.

APROXIMACIONES HISTORIOGRÁFICAS A LA PSIQUIATRÍA

La pregunta básica es la siguiente: ¿Por qué nació en determinado tiempo histórico, cuáles expresiones ha ido adquiriendo hasta conseguir la compleja estructura actual? Se han elaborado distintos paradigmas historiográficos, en parte contradictorios. Más bien son complementarios, porque cada uno enfatiza aspectos diferentes de la realidad psiquiátrica total: modelos médico, psicopatológico, antropológico y sociológico-cultural.

Modelo médico: La psiquiatría existe desde los albores de la humanidad como mágica y se mantiene como creencial-sobrenatural aun hasta nuestros días (psiquiatría *folk*). La psiquiatría empírica nace a continuación, cuando ciertos sujetos hábiles, mediante ensayo y error, aprenden prácticas eficaces que transmiten por tradición. La psiquiatría racional, por último, aparece con la medicina científica griega. La *τέχνη ιατρική* es un saber, un saber hacer y un saber la razón de lo que se hace. Desde Hipócrates y Galeno se va modificando de acuerdo al progreso de las teorías nosológicas —humoral, solidista, vitalista. Un salto cualitativo lo representa el siglo XIX al crear el concepto de “enfermedad mental” propiamente tal: “la locura” pasa a ser una “entidad nosológica” legítima al igual que las enfermedades de la medicina.

Modelo psicopatológico: La historia de la psiquiatría es el desarrollo dialéctico de la constante y mutua oposición entre la tendencia psíquica y la somática. La primera es finalista, funcional, totalizante y sintética; concibe a la patología como predisposicional y a la enfermedad como perturbación del equilibrio de funciones, degeneración o como reacción. La segunda corriente es morfológica, aditiva, causal, constructivista, analítica y atomista; imagina a la patología como exógena y a la enfermedad como un traumatismo proveniente del exterior, accidental y parasitario. Sólo el presente siglo ha buscado síntesis generales que hacen desembocar esta na-

rrativa dialéctica en concepciones órgano-dinámicas, psicosomáticas o biopsicosociales.

Modelo antropológico: La psiquiatría se despliega de acuerdo a las diferentes concepciones del hombre que subyacen y fundamentan a las teorías psiquiátricas; cada etapa es una profundización en la esencia de “lo humano” del enfermar psíquico. La antropología griega a la base de la medicina hipocrática es naturalista; todo cuadro psicopatológico es un desequilibrio del buen orden o medida de la *physis* originaria única —“lo físico” comprende tanto “lo somático” como “lo psíquico”— y se expresa en un cambio objetivo de los humores, constituciones y partes sólidas del organismo. La antropología cartesiana constituye el fundamento último de la psiquiatría científico-natural positiva; cualquier trastorno es una “enfermedad”, obedece a un cambio orgánico de acuerdo a su ideal de objetivación, cuantificación y búsqueda de relaciones causales. La psiquiatría comprensiva amplía el conocimiento anterior al conceptualizar al hombre biográficamente, siguiendo a leyes de sentido que buscan los motivos, a través de la empatía: la modificación biológica adquiere un significado personal al interior de la totalidad conectada que es la existencia humana. El psicoanálisis de Freud también intenta comprender las conexiones de sentido, pero de aquellas que se resisten a la intuición inmediata; utiliza simultáneamente una energética y una hermenéutica, el hombre comprendido como *homo natura* portador de fuerzas físico-químicas y el hombre entendido como un texto con un sentido interpretable. La psiquiatría comunicacional va más allá del hombre en cuanto mónada al concebirlo como un sistema circular y al enfermar, producido o mantenido interaccionalmente, como una estructura: su propia explicación, autogenerándose independiente de los individuos; el significado de los síntomas deja de tener una consistencia real para convertirse en producto de las transacciones de los miembros del sistema. Por último, la antropología fenomenológico-existencial coge la enfermedad más allá del proceso biológico, más allá del significado de las vivencias interconectadas, como una posibilidad inherente, pero fracasada del ser-en-el-mundo,

como proyecto impropio oscurecedor de los momentos constitutivos de su existencia inmediata y originaria.

Modelo sociológico-cultural: La locura es un fenómeno que abarca toda la vida del ser humano, desde el arte hasta la ciencia, la ética, la economía, la cultura —una experiencia indiferenciada. Por esto, el mundo de la locura mantuvo un diálogo abierto con el mundo normal hasta los tiempos del Renacimiento: pinturas de Bosch, dramas de Shakespeare, idiotas deambulando libremente por las cortes reales. Pero el Siglo de las Luces produjo un cambio brutal al segregar y mantener distantes ambos mundos; comienza un monólogo sordo de la razón soberana sobre la locura con el encierro hospitalario. Finaliza a comienzos del siglo XIX con el surgimiento simultáneo del silencio del manicomio, el nacimiento de la psiquiatría como ciencia y la liberación de las cadenas. El tan admirado desencadenamiento es una máscara que encubre la absoluta incomunicación de lo irracional con lo racional, una alienación literal de un inmenso ámbito de la realidad del hombre total —lo primigenio, lo originario. El siglo XX con su política de salud mental oscila en una ambigüedad: la ciencia psiquiátrica sirve a la emancipación y comunicación con el que sufre, o busca la integración de la sociedad, es decir, sirve para someter todas las fuerzas irracionales, explosivas y aun creativas para alcanzar una estabilidad forzada —intereses comunicacionales y libertarios o intereses objetivantes-controladores.

Nuestra breve exposición sigue un criterio cronológico. Descubre los principales momentos de la historia, que debieran completarse por parte del lector con el estudio histórico de sus principales temas de interés: neurosis, instituciones, terapéutica, etc.; sólo así se conseguirá una adecuada visión de conjunto.

PSIQUIATRÍA DE LAS CULTURAS PREHISTÓRICAS

Poco se sabe de las culturas prehistóricas. Gran parte del conocimiento disponible ha sido extra-

polado de estudios etnopsiquiátricos y transculturales que, después de haber sorteado dificultades metodológicas, han aportado resultados científicamente solventes. Algunos rasgos básicos son los siguientes:

Los modelos de la cultura psiquiátrica no están aislados, sino que se integran en una compleja red de creencias y valores que son parte de la sociedad. Muchas de las afecciones, si no la mayor parte, son concebidas como manifestaciones de poderes sobrenaturales. Las explicaciones causales tienen una base mágico-religiosa que no diferencia lo natural de lo sobrenatural, quizás debido a una gran proporción de elementos aleatorios en su medio ambiente y a que los acontecimientos en su mayoría escapan a su manejo.

El tratamiento y las medidas preventivas se deducen, mejor o peor, a partir de las creencias sobre las causas. Las prácticas frecuentemente pueden ser efectivas en los usuarios; además de la sugestión, parte del éxito terapéutico puede deberse a la acción misma de las medidas: medicinas, masaje, dieta, ungüentos y otros.

El hombre enfermo sigue una cadena de acciones socialmente predeterminada entre el momento en que se percibe alterado y aquel en que consulta a una persona reconocidamente preparada o con poderes.

Se distinguen cinco tipos de teorías que explican las enfermedades con sus respectivas terapéuticas y que obedecen a un razonamiento directo de causa-efecto (Tabla 1-1).

Debido a su mentalidad mágica, para el primitivo el encantamiento o droga, para actuar eficazmente, debe reunir algunas condiciones: a) El "cómo" de su empleo: éste ha de seguir un rito estricto, b) "Quién" lo utilice: el hechicero o *medicine-man* con su intransferible poder personal, y c) El "dónde" de su aplicación: el lugar (templo) o ciudad (sagrada) en que se ingiere la medicina o se lleva a cabo el rito.

Claude Levy-Strauss ha hecho notar la analogía que existe entre los conceptos de la psiquiatría primitiva y algunas de las nuevas concepciones de la moderna psiquiatría dinámica,

TABLA 1-1. Conceptos de enfermedad y terapia en la psiquiatría prehistórica*

Teoría de la enfermedad	Terapia
Intrusión de un objeto-enfermedad	Extracción del objeto-enfermedad
Pérdida del alma	Hallazgo, recuperación, restauración del alma perdida
Intrusión de espíritus	<ul style="list-style-type: none"> • Exorcismo • Extracción mecánica del espíritu ajeno • Transferencia del espíritu ajeno dentro de otro ser viviente
Transgresión de un tabú	Confesión, propiciación
Brujería	Contra-magia

* Modificada de: Ellenberger HF: El descubrimiento del inconsciente. Historia y evolución de la psiquiatría dinámica. Madrid: Gredos. p. 7.

especialmente las referidas al sanador y su ambiente. Así el *medicine-man* (hechicero, brujo, *leech*, vidente, chamán) tiene una importancia fundamental: 1. Está socialmente reconocido, 2. Tiene un rol múltiple: vidente, ensalmador, curandero y maestro de vida, 3. Debe someterse a un período de reclusión de la comunidad como parte de su largo y obligatorio entrenamiento, 4. Durante su aislamiento experimenta importantes trastornos emocionales, que debe vencer antes de llegar a ser un curandero reconocido, 5. Algunos, no la mayoría, son "trastornados", premunidos de un halo numinoso debido a su condición, 6. Parte de la adquisición de los poderes curativos se consigue por la interpretación de los sueños y de otros sucesos inconscientes.

La terapéutica es altamente dramática. Es un éxtasis o técnica de incubación, que suele consistir, o en una especie de posesión y enfermedad artificial, una forma regresiva de misticismo o, inversamente, en una técnica destinada a atravesar sin impedimento las diferentes estaciones de la existencia. Primero el sujeto es sometido a una purificación ritual, una dieta especial y purgaciones con distintas drogas inductoras de sueño. Luego se duerme profundamente en los corredores interiores del templo. Durante el dormir, el *medicine-man* aparece como hombre o serpiente o perro, que toca sus partes corporales con lesiones, las que desaparecen mediante ese contacto sobrenatural. El paciente despierta curado y sus sueños son decodificados por el sanador. Técnicas tan altamente complejas se dieron en períodos más avanzados de la civiliza-

ción, como en la Grecia antigua en el tiempo de Asclepiades en Epidaurio.

PSIQUIATRÍA EN GRECIA Y ROMA

El conocimiento de la locura en la antigüedad deriva de tres fuentes: *conceptos populares, escritos filosóficos y poéticos e hipótesis médicas*. Los conceptos populares son semejantes a los de los pueblos iletrados, y su supuesto básico es la causa sobrenatural de las enfermedades.

Platón (428-348) distingue cuatro categorías de enfermedades: proféticas, rituales o *telésticas*, poéticas y eróticas. Todas son consecuencia de la pérdida de la armonía de los componentes diversos del alma: apetitos, razón o temperamento. En su conocido diálogo "El Crímenes" Platón apunta a dos fenómenos de la mayor importancia: toda enfermedad es una totalidad y, por tanto, siempre hay que curar el alma y no sólo el cuerpo; y la psicoterapia es un arma indudable de sanación. Aristóteles (384-322), hijo de médico, tuvo un acercamiento más empírico. Para él el alma, con sus operaciones básicas de sensación, memoria e imaginación, se une al pensamiento propiamente tal, formando un todo. Cicerón (106-43), basándose en ambos pensadores, distinguió cuatro grupos de pasiones (*paté*), que literalmente corresponden a perturbaciones anímicas: *aegritudo* (malestar), *metus* (miedo), *voluptas* (placer, alegría) y *libido* (deseo violento), la más fuerte de todas. Así, Cicerón declaró que la perturbación anímica por pasio-

TABLA 1-2. Principales figuras e instituciones de la antigüedad, edad media y renacimiento

Grecia-Roma	Medioevo	Renacimiento	Instituciones
500 a. C. Alcmeón	1020 Constantino el Africano	1447 Fernel	700 Fez
460 a. C. Hipócrates	1020 Psellus	1486 Cornelio Agripa	705 Bagdad
30 Celso	1234 Arnau de Vilanova	1493 Paracelso	1100 Metz
100? Asclepiades	1250 d'Abano	1501 Cardan	1224 Braunschweig
100 Sorano	1270? Rogerio	1515 Meyer	1377 Bedlam
130 Galeno		1530 Huzarte	1409 Valencia
150 Areteo		1536 Plater	1412 Barcelona
		1538 Scott	1425 Zaragoza
		1577 Burton	1436 Sevilla
			1436 Valladolid

nes excesivas podía dar origen a *morbi*, enfermedades reales del alma, y que, básicamente, estaban ellas causadas por un desprecio o abuso de la *ratio*, es decir, fallas en el juicio.

La medicina en Grecia se hace racional o científica por vez primera en la historia: la *tekhne iatriké* (Tabla 1-2). Busca la explicación natural del enfermar psíquico —el naturalismo griego— como perturbación del equilibrio, ya sea de los humores y su corrupción (escuela humoral) o de las partes sólidas (escuela metódica). Equiparándolo al resto de las enfermedades, el trastorno mental es una alteración de la *physis* individual y presenta una patogenia exclusivamente orgánica —como se mencionó antes, “lo físico” abarca “lo psíquico” y “lo corporal”. De ahí que todas sus teorías e historias clínicas estén escritas dentro de los textos de medicina general. La teoría humoral (Hipócrates, Galeno, Celso) asevera que el cuerpo está compuesto de cuatro humores: sangre, bilis amarilla, bilis negra y flema, que se corresponden respectivamente a los cuatro elementos: aire, fuego, tierra y agua y que, a su vez, son una combinación de dos de las cuatro cualidades: cálido, húmedo, seco y frío. Así nacen los cuatro temperamentos de acuerdo a la preponderancia relativa de cada una: sanguíneo, colérico, bilioso y flemático. Aunque la escuela humoral hizo aportes significativos —la melancolía es una enfermedad producto de exceso de bilis negra, la epilepsia, como todos los males, es una modificación de la naturaleza y no obedece a ninguna causa divina—, sin embargo

corresponde a la escuela metódica, especialmente a Sorano de Éfeso (siglo II d. C.), la mejor descripción de la patología mental. Él distingue tres cuadros clínicos, uno agudo y dos crónicos. La frenitis es una “enfermedad mental aguda acompañada por fiebre aguda, movimientos sin sentido de las manos, y pulso reducido y pleno”. Corresponde al delirium febril y se lo concibe ocasionado por *status stricus* (espasmo) y por *status laxus* (relajamiento); está generado en el lugar que se supone asiento del alma (cerebro, corazón o aorta). La manía, locura o furor “es un trastorno del entendimiento sin fiebre”. Se manifiesta por tristeza, exaltación, irritación, desajuste o sentimientos de angustia o temor infundados, e ideas delirantes. La melancolía es un estado de cólera negra, escoltado de desconfianza, llanto, decaimiento, introversión, musitación. La histeria es mencionada sólo por Areteo (siglos I-II d. C.) entre los solidistas, como un trastorno primario del útero: desplazamiento incontrolado que va provocando los distintos síntomas.

El tratamiento en la antigüedad clásica es predominantemente físico, en acuerdo con la patogénesis supuesta: habitación clara y ventilada, fricciones con aceite tibio, ventosas, sanguijuelas, escarificaciones, dieta, masaje, purgantes. Los cuidados son capitales: aislamiento o paseos, vigilancia continua, encadenamiento sólo en caso necesario, azotes como excepción, actitud amigable o seria de acuerdo a las circunstancias individuales, lectura de textos con aseveraciones

falsas para probar su entendimiento, representación de piezas de teatro o pronunciamiento de discursos ante auditorios benévolo. Importancia fundamental tuvo la curación por medio de la palabra, aunque, desde los tiempos primeros de los griegos, hubo un predominio innegable de las "artes mudas", como dijo Virgilio, en correspondencia con su concepción somaticista; pero se tuvo siempre presente que el enfermo es un todo, unidad de cuerpo y alma y, por ello, requiere conjuntamente de una psicoterapia. Platón y Aristóteles lo vieron con más claridad que Hipócrates y Galeno, quienes retardaron el avance de la medicina al no usar técnicamente los descubrimientos de los filósofos. De tres maneras entendieron el vínculo entre la acción de la palabra y la curación de las enfermedades: 1. El buen orden del espíritu siempre conlleva consecuencias benéficas corporales, especialmente en estados severos de enfermedad, 2. El buen orden anímico es condición necesaria para hacer óptima y máxima la obra curativa de los fármacos, la dieta y las operaciones quirúrgicas, 3. Tanto el discurso persuasivo de Platón como la catarsis verbal severa y roborizante de Aristóteles operan como si el discurso mismo fuera un verdadero medicamento.

PSIQUIATRÍA DEL MEDIOEVO Y RENACIMIENTO

Después de la caída del imperio romano los árabes fueron el pilar central en la mantención de la tradición de Hipócrates y Galeno por medio de traducciones; la disciplina psiquiátrica alcanzó un desarrollo que no había tenido desde los tiempos helénicos (Rhazes, Avenzoar, Maimónides, Averroes, Avicena). Consecuencia de la enseñanza del profeta Mahoma que el hombre que ha perdido la razón ha sido escogido especialmente por Dios para decir la verdad, se desarrolló un trato más humanitario hacia los trastornados. Corolario directo fue la creación de los primeros hospitales de cuidado y protección de los locos, que después se expandió al resto de Occidente, aunque el primer hospital propiamente psi-

quiátrico se fundó en Valencia por el sacerdote español Gilabert Jofré (Tabla 1-2).

La devastación producto de los embates bárbaros produjo un retroceso cultural y médico profundo. La iglesia buscó rescatar algunos de los antiguos saberes permitiendo a sus sacerdotes ejercer simultáneamente la medicina, por ejemplo en el monasterio de Montecasino desde su fundación en 529. Sin embargo, a partir del siglo VII, se principió a discutir la relación entre posesión demoníaca y enfermedad mental. La conducta desviada comenzó a ser considerada como perversa. Se planteó que era una acción contra Dios provocada por el maligno: la transmigración de la voluntad individual a una voluntad universal de origen no humano, sino superior, que por ello sólo era posible abordar recurriendo a fuerzas superiores al hombre. De ahí hasta el Renacimiento la polémica se avivó y se empalmó con la brujería; empero, no existen documentos fidedignos para probar que ambos fenómenos significaron lo mismo. La Santa Inquisición establecida por Inocencio III en 1199 persiguió con fervor las manifestaciones de herejía declarando la guerra a las brujas y demonios, lo que creó confusión entre los fieles, médicos y filósofos. Muchas doctrinas no distinguieron nítidamente entre enfermedad mental y pecado, a pesar de la inequívoca sentencia de Santo Tomás: el alma no puede enfermar dado su origen cuasi divino, por lo que la locura es una afección primariamente somática.

De los filósofos, San Agustín (354-430) dividió la mente en las tres facultades clásicas, la razón, la memoria y la voluntad. Enfatizó que los agentes externos, por intensos que sean, no provocan un desarreglo de la razón si no hay una intención o motivación suficiente previa. Las figuras centrales son Alberto Magno (1193-1280) y Tomás de Aquino (1225-1274) que dividieron el alma en vegetativa (funciones fisiológicas), sensitiva (sentido común, imaginación, memoria, cognición) e intelectual (juicio e inteligencia). No sólo los desórdenes mentales siempre son somáticos, sino también los caracteres patológicos—arrogante, resentido, impulsivo, tímido. Tomás habló de la manía (rabia patológica), psicosis orgánicas (pérdida de la memoria) y epilepsia,

además de la *stultitia* (personalidad psicopática), *hebetudo* (deficiencia mental) e *ignorantia* (retardo social).

La medicina inició con lentitud la salida de su estancamiento con la fundación de la Escuela de Salerno. Su fundador, Constantino el Africano (1010-1087), siguió pensando que la melancolía era provocada por un exceso de bilis, pero descubrió dos tipos: una ubicada en el cerebro y la otra en el estómago (hipocondriasis). Su sintomatología llegó a convertirse en clásica hasta el siglo XVIII: tristeza (por pérdida del objeto amado), retraimiento (mirar al vacío), delirios centrados en personas y ambientes e intenso temor y culpa. Su terapia: dieta, palabras amables y sensibles, música, baños catárticos, descanso, gratificaciones sexuales. Pietro d'Albano en Padua (1250-1316), propuso a la sugestión como terapia del encantamiento (*praecantatio*) y atribuyó los contenidos de los sueños a las características morales de los pacientes. Arnau de Vilanova (1234-1311) mostró la confusión reinante al buscar conciliar la teoría de los humores de Galeno con la demonología, postulando que si ciertos humores calientes se desarrollaban en el cuerpo, el diablo podía apoderarse de la víctima, ya que éste gustaba del calor. Por ello se usó una terapéutica fuerte; además de purgantes y sedantes, Rogerio de Salerno (siglo XII) indicaba la trepanación del cráneo para que la materia nociva —el pus loable— escapara al exterior; incisión en cruz de la piel (símbolo antidemoníaco), balanceo en una cama suspendida del techo, confinamiento solitario. Al finalizar el siglo XIV aparecieron por toda Europa las epidemias de danza colectiva, el baile de San Vito, el tarantismo, los carnavales y las así llamadas fiestas de los locos, junto al auge de calamidades y pestes (ej: en 1348).

El Renacimiento se singulariza desde tres puntos de vista: nacimiento del humanismo médico, irrupción dramática de la locura y la hechicería como fenómenos culturales de masa, y el vitalismo psiquiátrico. Representan la decadencia de una ontología esencialista centrada en la divinidad —onto-teología— para transformarse en una ontología orientada hacia el hombre. El humanismo médico significó la traducción y estu-

dio de los textos antiguos médicos, principalmente los de Aristóteles, Hipócrates y Galeno; pero especialmente se tradujo en un mayor humanismo de los médicos, es decir, éstos no sólo ejecutaban a cabalidad la vertiente técnica de la profesión, sino que toman en consideración en su terapéutica la condición específicamente humana de los pacientes: "se deben usar los remedios apropiados a la individualidad del paciente", dice el humanista Juan Luis Vives (1492-1540). Si la relación médico-enfermo se fundaba en Grecia en la *philia*, amor a la naturaleza o *physis*; en la Edad Media en la *agápē*, amor de efusión hacia la criatura por ser hijo de Dios; en el Renacimiento es amistad hacia el enfermo como ser humano. Esta actitud promovió la creación de los primeros hospitales psiquiátricos propiamente tales en España y aún en Méjico en 1567 (Tabla 1-2).

La locura y monstruosidad se ubican en el centro del escenario social: los enanos entretienen a las cortes, el loco es considerado como un clarividente e, inocente de todo mal, atisba los abismos de la existencia; las figuras trastornadas de la literatura y pintura (Shakespeare, Bruegel, Bosch) enuncian verdades despiadadas sobre las costumbres de la burguesía; la "Nave de los locos" navega entre las ciudades y países como símbolo de la alienación, futilidad del pecado, lo demoníaco. La brujería recrudece en este período: las brujas se dan a conocer públicamente en sus ceremonias colectivas ayudándose de ungüentos, filtros, drogas y fumigaciones. Queda claro que ni todas las brujas eran psicóticas ni que todos los participantes en los ritos eran enfermos mentales y muchos portentos pueden ser satisfactoriamente explicados como fenómenos de masa. Desde comienzos del siglo XIV aparecen en el sur de Francia los juicios inquisitoriales contra las brujas, que seguramente fueron ayudando a cristalizar el ceremonial de la brujería en un aparatoso espectáculo, con sus secuelas, imposibles de cuantificar, de víctimas ejecutadas. Los tratados de brujería se multiplicaron, siendo el más influyente el *Formicarius* (Hormigas) (1437) del dominico Johann Nider, donde se suponen actividades sexuales aberrantes entre mujeres y el diablo. El acmé se alcanzó cuando el Papa Inocencio VIII emitió la bula *Summa*

ficial al notable estado de conciencia conseguido por sencillas técnicas de magnetización, aparentemente vigilia en que se producía una relación singular e intensa con el magnetizador. En esos momentos los pacientes mostraban una especial lucidez para referirse al momento de la génesis de la enfermedad y al estado del organismo. Condición psicopatológica excepcional y aun extraordinaria, porque se pueden predecir acontecimientos futuros, tener una visión con los ojos cerrados y a través de cuerpos opacos. "Toda la doctrina del magnetismo animal, dirá Puysegur, está condensada en dos palabras: querer y crear". Las "Asociaciones magnéticas" se sucedieron bajo la conducción del abate Faria (1756-1819) con ruidosas proclamas de curaciones espectaculares —las que inundaron toda la sociedad de la época, desde la literatura hasta los salones de la aristocracia—, hasta que repetidas comisiones médicas elegidas *ad hoc*, después de nebulosos y contradictorios informes, rechazaron la veracidad de los supuestos, aunque no pudieron negar los éxitos rotundos conseguidos por medios tan poco ortodoxos. Renacerá la polémica, pero en un nivel médico científico, con el descubrimiento del hipnotismo por James Braid. El inconsciente, por decirlo así, tiene una historia corta pero accidentada y escandalosa, que vivirá Freud un siglo después con iguales consecuencias vocingleras iniciales.

La creencia en la conexión estricta entre rasgos físicos externos y psíquicos internos se denomina frenología. Franz Josef Gall (1758-1828) postuló que las facultades mentales eran innatas y dependían de estructuras tópicas del cerebro, que se correspondían con protuberancias particulares de la superficie craneal exterior. Distinguió 27 órganos en el cerebro y éstos se relacionaban estrechamente con igual número de facultades que, innatas, no se modificaban con la educación. El pastor suizo Johann Kasper Lavater (1741-1801), suponiendo que el ser humano es un microcosmos, usó una tipología de acuerdo a la estructura corporal: sanguíneo, flemático, colérico y melancólico. Carl Philipp Moritz lo siguió en sus especulaciones, describiendo pormenorizados viajes a la interioridad del ser humano gracias a los conocimientos de-

rivados del cuerpo. Sin embargo, lo más importante del final del siglo proviene de otro ámbito: la Revolución Francesa y todo el espíritu que la animó, humanitarismo y terror; ayudará a crear un nuevo movimiento hospitalario que se difundirá a través de Europa y Estados Unidos.

LA PSIQUIATRÍA EN EL ROMANTICISMO Y POSITIVISMO

En el siglo XIX la psiquiatría se consolida definitivamente como ciencia autónoma en una sociedad industrial remecida por dos revoluciones: las de 1789 y 1848. Para la nueva disciplina psiquiátrica este desarrollo trae como consecuencias:

Se restringen los criterios de la razón: objetividad, calculabilidad, predictibilidad y control; todo lo que trasciende estos límites cae dentro de lo irracional o locura o sinrazón.

La industrialización arrastra consigo la pobreza, con lo que se dividen los pacientes en locos pobres y locos ricos. La psiquiatría comienza a percibir que trata con dos tipos de asuntos que hasta esos momentos habían quedado ocultos: la salud mental es un problema económico y un problema pedagógico, una cuestión social y una cuestión educacional, un objeto de poder e inserción y un objeto de formación.

Institucionalización y profesionalización: aparecen los "alienistas" y comienzan a nacer las sociedades científicas y las primeras publicaciones de la especialidad.

El centro de supremacía y de creatividad psiquiátrica se desplaza de Inglaterra a Francia y Alemania y se nacionaliza, por lo que hay que estudiar por separado los avances en cada país. Mientras en el Romanticismo predomina Francia, a partir del Positivismo Alemania tomará progresivamente la delantera hasta descollar sin contrapeso con el cambio al siglo XX (Tabla 1-4).

La escuela francesa del Romanticismo tendrá tres características: creación del movimiento de reforma de asilos y hospitales, elaboración

TABLA 1-4. **Psiquiatría en el romanticismo y positivismo**

Francia	Alemania
Nosografía	Naturphilosophie
<ul style="list-style-type: none"> • Unidad nosológica • Entidad nosológica 	
Orientación somatista	Psíquico-somatistas
<ul style="list-style-type: none"> • Alteración estructura nerviosa • Mentalidad anatomoclínica • Modelo: parálisis general 	Psiquiatría
	<ul style="list-style-type: none"> • de hospital • de universidad
Orientación psicológica	Psiquiatría clínica
<ul style="list-style-type: none"> • Unidad nosológica • Factor moral: pasiones • Tratamiento psicoterapéutico 	<ul style="list-style-type: none"> • Positivización • Entidad morbosa • Sintomatología-curso
Tratamiento moral institucional	
Degeneración	Neuropsiquiatría
Hipnotismo	
	Psicoanálisis

de una nosografía revolucionaria y oscilación entre una orientación somatista y otra psicológica. Philippe Pinel (1745-1826) da el empujón decisivo al reunir en su persona al vitalismo y sensismo de Condillac, la fe roussoniana en la naturaleza y educación moral, el impulso romántico de la reforma institucional inglesa y el vigor para el trabajo práctico junto a los locos pobres. En su nosografía filosófica (1798) Pinel separa las neurosis del resto de las afecciones por falta de apoyo anatómico, aunque les supone una modificación funcional y las circunscribe a alteraciones de la sensibilidad y el movimiento: neurosis de los sentidos, neurosis de las funciones cerebrales, neurosis de los órganos de la locomoción y la voz, neurosis de la nutrición y neurosis afrodisíacas. Las enfermedades mentales o formas básicas de la alienación las distingue siguiendo el modelo clásico: manía, melancolía, demencia e idiocia. Las causas de los trastornos las supone variadas, aunque concede una importancia restringida a los fenómenos físicos: herencia, orientaciones sociales defectuosas, irregularidades en el régimen de vida, pasiones espasmódicas (cólera, susto), pasiones debilitan-

tes o depresivas (tristeza, odio, miedo, pesar), pasiones exaltantes, constitución melancólica y alteraciones somáticas. Su principal discípulo y conuinador Jean-Etienne Esquirol (1772-1840) introdujo profundas modificaciones en la clasificación: la auténtica demencia es adquirida, "la debilidad de todas las facultades sensitivas, intelectuales y voluntarias", a diferencia de la idiocia que es congénita. Su mérito fue la creación de las monomanías —limitadas a una sola facultad—, la eliminación de la melancolía y la descripción de la lipemanía como variedad de monomanía con delirio parcial y una pasión triste. Al igual que en Pinel, las causas de la locura son más morales o sociales que orgánicas; las pasiones son los más decididos agentes determinantes, lo que hace explicable, junto al trabajo y trato humanitario y comprensivo, una terapia basada en la manipulación del estado de ánimo mediante técnicas diversas (música, amenaza, argumentación directa, estratagemas, trucos). La clasificación de Esquirol encontró inmediata y amplia aceptación, lo que promovió la introducción de nuevos cuadros individuales por sus seguidores, que acabará en una atomización excesiva de for-

mas clínicas. Independientemente, el joven Antoine Bayle (1799-1858) realizó en 1822 su decisiva aportación anatomoclínica. En 6 casos de demencia paralítica determinó la presencia simultánea de parálisis motora y alteraciones intelectuales, con dos novedades: detectó una progresión tanto en la clínica como en la enfermedad a la base y en ambas encontró la misma causa, una aracnoiditis crónica; es decir, se presentaba una correlación estricta entre síntoma y lesión.

Lo que está en juego en la nosografía francesa hasta 1848 es la creación del concepto de unidad nosológica a partir de la "especie clínica" del siglo XVIII. El empirismo psiquiátrico de la Ilustración había alcanzado la noción de "especie clínica", partiendo de casos individuales y ordenándolos en "agrupaciones" de acuerdo a sus rasgos comunes. Lo que Pinel y Esquirol describen como cuadros clínicos son agrupaciones autónomas de síntomas—lo que llamaríamos hoy síndromes—, fachadas sintomáticas que, a pesar de su independencia, son expresión de una misma y única enfermedad; de ahí que las distintas formas puedan sustituirse o transformarse unas en otras. Sus unidades nosológicas son "agrupaciones definidas por sus elementos comunes" de "la" locura o alienación; es decir, "la" enfermedad mental es una psicosis única que se puede expresar en las distintas unidades nosológicas. Pero el paso siguiente de la "unidad nosológica" a la "entidad nosológica" o "especie morbosa" es un logro posterior del positivismo francés al adoptar una mentalidad anatomoclínica. Los trabajos de Jean-Pierre Falret (1794-1870), Jean Baillarger (1809-1890), J.J. Moreau de Tours (1804-1884), L.F. Calmeil (1798-1895) y Felix Voisin (1794-1872) tomaron a la parálisis general progresiva como modelo de "entidad nosológica", un proceso morboso originado por la activación de un agente causal concreto a través de la producción de una alteración estructural o función específica y cuya expresión clínica son los síntomas. La aplicación de este constructo teórico al estudio de los trastornos psíquicos planteó la urgencia de descubrir nuevas "enfermedades mentales" propiamente tales. Tal planteamiento programático esbozado por estos renombrados clínicos—cuadros clínicos típicos

invariables, alteraciones cerebrales localizadas y específicas, causa responsable única—fracasó en Francia repetidamente, crisis de fundamentos que ayudó a elaborar la teoría de la degeneración cerebral. Sin embargo, se debe hacer constar que hubo dos confirmaciones a la teoría de la "entidad morbosa" de alto significado. En 1854 Baillarger describió su "locura de doble forma" siguiendo las indicaciones de 1851 de Falret, de la "forma circular de las enfermedades nerviosas". Esta "locura de doble forma" es una entidad morbosa propiamente tal, de rango superior al de síndrome, pero su criterio fue sólo evolutivo y no anatomoclínico. Lo mismo sucedió con "el delirio crónico de evolución sistemática" de 1892 de Magnan y Serieux. Lo restantes clínicos sólo atomizaron la nosología.

Benedict Agustín Morel (1809-1873), devoto cristiano y conocedor de la orientación sociológica de la medicina, definió a las degeneraciones como "desviaciones morbosas del tipo normal de la humanidad, hereditariamente transmisibles y sujetas a evolución progresiva hacia el deterioro". Ampliando el concepto de predisposición hereditaria, Morel reduce las distintas enfermedades de una generación a otras completamente distintas de la generación anterior. Dándole un lugar preponderante a los "estigmas" como signos inequívocos de degeneración, ensayó una nueva clasificación de las enfermedades: excéntricos impulsivos, maníacos rasonantes, maníacos insintintivos, idiotas y cretinos. Las ideas encontraron eco en la persona de Valentín Magnan (1835-1916), llegando a construir una interesante teoría del funcionamiento cerebral al diferenciar un triple nivel neurofisiológico y patológico: intelectual (cortical), sensitivo (ganglios de la base) y espinal, que recuerda a la del neurólogo británico John Hughlings Jackson (1834-1911), notable precursor de la psiquiatría órgano-dinamista. De aquí se disparó la elucubración hasta alcanzar la relación locura-geñialidad (Cesare Lombroso, 1836-1909), criminalidad y degeneración (el mismo Lombroso) y psicopatología sexual como sadismo, masoquismo, homosexualidad (Richard von Krafft-Ebing, 1840-1902).

La psiquiatría alemana del Romanticismo estuvo sustentada por la *Naturphilosophie* elaborada por Schelling; reflexión especulativa e intuición psicológica destinada a esclarecer el sentido final o último de la locura en la existencia humana y sociedad y sus relaciones con el universo y Dios. Es una especie de "teopatología", como Ringseis la denominó: la enfermedad como consecuencia del pecado, mal esencialmente ajeno a la naturaleza del hombre. Sus representantes han sido denominados "los psíquicos", concepto equívoco porque su interés es de orden moral, aunque hicieron notables aportaciones a la comprensión psicológica de sus pacientes. Su figura central fue Johann Christian Heinroth (1753-1843), quien dictaminó que la enfermedad mental es una enfermedad del alma, derivada de acciones inmorales y significa una pérdida de la libertad—del libre albedrío. Haciendo responsable al enfermo de sus actos, muchas de sus observaciones se resumen en rotundas formulaciones éticoreligiosas. Postula una sectorización de la vida psíquica, que recuerda a Freud, entre distintos niveles (instintos, ego, conciencia) que, a causa de su confrontación o choque, causan conflictos o pecados. Acuñó el término de psicósomática, pero no ahondó en sus consecuencias. Alexander Haindorf (1782-1862), Karl Wilhelm Ideler (1795-1860) y otros siguen esta línea altamente especulativa, la enfermedad de la mente como provocada por pasiones desmesuradas, "la individualidad exaltada hasta el extremo".

Frente a los "psíquicos" los "somatistas" sustentaron concepciones cercanas a la clínica cotidiana. Friedrich Nasse (1778-1851) se ocupó de la función psicológica del corazón, S.B. Friedreich (1796-1862) desarrolló la relación entre psicopatía y temperamento, Maximilian Jacobi (1775-1858) estudió los fenómenos fisiológicos concomitantes a los trastornos psíquicos. Indudablemente la figura central del período fue Wilhelm Griessinger (1817-1869), notable clínico que sería el iniciador e impulsor de la psiquiatría alemana para que ésta ocupe el primer lugar durante el positivismo. En 1845 elabora el texto fundacional de la psiquiatría científica alemana "Teoría y terapia de las enfermedades psíquicas". Paródico de la psicosis única de su

maestro A. Zeller, intenta positivizar la disciplina con su conocido aforismo "las enfermedades psíquicas son enfermedades del cerebro". Los cuadros presentacionales clásicos no serían sino formas de estado de la evolución de la locura, en cuyo curso se suceden sistemáticamente de manera regular. La manía y la melancolía iniciarían siempre el curso clínico, siendo seguidas de la aparición de la paranoia (trastorno del pensamiento) y por fin de la demencia (trastorno de la voluntad). Con Griessinger se constituyó una "psiquiatría de Universidad", más poderosa y heredera de la anterior "psiquiatría de Hospital", con una fuerte vocación neuropsiquiátrica. La constatación que este esquema evolutivo no se cumplía hizo que se desarrollara una escuela neuroanatómica. Karl Westphal (1833-1890), Theodor Maynert (1833-1893) y Karl Wernicke (1848-1905), ensayaron conectar estrictamente los síntomas manifiestos con daños cerebrales locales específicos y, aunque consiguieron indudables y resonantes éxitos—"localización lesional" y "localización funcional"—, terminaron por no ser fieles a sus intenciones iniciales positivistas y cayeron en lo que sus detractores han denominado "la mitología cerebral", formulaciones especulativas para mantener el dogma de la correlación anatomoclínica.

Con alguna razón se ha dicho que con Karl Kahlbaum (1828-1899) se inicia la actual psiquiatría clínica, que él llevó a cabo el salto nosológico que separa dos épocas y que Kraepelin se encargará de finiquitar. Para evitar caer en los errores del pasado, él propuso que la nueva nosografía debía utilizar dos criterios simultáneos—criterio clínico o sintomatológico y criterio evolutivo o patocrónico. El uso concomitante le permite distinguir entre "formas elementales" (manifestaciones sintomáticas), "formas de estado" (complejos de síntomas) y "formas de enfermedad". La "enfermedad mental" sigue el modelo anatomoclínico y es una nueva formulación de la "entidad nosológica" en correspondencia con la "demencia parálitica" de Bayle: sintomatología típica, curso y terminación fijos y similares, y una causación específica. Su descripción de la catatonía (1874) es el mejor ejemplo de su concepción, pero, a diferencia de los clínicos de la

Escuela Francesa, Kahlbaum puso el acento en la evolución clínica antes que en la anatomía patológica, a la que supuso que confirmaría los hallazgos en un futuro remoto. Hay que reconocer en Baillarguer y Falret a sus más cercanos predecesores.

Emil Kraepelin (1856-1926) es una figura que une el siglo XIX con el XX de manera sorprendente; seguidor de Kahlbaum y atento a las enseñanzas de Paul Julius Möbius (1853-1907) —quien creó el concepto de endógeno—, en las 9 ediciones de su "*Lehrbuch*" —1883 a 1927— finiquitará la labor clasificatoria proponiendo la existencia de las psicosis endógenas, demencia precoz y psicosis maniáco-depresiva, de acuerdo al cuadro clínico, el curso y el desenlace. El primer período de su pensamiento alcanza hasta la sexta edición (1899), donde coloca las bases fundamentales de su nosografía. A partir de esos momentos y hasta su muerte, reelabora sus conceptos especialmente en el área de la demencia precoz siguiendo un planteamiento positivista. Atento a las críticas y debilidades de su concepción, reafirma la importancia de la etiología como criterio nosotáxico: endogeneidad y exogeneidad. Tres cuestionamientos profundos deberá afrontar en el próximo siglo. Por una parte, Eugen Bleuler (1857-1939) en 1911 toma como criterio, en lugar del patocrónico, el de escisión mental —de ahí el nombre de esquizofrenia o mente dividida— y encuentra lo esquizofrénico en muchos cuadros descritos por Kraepelin como simplemente endógenos. Por otra, Karl Bonhöffer abandona la idea de "especie morbosa" y la sustituye por la más modesta y abarcativa de "tipo de reacción", porque no encuentra una sintomatología específica para cada causa orgánica. Por último, A. Hoche (1912) asevera que no se puede hablar de "especies morbosas" sino de "complejos sintomáticos": síndromes, modos de reaccionar estereotipados que no reflejan una etiología idéntica. Cualesquiera sean las virtudes y debilidades de Kraepelin, la potencia de su pensamiento ha quedado en evidencia por el uso masivo que se ha hecho hasta hoy de su nosografía, como lo reconocen los investigadores de la Universidad de Washington (Saint Louis) en la formulación de los DSM.

El prestigioso cirujano de Manchester James Braid (1795-1860), descubrió por casualidad hacia 1841 el hipnotismo, aunque hasta esos momentos era escéptico de las teorías fluidistas y espiritualistas que intentaban explicar el magnetismo, su predecesor. Supuso primeramente que la atención fija en un objeto evoca una alteración fisiológica directa, producto del tono muscular sostenido. Con el tiempo evolucionaron sus teorías hacia una concepción psicológica. La hipnosis es una forma extrema de monoideísmo, el estado de máxima aptitud del psiquismo para el desarrollo de ideas dominantes: "el estado de abstracción o fijeza de la atención en el que el espíritu se deja absorber por una idea única". A pesar de la marcada incredulidad con que fueron recibidas sus hipótesis, continuaron su labor los ingleses W.B. Carpenter (1813-1885), Daniel Hack Tuke (1827-1895) y John Hugues Bennett (1812-1875), verdaderos pioneros indiscutidos, aunque olvidados, de la psicoterapia entendida como la acción directa que ejerce la palabra en la modificación y cura de trastornos orgánicos. Empero, será Jean-Martin Charcot (1825-1893), el maestro de la Salpêtrière, el que, a través del estudio de la hipnosis y la histeria —entidades desacreditadas—, impulsará a sus discípulos neurólogos a interesarse en serio en el inconsciente de sus enfermos. Después de rechazar la histero-epilepsia, Charcot acepta la existencia de la "histeria mayor" como unidad nosológica, producto de una modificación fisiológica localizada, una suerte de lesión dinámica. La hipnosis que curaba la histeria —con sus estados cataléptico, letárgico y sonambúlico— también era un fenómeno local neurofisiológico; la sugestión propia del hipnotismo no es un mecanismo mental que explica a éste, sino es el resultado a su vez de un cambio fisiopatológico de ciertos centros nerviosos superiores: las "representaciones mentales" actuaban directamente sobre mecanismos nerviosos. Primero Ambroise August Liébault (1823-1904), luego Hippolite-Marie Bernheim (1837-1919) —ambos diestros hipnotizadores—, y finalmente su discípulo directo, el neurólogo Joseph Babinski (1857-1932), negarán rotundamente la supues-

ta lesión funcional y localizada tanto en la hipnosis como en la histeria, reduciéndolas a fenómenos mentales inexplicables para la medicina somatista, estados rayanos en la simulación o imaginarios –pitiatismo según Babinski. Aquí entra la labor del neurólogo Sigmund Freud (1856-1939); es posible, dirá el maestro vienés, padecer un trastorno y no estar aquejado de un cambio funcional o anatómico, aunque, como todo fenómeno psíquico, esté asentado en y sea precondición indispensable el cerebro; las ideas y las pulsiones actúan a través del sentido. Por vez primera en la historia de la medicina la organopatología se complementa con una logopatología.

La reforma institucional recorre todo el siglo XIX unida a los psiquiatras de Hospital. Vicenzo Chiarugi (1759-1820) reguló el funcionamiento de los establecimientos italianos: “es un deber moral superior y una obligación médica respetar al individuo insano como persona”. Su terapia humanitaria y comprensiva que se servía del autoritarismo y el poder en ocasiones, cayó en el olvido total. Importante eco en Europa y Estados Unidos encontró el cuáquero William Tuke (1732-1822) y sus descendientes al fundar el *Retreat York* en 1796. Llenos de piedad religiosa aplicaron empíricamente el “tratamiento moral”, que sirvió de modelo a los restantes países: mezcla del sensacionismo y asociacionismo de Locke, del sentido común escocés, de las facultades localizatoriamente individualizadas por la frenología y la creencia cuáquera sobre la perfectibilidad del hombre. Propensos a poner más énfasis en los aspectos espirituales que somáticos, Tuke y su nieto Samuel Tuke (1784-1857) estaban convencidos que las aberraciones mentales no alcanzaban al alma inmortal, por lo que se podía respirar en el *Retreat* un ambiente de optimismo terapéutico y devoción religiosa, esperanza y fe. Pero fue Pinel en Bicêtre y la Salpêtrière, después de su conocida liberación de las cadenas de los locos (1793), quien, junto a su ayudante Baptiste Pussin (1746-1809), desarrolló teóricamente la noción de “tratamiento moral”. Esencialmente consistía en un medio terapéutico con énfasis en formar la autoestima y autocontrol personal del paciente

mediante el uso racional de premios y castigos, en el contexto de una relación emocional fuerte con el doctor. Concebido como figura paterna, se esperaba que el médico fuera inteligente, decidido, firme aunque cariñoso, comprensivo, alegre y con tacto, capaz de conseguir dominio. En el fondo, una reeducación de la existencia a partir de un ambiente propicio. La función concreta del resto del personal paramédico es desconocida, incluidos sacerdotes y monjas, así como el vigor de las medidas físicas y de contención. La psiquiatría británica también aportó otra terapéutica especial: el sistema de no-contención (*non restraint system*). Robert Gardiner Mill (1811-1878) determinó que en los hospitales públicos disminuían los suicidios y conductas violentas y aumentaban las curaciones, cuando mermaban los sistemas de contención física. John Conolly (1794-1866) desarrolló este sistema con los locos pobres hacinados en establecimientos públicos. Esencial era la presencia de cuidadores sensibles y bien entrenados, un ambiente estructurado, terapia laboral dentro de límites razonables, actividades sociales, como conciertos, bailes, conversaciones edificantes. Sin embargo, el lado oscuro de las instituciones fue más notorio para la sociedad que los esfuerzos curativos buscados a través del tratamiento comunitario y moral –el *moral management*. Más de un 30% de los internados eran orgánicos, las curaciones eran pocas, las condiciones sanitarias paupérrimas, el hacinamiento importante, la pobreza alta, el desconocimiento por parte de las autoridades de la situación de los pacientes fuerte. De ahí la separación que se hizo en Alemania entre instituciones de cuidado (*Pflegeanstalt*) e instituciones de curación (*Heilanstalt*), así como psiquiatras de asilo y psiquiatras de clínicas (y posteriormente de universidades).

El siglo XIX se puede dividir en dos mitades de acuerdo al tratamiento, ya sea individual o institucional: la primera es una era moral-pedagógica en que predomina el entusiasmo terapéutico, la fe en la curación. En la segunda mitad se invierte la situación, dominando el nihilismo terapéutico y desesperanza, que explica el interés creciente por el ordenamiento (nosología) y la custodia (asilo).

TABLA 1-5. Tendencias de la psiquiatría durante el siglo XX

Psiquiatría 1900-1945	Psiquiatría 1945-1965	Psiquiatría 1965-2000
Predominio psiquiatría alemana <ul style="list-style-type: none"> • Clínica • Psicopatológica 	Auge del psicoanálisis	Predominio psiquiatría estadounidense
Avances del psicoanálisis	Comienzos conductismo	Auge psiquiatría biológica <ul style="list-style-type: none"> • Modelo médico • Psicofarmacoterapia • Clasificación DSM-CIE
Comienzo terapias biológicas <ul style="list-style-type: none"> • Piretoterapia • Insulinoterapia • Terapia cardiazólica • Electroterapia 	Introducción psicofármacos	Psiquiatría comunitaria
Estudios genético-hereditarios	Creación institutos de investigación	Teorías sistémico-estructurales
Psicosomática	Psicosexualidad <ul style="list-style-type: none"> • Normal • Patológica 	Costo-coberturas-beneficios
		Bioética psiquiátrica
		Ausencia metateorías
		Psicoterapias breves sintomáticas
		Psiquiatría de enlace

AVANCES Y PERPLEJIDAD DE LA PSIQUIATRÍA DEL SIGLO XX

No es posible dar una visión comprensiva del período que culmina con el cambio de siglo porque la cercanía temporal y la complejidad creciente del último tercio dificultan conseguir una perspectiva históricamente confiable. La falta de espacio nos obliga a mostrar sinópticamente en las Tablas (1-5 y 1-6) las orientaciones psiquiátricas más representativas de los tres períodos en que hemos dividido el siglo XX; los investigadores más destacados y los resultados concretos son analizados con brevedad, para estimular al lector a profundizar por su cuenta en las materias de su interés. La psiquiatría actual se diferencia sustancialmente de la anterior, entre otras características, por la carencia de un fundamento metafísico unitario; la última centuria no se ha sustentado en una ontología válida que entregue una imagen de mundo segura y abarcativa. En este período se advierte lo siguiente:

Pertenencia a la medicina. Como rama autónoma pero incorporada finalmente a sus raíces originarias, la psiquiatría tiene un destino común con éstas, las que le proporcionan su poderío y

condicionan sus perplejidades: tecnificación de los medios de diagnóstico y de los instrumentos terapéuticos, molecularización de la patología, colectivización de la asistencia, prevención de la enfermedad, mejora de la condición humana, personalización del enfermo, ecologización progresiva de su accionar.

Pretenciones de legitimación. A pesar de estos ámbitos compartidos, la psiquiatría ha sido y es la cenicienta de la medicina; lo que es más importante, se ha sentido así ella misma. Sus denodados esfuerzos por adquirir un *status* científico, tanto en el sentido de positivizarse como de alcanzar el nivel social pertinente, han sido determinantes en su modo de proceder e institucionalizarse.

Dialéctica desmedicalización-remedicalización. Cada avance en la dirección mencionada ha sido seguido por su contrapartida. Ha persistido en su interior una lucha ininterrumpida entre ciencia del espíritu y ciencia de la naturaleza, entre razón comunicativa y razón técnico-instrumental, entre orden simbólico y orden natural. Por ejemplificarlo en dos momentos polares: mientras en un tiempo se sostuvo que la psiquiatría debía disolverse en una institución independien-

te de avanzada y en batalla implacable contra el orden social opresor establecido (década del 60), últimamente se afirma que debe terminar siendo una neurología de las funciones corticales superiores (década del 90).

Dependencia foránea. En terminología de Merton, la psiquiatría ha debido conformarse con "teorías de alcance intermedio". Su estructura epistemológica equívoca la hace dependiente de hipótesis y movimientos provenientes de otros ámbitos de la ciencia, el conocimiento y la cultura. A comienzos del siglo XX ideologías omnicomprendivas pretendieron explicar no sólo el enfermar psíquico, sino ambiciosamente iluminar la existencia del ser humano en su totalidad. Ahora que terminamos el milenio, han perdido credibilidad en beneficio de posiciones más modestas —efectivas y económicamente rentables. Las luchas encarnizadas y las descalificaciones absolutas, los edictos de soluciones radicales, las proclamas de curaciones definitivas y verdaderas, ceden su lugar al diálogo tolerante, la aceptación de los propios límites, el reconocimiento de las complejidades. También se insinúa un desconcierto y sobre todo una creciente incertidumbre no exenta de pesimismo, que obliga a una nueva autorreflexión más rigurosa de sus fundamentos.

Evolución en crisis. El estallido de los conflictos mundiales y la guerra del Vietnam han remecido nuestra ciencia. Una vez más queda claro que la psiquiatría también es producto de las crisis de la sociedad. El centro de la investigación y del poder han saltado desde Europa, más concretamente Alemania, Francia e Inglaterra, a los Estados Unidos. Junto con emerger con una pujanza carente de las ataduras de la tradición, se ha acompañado del sistema económico-social y cultural propio de la sociedad americana.

La historia del psicoanálisis marca indeleblemente los dos tercios iniciales del siglo pasado. Sigmund Freud (1856-1939) retoma la disputa sobre la histeria desde el *impasse* a que le habían conducido Charcot, Bernheim, Liébault y Babinski. Su solución entraña una revolución en el pensar médico, un cambio de paradigma: si la patología clínica había sido en forma ininterrum-

pida desde Grecia hasta ahora una patología visual y táctil, con Freud se vuelve auditiva, más precisamente, del significado (antes sólo se escuchaban los ruidos como expresiones físicas de trastornos corporales). El individuo se enferma por el sentido de la palabra, así como se cura comprendiendo su significación profunda. El uso de la hipnosis a partir de 1887 le permite descartar las dos vertientes del malentendido: la histeria no es una alteración fisiopatológica del sistema nervioso ni una simulación del paciente. Los enfermos sufren de reminiscencias emocionalmente traumáticas, pero con una cualidad sorpresiva: son inconscientes. En oposición a su meticuloso contrincante Pierre Janet (1859-1947), Freud atribuye existencia real al inconsciente —no es "sólo una manera de decir". El inconsciente —en pugna con los reparos lanzados por la filosofía académica— es el modo normal de funcionar la parte primitiva de la mente; llamado proceso primario, sigue un curso paralelo al proceso secundario o funcionamiento lógico superior. En 1897 lleva a cabo Freud otro salto espectacular: las enfermedades mentales no son producto de traumas reales ocurridos en la niñez, sino son expresión de fantasías desiderativas inconscientes al interior del enfermo. La realidad interna o psíquica tiene el mismo valor de realidad que el mundo objetivo o externo. En 1900 con "La interpretación de los sueños" se extiende el estudio del psicoanálisis a la psiquis normal y no sólo a la patológica; analiza los sueños, los actos fallidos, el chiste, la obra de arte, la creatividad, el desarrollo de la cultura. En 1923 divide al aparato psíquico en *Yo*, *Superyó* y *Ello*, cada uno con su estructura, dinámica, económica y genética peculiar, mientras aplica sus conocimientos al tratamiento utilizando la asociación libre y la interpretación. Profundamente escéptico de los resultados que puede conseguir su técnica, Freud sufrió de permanentes disputas y disidencias durante su vida: Alfred Adler (1870-1937), Carl Gustav Jung (1875-1961), Otto Rank (1884-1939), Wilhelm Stekel (1868-1940). Todas ellas comenzaron por la repulsa de sus discípulos a aceptar que la vida psíquica se mueve por la interacción de dos pulsiones básicas, *eros* o libido y *tanatos* o agresividad, y que el desarrollo

emocional se lleva a cabo superando las etapas oral, anal y fálica. Contrariamente a las teorías revisionistas, los "desarrollos" son extensiones de las hipótesis fundamentales de Freud manteniéndose fieles a sus supuestos básicos: transferencia, complejo de Edipo, sobredeterminación de los procesos psíquicos, pulsión sexual. La escuela de la psicología del Yo afirma la importancia de las funciones autónomas y mecanismos de defensa frente a los embates de la angustia señal (Anna Freud, 1895-1982, Heinz Hartmann, 1894-1972, Ernst Kris, 1900-1957); la teoría de las relaciones objetales prioriza las fantasías inconscientes primitivas movilizadoras de las ansiedades y defensas esquizo-paranoideas y depresivas (Melanie Klein, 1882-1960, Wilfred Bion, 1897-1979, Ronald Fairbairn, 1889-1964); la psicología del *self* coloca al narcisismo como un desarrollo paralelo normal, generalmente impedido por carencias parentales tempranas (Heinz Kohut, 1913-1981); el inconsciente estructurado como un lenguaje y la otra escena es la marca distintiva del polémico francés Jacques Lacan (1901-1981).

La psiquiatría clínica alemana del siglo XX recibe una connotación metodológica con las precisiones del Karl Jaspers (1883-1969). Enfatiza la urgencia de separar las teorías sobre el enfermar de los caminos o métodos para acceder al conocimiento del proceso morboso. Mientras la fenomenología describe los hechos aislados de la vida del alma, la psiquiatría comprensiva entiende las totalidades de sentido y la psiquiatría explicativa capta las conexiones explicables -intuición, empatía y mensuración como los respectivos procedimientos. La ciencia psiquiátrica estudia la vida empírica (*Dasein*): biológica, psicológica, histórica, social; la filosofía alcanza la existencia posible (*Existenz*): estar en una situación, situaciones límites, libertad y comunicación. El aclaramiento de los fundamentos por parte de Jaspers facilitó la investigación empírica clínica formándose la Escuela de Heidelberg; H. Gruhle (1880-1958), W. Mayer-Gross (1889-1961), K. Wilmanns, entre otros, desarrollaron una psicopatología meticulosa, destinada a diferenciar con sutileza las variedades de psicosis endógenas. Kurt Schneider (1887-1967) fue su

epígono al proponer una estricta nosografía de acuerdo a criterios objetivos, sobre todo en el campo de la esquizofrenia (síntomas de primer rango) y depresión (síntomas vitales). Ernst Kretschmer (1888-1964) aprovechó las enseñanzas, sin adscribirse a ninguna escuela determinada, en su conocido delirio sensitivo de referencia, al reconocer la importancia de la personalidad, la vivencia gaullante y el medio ambiente; sus trabajos más importantes están en el área de la constitución física, carácter y enfermedad mental. Independientemente, la antropología existencial estudió los proyectos de vida fracasados a partir de la ontología del primer Heidegger; Eugene Minkowski (1886-1972) inició el movimiento en Francia, que fue continuado por Ludwig Binswanger (1881-1966), Erwin Straus (1891-1970) y Viktor von Gebsattel (1882-1976) en Alemania y Suiza.

Las terapias biológicas recibieron un impulso insospechado desde los inicios del siglo. Wagner von Jauregg (1857-1940) inyectó sangre de un sujeto con malaria a un paralítico general (1917); dramático fue el resultado terapéutico así como la detención del mal; aunque la cura no era total ni segura, la malarioterapia le valió el Premio Nobel en 1927 -único conseguido por un psiquiatra. Manfred Sakel (1900-1957) comunicó a la Sociedad Médica de Viena (1933) que la provocación repetida de estados hipoglucémicos por medio de la insulina -casi siempre acompañados de coma y a veces de convulsiones- ejercía una influencia favorable en los esquizofrénicos. Lazlo von Meduna (1896-1964) creyó encontrar un antagonismo entre epilepsia y esquizofrenia de acuerdo a estudios epidemiológicos (dudosos). Una vez verificada la inocuidad del método, procedió a inyectar alcanfor a esquizofrénicos, que luego sustituyó por metrazol, para provocar crisis convulsivas. Hacia 1938 los italianos Ugo Cerletti (1877-1963), y Lucio Bini (1908-1964) introdujeron el electroshock después de extensos períodos de ensayos y desalientos en animales. En marzo de 1936 Antonio Egas Moniz (1874-1955) presentó por vez primera los resultados con lobotomías prefrontales practicadas con inyecciones de alcohol, junto a Almeida Lima; el uso ulterior del

TABLA 1-6. Algunos avances en psiquiatría biológica

Psicofármacos		Teorías biológicas	
1933 G Alles	Anfetamina	1927 A Jacobi - B Winkler	Aumento ventrículos esquizofrenia
1949 J Cade	Litio	1962 A Carlsson	
		M Lindqvist	Dopamina aumentada en esquizofrenia
1952 J Delay	Clofpromazina	1963 D Shakow	Anormalidades fisiológicas en esquizofrenia
1954 F Berger	Meprobamato	1963 A Coppen	
1957 R Kuhn	Imipramina	D Shaw	Hipersensibilidad neuronal en trastorno de ánimo
1957 K Kline	Iproniazida	1965 J Schildkraut	
1960 L Sternbach	Clordiazepóxido	W Bunney	
1963	Diazepam	J Davis	Aminas biógenas en trastorno de ánimo
1977	Lorazepam	1968 S Kety	
1981	Alprazolium	D Rosenthal	Adopción de hijos de esquizofrénicos
1987	Fluoxetina	1974 J Strauss - W Carpenter	Síndromes positivos y negativos esquizofrénicos
		1976 E Johnstone	Alteración cognitiva con ventrículos agrandados en esquizofrenia
1994 F Ayd	Risperidona	T Crow	
		1977 C Engel	Modelo biopsicosocial
		1979 P Flor-Henry	
		L Vendall	Alteraciones EEG en obsesivo-compulsivos
		1980 T Crow	Dos tipos de esquizofrenia
		1982 N Andreassen	Aumento ventrículos con modificación cognitiva en esquizofrenia
		S Olsen	
		1982 M Buchsbaum	
		D Ingvar	
		R Kessler	Reducción flujo en lóbulos frontales en esquizofrenia
		1983 G Ellison	
		M Ellison	Psicosis anfetamínica igual a esquizofrenia
		1986 J Mc Eway	
		R Suller	Umbral de neurolépticos

leucótomo facilitó las escisiones limitadas en la profundidad de la sustancia blanca de esquizofrénicos y agitados intratables. Las operaciones de estos portugueses dieron origen a un encendido debate ético que recorrió todo el mundo. A un discípulo confidenció Egas Moniz: "los psiquiatras siempre os perdéis por los sombríos vericuetos de la dialéctica y la psicopatología. A veces os interesa también la metafísica. Tan sólo Kleist adopta en psiquiatría posturas claras ...: pariendo del conocimiento preciso del órgano, se basa en un estudio exacto del cerebro".

Un bullado cambio sufrió la terapéutica institucional desde mediados de la centuria en Europa. En la década del 30 empieza a percibirse que los pacientes hospitalizados sufren, además

de su patología originaria, un síndrome clínico de pobreza originado por el permanecer largos períodos encerrados: aplanamiento afectivo, empobrecimiento del lenguaje, retraimiento, lentitud, hipoactividad (incapacidades secundarias o institucionalismo, según se lo denominará más tarde). Surge paralelamente la teoría que el hospital es una institución en sentido sociológico, es decir, una organización burocrática compleja con metas múltiples contradictorias. Por otra parte, Bion y Rickman (1943), Foulkes (1948) y otros inician el tratamiento de neurosis de guerra en soldados que retornan del frente en unidades autónomas *ad hoc*. Maxwell Jones (1952) instituye la noción de comunidad terapéutica: intento deliberado de estructurar la interacción

dentro del grupo de pacientes de un hospital de larga estada, con el fin de reducir los trastornos y malestares sintomáticos. En Dingleton (Escocia) reorganiza la vida al interior del hospicio —humanización de las relaciones, abolición de las jerarquías, disponibilidad, permisividad, autocontrol, decisiones democráticamente conseguidas. El trabajo del sociólogo Ervin Gofman (1961) define al hospital como una institución total que hace perder la identidad del sujeto —la mortificación del yo— a causa del ingreso en él. Los psiquiatras ingleses Ronald Laing y David Cooper (1964) cuestionan todos los procedimientos de hospitalización tradicionales, porque constituyen violencias socialmente aceptadas para enfermar y aislar a todo ciudadano que muestre desviaciones de las normas burguesas. Nace la etiqueta de “Antipsiquiatría” por Cooper (1965): no existe la enfermedad psíquica. La locura es una estrategia desesperada de comunicación —un viaje— que ciertos sujetos emprenden a causa de situaciones sociales de opresión y tortura cotidiana y los locos son las víctimas de “los crímenes de la paz”. Franco Basaglia (1924-1980) trasladó el cuestionamiento al hospital de Corizia en Italia a partir de 1963, entendido éste como una estructura de poder: instrumento de fuerza para la conservación de nuestro sistema social, según sus palabras. La psiquiatría tradicional, siguiendo a esta teoría, tiene la misión de enmascarar, neutralizar y desplazar las contradicciones del capitalismo burgués fabricando sus “locos” al confinarlos de por vida. Basaglia y sus seguidores se centraron con posterioridad, desde Trieste, en dismantelar la institución psiquiátrica de su país. La ley 180 de 1978, aprobada en el parlamento italiano, se dirigió a abolir los internamientos psiquiátricos y fue respaldada por la asociación llamada “Psiquiatría democrática”, adscrita a la Red Internacional Alternativa a la Psiquiatría. Uno de sus principios dice así: “... la locura es la expresión de las contradicciones sociales contra las que debemos luchar como tales. Sin transformación de la sociedad no hay posibilidad de una psiquiatría mejor, sino sólo de una psiquiatría opresora”. La desinstitutionalización fue bastante más tranquila en los Estados Unidos. Desde 1949-1956 se siguió la

política inglesa de puertas abiertas —tanto sacar los pestillos a las puertas como acelerar las altas—; desde 1956 en adelante disminuyó paulatinamente el número de internos crónicos, que hasta esos momentos había históricamente crecido sin interrupción. En 1963 se creó bajo el presidente John Kennedy la ley de Centros Comunitarios de Salud Mental, destinados a entregar asistencia psiquiátrica ambulatoria, educación, atención de urgencia, prevención. Estas reformas, iniciadas con entusiasmo desmedido y que dieron de alta a centenares de enfermos, han traído problemas severos; la esperanza de “resolver de una sola vez todos los problemas que suscita la enfermedad mental” no se ha cumplido. Las razones son variadas, desde ideológicas a económicas; en todo caso, se respira un aire de frustración o pesimismo.

A partir de la segunda mitad del siglo XX la teoría del aprendizaje comenzó a cosechar éxitos psicoterapéuticos. La ejecución de estudios experimentales bien diseñados obtuvo lo que el psicoanálisis no había alcanzado: demostrar efectividad con recursos económicos modestos en un tiempo breve. La teoría conductual se originó en los experimentos del fisiólogo Iván Pavlov (1849-1936), del conductista John Watson (1878-1958) y del psicólogo del condicionamiento operante B.F. Skinner (1904-1990). Hacia 1920 Watson indujo una neurosis experimental en un niño de 11 meses. El pequeño Albert fue condicionado a experimentar temor y evitación frente a una rata blanca siguiendo las reglas del condicionamiento clásico. Pasaron años hasta que Joseph Wolpe trasladara este hallazgo a la práctica clínica con su desensibilización sistemática (1958). A partir de ese año se multiplicaron los triunfos, aunque al principio con escasa repercusión en la clínica y sin pacientes auténticos (sólo sujetos experimentales). Un notable avance lo representó la terapia cognitiva, emparentada con la anterior pero enfatizando los procesos conscientes, definidos y que ocurren en el aquí-ahora, según rezan los fundamentos de M. Arnold y R. Lazarus; el cognitivismo estudia y modifica lo que el conductismo por principio había evitado, la llamada caja negra: las cogniciones y los concomitantes emocionales.

Aaron Beck (1921-1996) y John Rush ensayaron primero con depresiones mayores; debido al éxito rotundo, continuaron aplicando diversas técnicas para enfrentar los trastornos de pánico, la angustia generalizada, la bulimia, la dependencia a heroína.

Las psicoterapias breves se convirtieron en una necesidad clínica y social a partir de finales de la década del 60 gracias al conductismo. Las psicoterapias de orientación analítica buscaron apoyo en las teorías de Franz Alexander (1891-1964), Otto Rank (1884-1939) y Sandor Ferenczi (1873-1933). Los estudios pioneros de David Malan y Habib Davanloo fueron continuados por Peter Sifneos y James Mann en diferentes centros universitarios de Estados Unidos e Inglaterra. Todos aceptaron como premisa la introducción de parámetros, es decir, medidas técnicas que, aunque basadas en los fundamentos teóricos de Freud, no siguen las reglas básicas del psicoanálisis ortodoxo. La principal condición previa es la elección de pacientes con un foco edípico o preedípico bien delimitado en una estructura de personalidad con un yo fuerte. Las tácticas se adecuaron a la meta focal: sesión cara a cara, determinación de fecha de término, evitación de la regresión innecesaria, interpretación inmediata de la transferencia, entre otras.

Una profunda renovación en el paradigma clásico de la psiquiatría lo constituye la teoría de la comunicación basada en la teoría general de sistemas del biólogo austríaco Ludwig von Bertalanffy. En lugar de hablar de "el" paciente y sus síntomas, se habla del sistema (por ejemplo la familia): la causalidad es entendida circular y no linealmente; no hay determinismo sino equifinalidad; el sistema es el único y mejor explicador de sí, por lo tanto, la génesis está ubicada en el presente; la relación es interaccional en la terapia, no centrada en el psiquismo interno del paciente. De acuerdo al austríaco Paul Watzlawick, existen principios básicos de la comunicación que son valederos para toda terapia: a) la comunicación es ubicua, lo que significa que en todo momento, aunque no se quiera, hay interacción con el otro; b) la metacomunicación subyace a la comunicación, o sea, en

cualquier circunstancia se puede comunicar sobre la comunicación; c) por último, en la interacción hay un aspecto de contenido y otro de relación. Este enfoque ha traído importantes cambios y avances en la terapia familiar, de parejas y de grupos; recién está comenzando a dar frutos tangibles, aunque la investigación empírica hasta ahora es escasa.

El último cuarto de siglo ha visto renacer con un ímpetu avasallador la psiquiatría biológica, que ha trastocado profundamente todo el panorama de la psiquiatría (Tabla 1-6). Con un fuerte basamento en las modernas ciencias neurobiológicas y en la genética, ha conseguido lo que hasta hace poco parecía difícil: inyectar una fuerte dosis de optimismo en las terapéuticas psiquiátricas, que han alcanzado y aun sobrepasan en éxito a los tratamientos de la medicina general. Notables cambios también se han producido en la conceptualización clínica. Los discípulos de K. Wernicke en Europa, K. Kleist y K. Leonard, analizaron los cuadros fásicos—bifásicos y monofásicos— junto con C. Perris (sueco) y J. Angst (suizo). En Inglaterra y, sobre todo, Estados Unidos aparecen los primeros trabajos neuropsiquiátricos sobre la génesis bioquímica y morfológica de la esquizofrenia; en los países escandinavos se investiga con precisión metodológica revolucionaria la herencia de esta afección (P. Tienari, D. Rosenthal, M. Fischer). Parte integrante de esta renovación biológicamente fundada ha sido la elaboración de modernas nosologías. El Proyecto Estados Unidos-Reino Unido (1972) y el Estudio Piloto Internacional de la Esquizofrenia (1973) mostraron inequívocamente la falta de validez y confiabilidad de las clasificaciones usadas para las enfermedades mentales (DSM y CIE). El grupo asociado a la Universidad de Washington (St. Louis) se propuso como tarea primera elaborar criterios específicos, útiles y confiables para un variado número de afecciones (1972): E. Robins, J. Feighner, S. Guze, R. Woodruff, G. Winokur. Después de variados ensayos de campo, definieron 23 categorías diagnósticas precisas bajo el rubro de RDC (*Research Diagnostic Criteria*) (1978). Robert Spitzer y colaboradores trabajaron conjuntamente bajo el amparo de la Asociación Psiquiátrica Americana (APA) y lanzaron un nuevo ma-

nual llamado DSM-III (1980), después convertido en DSM-III-R (1987) y DSM-IV (1994). La Organización Mundial de la Salud intercambió información con la APA y su labor se coronó con el CIE-10 (1992). Ambas clasificaciones presentan afinidades y diferencias, aunque los propósitos son los mismos; la fuerte impronta neokraepeliniana y schneideriana se demuestra especialmente en la sección de las psicosis. Los detractores no han podido derribar lo que hace cincuenta años se denominaba despectivamente "el etiquetar", desprestigiado entonces tanto en el sentido clínico como sociológico. La psiquiatría, afirman estos impugnadores, especialmente europeos, recién sanada de una ideología, parece estar a punto de sucumbir a otra.

Ortega y Gasset recordaba que en los situbundos desiertos de Libia existe un antiguo proverbio de caravana que reza del siguiente modo: "Bebe del pozo y deja tu puesto a otro". De esta manera necesita pensarse la historia de la psiquiatría frente al nuevo milenio que acaba de iniciarse.

BIBLIOGRAFÍA

- Ackerknecht EH: Breve historia de la psiquiatría. Buenos Aires, Eudeba, 1962.
- Caste! R: El orden psiquiátrico. La edad de oro del alienismo. Madrid, Ediciones de la Piqueta, 1980.
- Dörner K: Ciudadanos y locos. Historia social de la psiquiatría. Madrid, Taurus, 1974.
- Ellenberger HF: El descubrimiento del inconsciente. Historia y evolución de la psiquiatría dinámica. Madrid, Credos, 1976.
- Figueroa G: Hacia una antropología psiquiátrica I. Los fundamentos médicos. Rev Chil Neuro-Psiquiat 34:131-137, 1996; II. Los fundamentos filosóficos 34:381-390, 1996; III. Los hallazgos psiquiátricos 35:7-15, 1997.
- Foucault M: Historia de la locura en la época clásica. México, Fondo de Cultura Económica, 1967.
- Hunter R, Macalpine I: Three hundred years of psychiatry 1535-1860. London, Oxford University Press, 1963.
- Jackson SW: Melancholia and depression. From hippocratic times to modern times. New Haven and London, Yale University Press, 1986.
- Laín Entralgo P: Introducción histórica al estudio de la medicina psicosomática. Madrid, Paz Montalvo, 1950.
- Laín Entralgo P: La curación por la palabra en la antigüedad clásica. Madrid, Revista de Occidente, 1958.
- Laín Entralgo P: Enfermedad y pecado. Barcelona, Toray, 1961.
- Leibbrand W, Wettley A: Der Wahnsinn. Geschichte der abendländischen Psychopathologie. München, Alber, 1961.
- López Piñero JM, Morales Meseguer JM: Neurosis y psicoterapia. Un estudio histórico. Madrid, Espasa-Calpe, 1970.
- Mora G: Tendencias históricas y teóricas en psiquiatría. En: Freeman A, Kaplan M, Sadock B, editores: Tratado de psiquiatría. Barcelona, Volumen I. Salvat, 1982.
- Morales Meseguer JM: La psiquiatría en el siglo XIX. En: Laín Entralgo P, director: Historia Universal de la Medicina. Tomo VI. Positivismo. Barcelona, Salvat, 1974.
- Morales Meseguer JM: Historia de la psiquiatría. En: Ruiz Ogara C, Barcia Salorio D, López-Ibor Aliño JJ, editores: Psiquiatría Tomo I. Barcelona, Toray, 1982.
- Fichot P: Un siglo de psiquiatría. París, Roger Dacosta, 1983.
- Porter R: Historia social de la locura. Barcelona, Crítica, 1989.
- Postel J, Quérel C, compiladores: Historia de la psiquiatría. México, Fondo de Cultura Económica, 1987.
- Sauri JJ: Historia de las ideas psiquiátricas. Buenos Aires, Carlos Lohlé, 1969.

CONTRIBUCIONES DE LA FILOSOFÍA Y DE LAS CIENCIAS PSICOSOCIALES A LA PSIQUIATRÍA

GUSTAVO FIGUEROA C.

FILOSOFÍA

NECESIDAD DE LA REFLEXIÓN FILOSÓFICA

La psiquiatría comienza a meditar sobre sí misma. No se trata que ya antes no haya reflexionado, sino que desde 1800 —fecha en que se constituye propiamente como ciencia— estaba movida más bien por otras urgencias: lucha por demostrar su autonomía como conocimiento, defensa frente a los constantes ataques provenientes de otros saberes externos, justificación de su reputación al interior de la medicina y, sobre todo, esfuerzos por probar su positividad, la objetividad de los hechos analizados. Ahora la psiquiatría actual está tranquila de su estatuto científico y se toma la libertad de hacerse a sí misma objeto de una meditación que se puede caracterizar como fundamental (etimológicamente = dar razón de los fundamentos). Necesita conocer las bases, el sentido y la meta de su accionar; es decir, reflexionar sobre las relaciones entre teoría, práctica e insitucionalización. Para ello recurre a la filosofía.

Al igual como ha sucedido en toda la medicina, también la psiquiatría ha descalificado como inútil o anticuado al pensar filosófico. “La filosofía —enfatisa Piaget— conduce a la “sabiduría”, no ... al “conocimiento”. En forma más lapidaria, se la ha caracterizado por epistemólogos de la ciencia como especulación incontrolada que llama “teoría” a cualquier fantasía, por tanto, remanente de la etapa de la cultura hace tiempo superada del mito, religión primitiva y animismo. Estos cuestionamientos históricamente son graves, empero no decisivos. Lo determinante: la psiquiatría positiva hace uso de conceptos filosóficos sin saberlo, ha olvidado del todo sus presupuestos implícitos. ¿Qué quiere decir esto?

Conocer psiquiátricamente es delimitar activamente, de la realidad total del sujeto, un ámbito —la mente—, para que ésta surja bajo un determinado y excluyente ángulo: como objetivable y mensurable. Son presupuestos filosóficos implícitos los que permiten y guían al psiquiatra a obtener finalmente hechos psiquiátricos evaluables. En otras palabras, la existencia de “los

hechos psiquiátricos" es producto directo de una manipulación voluntariosa por parte del científico—él no estudia la realidad en cuanto tal, sino aquello que él previamente define como objeto positivo—, elección que conlleva la supresión arbitraria de todo lo que no entra a formar parte de dicha manipulación. Esto se ve al inicio de cualquier investigación; el encabezado "material y método" es el acotamiento de principio que hace el psiquiatra para que se conviertan en "real"—objetiva—la psiquis y sus manifestaciones, acotamiento producto de premisas filosóficas. Como toda la ciencia moderna, la psiquiatría es primacía del "método": aseguramiento programado del dominio de la realidad. Por otra parte, el hombre es concebido como "material" por tal procedimiento, aunque no es explicitado de manera abierta; de ahí que se designa como "antropología latente" al concepto del ser humano que sustenta a toda investigación psiquiátrica—"antropologías latentes" para ser más preciso—, puesto que, como se verá a continuación, estas concepciones son numerosas.

Guste o no guste, la filosofía es ineludible a la psiquiatría si quiere conocer sus fundamentos, porque éstos no sólo son ocultos y conducen solapadamente todo su accionar y teorizar, sino que, como ciencia de facticidades, la psiquiatría solamente posee instrumentos intelectuales para objetivarlos, para convertirlos en hechos concretos. Pero los fundamentos no se dejan transformar en objetividades; están a la base de la realidad fáctica haciéndola posible—son condiciones de posibilidad—, accesibles tan sólo al pensar filosófico. La ciencia busca la certeza y lo constante, la filosofía aspira a la verdad; en otros términos, procura conocer no sólo según lo que hace y según como es, sino según lo que es.

Las relaciones dialécticas entre filosofía y psiquiatría son múltiples: ontología del enfermar psíquico, constitución metafísica del mundo delirante, ¿es la locura un modo de develar la verdad?, etc. Solamente abordaremos el pluralismo metódico y los modelos de enfermedad en cuanto expresión de teorías latentes del hombre. Seguiremos con esto la distinción filosófica entre ciencias centradas en el método y ciencias centradas en el problema o asunto.

EL PLURALISMO METODOLÓGICO DE LA PSIQUIATRÍA

Partamos de una experiencia clínica cotidiana. Un paciente de 35 años consulta por sensación de falta de interés, tendencia a llorar, insomnio, desánimo, cavilaciones acerca del futuro, pesadez del cuerpo. El psiquiatra se interesa por precisar las características clínicas de las molestias: la cualidad de su estado de ánimo, la estructura de sus vivencias, la forma cómo entrega sus malestares, el tipo de lenguaje que utiliza, el grado de compromiso de su persona frente a la irrupción de lo desazonante, el cambio de su experiencia interna del transcurrir del tiempo. Pero el paciente comienza a relatar las semanas previas al inicio del trastorno. El terapeuta se ve llevado a conocer las dificultades con los subalternos de la oficina, las rivalidades con los hermanos por la herencia del padre recientemente fallecido, los cuestionamientos que le hace el hijo de 12 años ante las órdenes que él le da, las insatisfacciones de la esposa ante lo que ella estima el carácter débil y pusilánime del marido, incapaz de imponerse tanto en el trabajo como con los hermanos y el hijo. El doctor comienza a darse cuenta que las dificultades con los empleados a su cargo son similares al modo de enfrentar el nacimiento de su hermano menor cuando él tenía 8 años; los impulsos rabiosos por eliminarlo de su presencia fueron severamente aplacados por su autoritario padre, así como su jefe le ha reprochado con acritud su actual comportamiento; los sentimientos de culpa esbozados en estas circunstancias recuerdan las inseguridades y rumiaciones posteriores al período de desavenencias con el hermano. El médico se informa, a continuación, que la madre sufrió un trastorno de pánico durante su juventud y que un tío padeció de períodos de desánimo prolongados que hicieron necesaria una terapia farmacológica. Además la exploración ha revelado alteraciones en las etapas REM del dormir. La esposa notifica que hace 8 meses se cambiaron a un nuevo departamento recientemente adquirido después de vivir más de 15 años con los padres de ella.

Este resumido caso clínico enseña que el psiquiatra usa diferentes métodos (etimológicamente = camino o vía) para acercarse a los pacientes. Como terapeuta uno se ve obligado a cambiar repetida y permanentemente su punto de vista metódico para coger uno u otro aspecto: cuerpo, vivencias, aprehensión situacional, captación de sistemas, intelección de roles sociales.

El pluralismo metodológico es inherente a la teoría, la práctica y la técnica psiquiátrica; es decir, ningún método, ni ninguna doctrina abarcan la enfermedad mental en su totalidad. Aún más, significa que no somos una ciencia autónoma y tenemos que contentarnos con teorías de alcance intermedio. Esto impone al clínico no sólo acumular una cantidad enorme de conocimientos dispares —dependencia de múltiples ciencias y de sus variados contenidos—, sino sobre todo adquirir una flexibilidad interna para poder mutar y complementar la visión de acuerdo a la situación terapéutica del momento. Distinguiremos cuatro métodos: descriptivo-fenomenológico, comprensivo, hermenéutico y explicativo.

Método descriptivo-fenomenológico

Karl Jaspers (1912) introdujo en psicopatología este procedimiento a partir de la filosofía fenomenológica de E. Husserl (1859-1938). Hacia 1900 Husserl denunció como insostenibles las pretensiones de las teorías filosóficas; en lugar de presentar evidencias irrefutables, se contentan con elucubraciones sin apoyo en la realidad, peor aún, sin un principio último y absolutamente indudable. Su grito de batalla fue su superación: “¡a las cosas mismas!”. Para ello, decía él, hay que volver a los fenómenos (*phainomenon*), es decir, etimológicamente, a “lo que se muestra en sí mismo” y tal “como se muestra en sí mismo”. La fenomenología entendida como metafísica descubre a la conciencia como fundamento primero e incuestionable: es un idealismo trascendental; es una heredera directa de la revolución ontológica llevada a cabo hacia 1650 por Descartes que adjudica a la *res cogitans* (cosa pensante) ser la realidad radical. K. Jaspers

(1883-1969) recusó toda pretensión filosófica y se limitó a caracterizarla como un método empírico orientado a describir las experiencias subjetivas de la vida mental del paciente.

“La fenomenología, decía Jaspers, tiene la tarea de presentarnos de manera intuitiva (*anschaulich*) los estados psíquicos que vivencian realmente los pacientes, aprehenderlos de acuerdo a sus relaciones de parentesco, diferenciarlos, circunscribirlos lo más estrictamente posible y caracterizarlos con términos adecuados”.

Esta primera definición ha evolucionado con las aportaciones de distintos investigadores, ganando en profundidad y alcance clínico. Sus principales rasgos se mencionan a continuación:

Procedimiento descriptivo. Es un permitir ver, es un hacer manifiesto, es un aséptico dejar aparecer. Descripción “de” los fenómenos quiere decir: todo cuanto surge tiene que exponerse directamente, tal y como se exhibe desde sí mismo.

Ausencia de teoría. La descripción pura no es algo inmediato de que se parte, sino todo lo contrario; es producto de un laborioso trabajo al que se llega, puesto que debe rechazar en forma permanente toda determinación no mostrativa. Nuestra vida usual funciona gracias a supuestos, creencias y teorías —los axiomas de la vida cotidiana—, ideas que aceptamos y funcionan como si fueran verdaderas y, la mayoría de las veces, ni siquiera las analizamos porque damos por descontado su carácter de indudable. Pues bien, justamente estas “evidencias” hay que dejarlas de lado, apartarlas de manera sistemática para circunscribirse exclusivamente a los fenómenos en sí. Lo mismo sucede con todas las teorías científicas, por probadas que parezcan. Hay que “poner entre paréntesis” tanto las creencias de la vida como las hipótesis científicas. Poner en paréntesis se dice en griego *epochē*. Es necesario así recurrir a una doble *epochē*, a una doble suspensión. No se trata de que estas doctrinas y suposiciones sean falsas. Simplemente mientras se describen no se puede recurrir a ellas, no es aceptable nada que

previamente no haya sido depurado de cualquier supuesto.

Vivencias psíquicas. Las vivencias son las unidades mínimas con sentido psicológico, de acuerdo a Dilthey. Es decir, no son producto de la abstracción llevada a cabo por el investigador, como son las sensaciones, ya que éstas se convierten en tales sensaciones sólo después de haberse manipulado y aislado artificialmente del resto de la interioridad de la vida mental. Las vivencias deben caracterizarse con meticulosidad, diferenciarse entre sí, alcanzar su esencia. Por ejemplo, debe señalarse cuál es el ser de una percepción y de una alucinación. Pero además el modo cómo se expresan por el paciente: si las voces que escucha lo dejan inerte, incapaz de enfrentarlas o si, por el contrario, adopta una conducta activa y sale en busca de sus posibles perseguidores. Un paso adelante lo constituye el señalar las estructuras y categorías psíquicas a la base, como por ejemplo la temporalidad y la espacialidad inherente al vivenciar. Estos rasgos hacen que la descripción fenomenológica no sea una mera psicología subjetivista o relato de la interioridad repetible del paciente.

Intuición (*Anschauung*). Este término no designa nada místico o inefable. La vida psíquica ajena nunca es directamente accesible, sin embargo podemos actualizarla mediante una visión inmediata de ella, por un salto hacia la intimidad poniéndonos en su lugar gracias a la comunidad de esencia que existe entre su psiquis y la nuestra. El traer a presencia—presentificar—no se lleva a cabo con los órganos de los sentidos, naturalmente, sino con la vista interna que nos permite transmitir y captar de un golpe al otro.

Postura fenomenológica. El principal progreso de la fenomenología descriptiva más allá de Jaspers lo constituye el transformarse en un punto de vista que investiga la realidad psicológica completa del enfermo, no sólo sus vivencias. Es una forma o modo de aprehender: arrancar de los hechos mismos del prójimo, no exclusivamente de su interioridad, su conduc-

ta, lenguaje, psicomotilidad, etc. Esta "postura fenomenológica" describe sistemáticamente todo fenómeno desprovisto de los sucesivos encubrimientos (teorías, presupuestos, creencias).

El método comprensivo

Wilhelm Dilthey (1833-1911) en historia y luego Max Weber (1864-1920) en sociología, se interesaron por el sentido intrínseco a las acciones humanas y sus productos. Fue Jaspers quien introdujo esto en psicopatología, siguiendo el modo de proceder característico de las ciencias espirituales (o ideográficas de acuerdo a Windelband: etimológicamente significa coger lo peculiar y único).

Sentido. Los hechos psicológicos nunca son meramente "hechos", sino siempre son hechos con sentido, detentan un significado inmanente. Cuando un paciente nos relata un sueño entendemos su contenido, cuando observamos desprejuiciadamente su comportamiento captamos el modo de ser que le ha dado origen. Aunque en numerosas oportunidades no podamos comprender al momento una vivencia, esto no refuta nuestro aserto, más bien lo refuerza; estamos ciertos que posee un sentido, sólo que por el momento no acertamos conocerlo, pero lo podemos indagar mediante un análisis minucioso.

Evidencia. La fuerza de convicción del comprender lo lleva en sí el vivenciar psíquico. La pena de una madre afligida por la muerte de su hijo es captada inmediatamente por el examinador; no necesita éste de experiencias repetidas que se la den a conocer inductivamente. La evidencia de la captación psicológica es algo "último", solía decir Jaspers. Tal evidencia se obtiene "con motivo" de la experiencia, no "a través" de experiencias reiteradas que se suman entre sí.

Empatía. El sentido de la rabia de un subalterno frente al jefe por un reto injustificado y caprichoso lo cogemos adentrándonos en él. Al

TABLA 2-1. El método del comprender

Comprender afectivo	Comprender racional
<ul style="list-style-type: none"> • Expresión emocional de la vivencia • Motivo de la vivencia (genética) • Continuidad del sentido (conexión histórico-biográfica) 	<ul style="list-style-type: none"> • Contenidos de las representaciones y sus construcciones lógicas • Forma de la vivencia (estructura) • Continuidad estructural (conexión estructural)

penetrar afectivamente en su interioridad sentimos de modo parcial las emociones que lo embargan. Los psicoterapeutas la conocen bien al describir la identificación introyectiva parcial, limitada y temporal con el paciente como paso previo a toda intervención.

Conexión de sentido. En el instante en que un marido descubre la infidelidad de su esposa con su jefe captamos cómo lo psíquico nace de lo psíquico. Hablamos de "motivo" que da nacimiento a la vivencia de celos y lo distinguimos de los "estímulos", propio del mundo biológico-natural. El motivo se constituye como tal por el sentido que porta en sí todo vivenciar, aunque resulta evidente que, para un observador imparcial, podría tener un alcance diferente (por ej. sólo ser expresión de una amistad intensa de juventud de la esposa con el jefe). Esta relación de sentido a sentido —de motivo a motivo— entre vivencias pertenece a la vida psicológica, puesto que ella se va estructurando en conexiones cada vez más abarcativas (personalidad, atributos, etc.) hasta incluir la biografía entera del sujeto.

Comprender racional y emocional. Al interior del comprender se debe hacer una diferencia de principio. Cuando entendemos el contenido de los pensamientos de acuerdo a leyes de la lógica, hablamos de comprender relaciones racionales. Cuando por el contrario vemos cómo las vivencias emergen de estados de ánimo, deseos, temores, ambiciones, lo denominamos comprender emocional y empático. Mientras el comprender afectivo es adecuado para indagar las conexiones de sentido psicológico propiamente dichas, el racional se aplica a los contenidos mentales superiores y más conscientes, a las funciones y al aná-

lisis de la forma de la vivencia. Así, una percepción delirante —por ej. revelarse que un pañuelo blanco colocado sobre el escritorio del psiquiatra es signo inequívoco para el paciente que él es un enviado de Dios libre de pecados— no yerra sólo por el contenido, sino también por la forma de estar constituida, bimbuerdo de acuerdo a K. Schneider: el primer miembro va desde la percepción del pañuelo a saber que es un objeto para secarse la nariz, mientras el segundo salta inopinadamente, sin base real alguna, a saberse inmaculado. Lo anterior se muestra esquemáticamente en la Tabla 2-1.

Límites del comprender. La posibilidad de hallarle una significación a los actos psíquicos encuentra barreras, algunas superables —de ahí nace la hermenéutica— y otras irrebasables —necesidad de la "explicación". Por principio Jaspers advirtió de los excesos de una comprensibilidad desmesurada: todo se entiende, siempre hay un motivo, nada es misterioso. Esta omnicomprensión es un engaño —en el fondo, un reduccionismo—, producto de la ideología particular del investigador: psicoanalista, constructivista, cognitivista, conductista.

El método hermenéutico

Es una variedad del método comprensivo y nació en el siglo XIX a partir de la interpretación de los textos bíblicos. F. Schleiermacher y W. Dilthey desarrollaron una teoría de las reglas del desciframiento del discurso escrito. Independientemente S. Freud (1900) comenzó a investigar los sueños que le narraban sus pacientes; partiendo del relato como si fuera un texto apa-

rente —el sueño manifiesto—, buscó detrás el significado oculto —el sueño latente. Al procedimiento que le permitía pasar del contenido manifiesto al contenido latente lo bautizó como interpretación (*Deutung*). Poco después extendió el método a los chistes, a los errores de la vida cotidiana, aun a toda la psicopatología y normalidad mental. El camino hermenéutico lo han adoptado otras corrientes para entender la incógnita detrás de la vida espiritual y anormal. Sus principales rasgos se enuncian concisamente:

Doble sentido. Todos los actos psíquicos exhiben un sentido inmediato, literal, que se capta al momento: así, una paciente nos da a conocer repetidas veces su amor entrañable a su hijo mayor. Pero nosotros vemos insinuado detrás de cada enunciado de cariño una rabia subyacente, intolerable para su propia conciencia; este sentido diferente del anterior está oculto, disfrazado, latente.

Símbolo. Es la expresión de doble sentido, vehículo sensible portador de la función significante que hace que valga por otra cosa. Todo hablar y actuar humano tiene una función simbólica: otro sentido que se da y se oculta a la vez en el sentido inmediato. Por ejemplo, en los sueños es frecuente que la muerte se sugiera detrás de una mujer muy pálida que parte de viaje.

Interpretación. Es la herramienta que descifra la significación embozada en el símbolo. Llamada también exégesis, se articula formando un cuerpo de reglas. En el caso de la técnica psicoanalítica han sido avaladas las siguientes: interpretar primero la defensa antes que el impulso o la ansiedad, los contenidos más conscientes antes que los profundamente reprimidos, etc. En psicoanálisis se especifica el interpretar diciendo que consiste en hacer consciente el material inconsciente que se expresa distorsionadamente en los síntomas, lenguaje, etc.

Círculo hermenéutico. Sólo porque el intérprete está previamente instalado en una determinada comprensión de la realidad de la mente, pue-

de descubrir el significado oculto inscrito en las manifestaciones de su paciente. Este círculo, para que se convierta en virtuoso y no degenerare en vicioso, debe asumirse consciente y totalmente por el terapeuta. En todo momento ha de tener en cuenta la posibilidad del prejuicio y la parcialidad de sus intervenciones; sólo la realidad le puede confirmar o desmentir sus intervenciones. Nadie puede saltar más allá de su sombra, salvo quien acepte su inevitabilidad como sino.

Como se acaba de insinuar, los signos y síntomas del paciente pueden llegar a ser totalmente opacos, incomprensibles, sin ni siquiera lograr revelar los deseos ocultos al método hermenéutico más refinado. Frente a lo incomprensible se utiliza el método explicativo. Jaspers reclamó en repetidas oportunidades contra la ceguera de algunos psiquiatras a reconocer y aceptar lo incomprensible —lo fenomenológicamente último, según sus palabras. Las teorías comprensivas topan con un límite, más allá del cual sólo cabe buscar las causas y no el sentido. Poniendo un ejemplo de K. Schneider, se puede entender el contenido de las alucinaciones auditivas, pero no el hecho de alucinar.

El método explicativo

Es el que caracteriza a la ciencia empírico-natural y que desde el siglo XVII ha tenido un éxito resonante, primero en la física y luego en la biología y medicina.

Presenta dos formas clásicas: el empírico-inductivo y el hipotético-deductivo.

Mensurable. Se aplica a todo lo que, directa o indirectamente, se puede medir. En otros términos, la cuantificación transforma en objetivo y representable lo que hasta esos momentos no lo era.

Causalidad. Frente a las relaciones de motivos subjetivos están las relaciones causales objetivas, lo interior se opone a lo exterior. Da la razón del pasado y predice lo que va a ocurrir en el futuro.

Conocimiento empírico-racional. Sus hipótesis van constituyendo un conocimiento sistemático estructurado, verificable, falseable, que se expresa en leyes generales que son válidas para todas las personas y todas las circunstancias –intercambiables de los hallazgos, según Maslow. Por ello Windelband denominó a este proceder *nomotético* = que establece leyes.

Certeza. Los resultados se imponen independientemente de las opiniones, creencias, suposiciones de los investigadores, gracias a la objetividad que se ha colocado desde el inicio como condición previa.

Inagotable. Mientras el comprender alcanza con rapidez sus límites que no puede superar, la explicación es en principio ilimitada, aunque, en el estado actual del avance de la ciencia psiquiátrica no se conozcan las relaciones explicativas sino de algunos procesos mentales.

Esta separación entre comprender-explicar le permitió a Jaspers distinguir al interior del comprender la reacción del desarrollo. La “reacción” es una respuesta afectiva, motivada, plena de sentido, frente a una vivencia o serie de vivencias, que se torna anormal cuando su magnitud o duración son excesivas; en ocasiones, aún su contenido mismo es diferente a la vivencia gatillante (el caso típico es la depresión por la muerte de un ser querido cercano). El “desarrollo” surge a partir de una disposición caracterológica especial o con rasgos predominantes que hacen vulnerable al paciente a padecer ante cierto tipo de acontecimientos, desencadenándole un cuadro que lentamente se va entronizando (personalidades desconfiadas e inseguras, por ejemplo, que por motivos banales, empiezan un trastorno de celos que sigue un curso progresivo, a veces de carácter irreversible). Frente a estos cuadros con sentido, el explicar dio origen a los conceptos de fase, brote y proceso. En la “fase” aparece sintomatología brusca de manera incomprensible, pero que tiende a la curación (cambio de ánimo del trastorno bipolar). En el “brote” el desorden agudo tiende a no recuperar su estado inicial –también se le llama proce-

so psíquico (el inicio de una esquizofrenia). En el “proceso” orgánico propiamente tal irrumpe lo nuevo irrecuperable (diferentes tipos de demencia).

Sin embargo, han resultado insostenibles y condujeron a aporías insuperables para la teoría de la psiquiatría, las mencionadas dicotomías entre ciencias del espíritu y de la naturaleza, ciencias ideográficas y nomotéticas, comprender y explicar, historia y naturaleza, autonomía y heteronomía. En el fondo, se ha tratado de imponer como única la metodología naturalista que objetiva, mide, experimenta y elabora modelos materializables; pero el fenómeno mental de alguna manera siempre se escapa, por lo que se necesitan otras aproximaciones teóricas. Cabe mencionar sólo dos: las propuestas de Habermas y la lingüística. Jürgen Habermas plantea dividir las ciencias que estudian al hombre de acuerdo a los intereses que subyacen a toda investigación: ciencias técnico-instrumentales (empírico-analíticas), ciencias histórico-hermenéuticas (comunicación intersubjetiva) y ciencias emancipatorias (crítico-sociales). La psiquiatría tendría los tres intereses, según sea el problema que deba enfrentar, lo que hace necesario el empleo simultáneo o sucesivo de diferentes herramientas conceptuales y prácticas. Estas ciencias proporcionan dos modelos para captar el trastorno mental: de organismo y de acción. En el modelo de organismo, se lo estudia biológicamente (neurofisiología, evolucionismo, etc.). En el modelo de acción, se lo ve simbólicamente condicionado (significado), socialmente interactuando y procesalmente cambiando las interpretaciones de su realidad externa e interna. Las ciencias del lenguaje, por su parte, aceptan la separación de F. de Saussure (1857-1953) entre significante (vehículo material sonoro) y significado (sentido arbitrario que posee la palabra). La lingüística facilita una actitud explicatoria, pero no burdamente naturalista, al analizar las estructuras y la lógica estricta de las relaciones internas entre los distintos elementos constituyentes (significantes). Partiendo de estos supuestos, toda acción o discurso del paciente es visto como un lenguaje o texto; así es susceptible de ser apropiado en su dimensión semiológica, en confor-

TABLA 2-2. Características de los modelos del enfermar mental*

Modelo	Etiología	Diagnóstico	Conciencia	Continuidad	Teoría	Tratamiento	Idea del Hombre
Médico	Somática (localizada o sistémica)	Categorías nosológicas	Momento definido	Discontinuo con la biografía	Proceso morfoloso	Somático	Organismo físico-químico complejo
Psicodinámico	Conflictos inconscientes	Fuerzas dinámicas y estructura del aparato psíquico	Experiencias tempranas	Continuidad con la biografía	Pulsiones, dinámica y aparato mental	Psicoterapia	Pulsiones somáticas en conflicto con estructuras psicológicas y sociales
Conductual	Aprendizaje de hábitos desadaptativos	Hábitos inadecuados	Conductas surgen frente a estímulos	Continuidad salud-enfermedad	Condicionamiento	Terapia de conducta	Unidad de reflexos y hábitos
Cognitivo	Representación deformada al mismo-mundo	Representación cognitiva	Surgir lento y progresivo	Continuidad salud-enfermedad	Construcciones (creencias, esque-mas)	Terapia racional y cognitiva	Sistema de procesamiento de información
Comunicacional-Interaccional	Comunicación circular disfuncional	Tipo de comunicación y relación	En cualquier momento	Comunidad	Intercambio de información en sistema	Psicoterapia	Sistema de comunicación
Sociológico	Roles disfuncionales y relaciones distorsionadas	Rol desviado	Progresivo	Continuidad	Roles, estructuras, instituciones	Psicoterapia social	Portador de roles y estructurador de interacciones en grupo

* Modificado de: Belloch A, Sandín B, Ramos F. Manual de psicopatología. Vol 1. Madrid: Mc Gray-Hill/Interamericana de España, 1996. p. 56-57

midad a sus relaciones internas de dependencia, lo que hace posible captar su estructura; estudiando su dimensión semántica se consigue desentrañar el significado. Procediendo en forma sistemática, el concepto de interpretación pierde su halo subjetivo o personal; se va más allá de la intención individual consciente del paciente y del psiquiatra y se extrae una aclaración objetiva del todo, homologable a la explicación con sus leyes suprapersonales. Valiéndose de este método, Lévy-Strauss, entregó una interpretación de Edipo (objetiva y extrapersonal) completamente diferente a la de Freud (intrapersonal y subjetiva).

En todo caso todavía no se llega a una última palabra. El psiquiatra clínico ha de entrenarse para usar estos métodos armoniosos y flexiblemente sustituyéndolos uno por otro en caso necesario, complementándolos mutuamente, contentándose con aceptar que nunca alcanzará a coger la totalidad del paciente, aunque su ideal regulativo último sea siempre aprehender al ser humano en su integridad.

MODELOS DEL ENFERMAR MENTAL

Recapitemos: cada método científico descubre la realidad del paciente de una cierta manera. Lo que es lo mismo: cada concepción básica del ser humano permite que aparezcan determinados aspectos del enfermar psíquico. Hay pues una relación íntima entre "método de investigación" e "idea del hombre". Pero estas concepciones antropológicas que fundamentan la teoría y la práctica no son explícitas y así se denominan "antropologías latentes". Mejor aún, el clínico no se llega a plantear en su quehacer inmediato cuáles son los supuestos antropológicos que están posibilitando su accionar. Las antropologías latentes se expresan en modelos o paradigmas sobre la enfermedad psíquica —modos concretos de abordar el objeto de estudio, así como el tipo de problemas que se plantea y las clases de información y metodologías que se pueden utilizar. Estos modelos de enfermar se esquematizan en sus diferentes dimensiones en la Tabla 2-2. En el apartado siguiente se estudiarán las teo-

rias en detalle, por lo que nos reduciremos aquí a lo esencial en cuanto esquemas conceptuales de la enfermedad.

El modelo médico

Arranca desde la medicina hipocrática y ha sufrido durante la historia períodos de auge y etapas de descrédito. Desde la década del 70 ha conquistado un prestigio creciente gracias a los avances espectaculares en el campo de las ciencias neurobiológicas.

- El trastorno mental está últimamente asentado en una base orgánica, sea de naturaleza macro o microscópica, bioquímica o molecular. La ausencia parcial de confirmación objetiva en algunas afecciones se explica por el estado de avance todavía insuficiente de la investigación, no por una refutación del principio. Como prototipos están los trastornos "endógenos", que ahora muestran más allá de toda duda su fundamento somático (ej. el trastorno bipolar).

- La enfermedad mental no es un "mito" o una simple "etiqueta" social, sino una realidad objetiva que se expresa por medio de marcadores biológicos duros. Como modificación biológica (*disease*), se manifiesta en molestias e incapacidades subjetivas (*illness*), y se evalúa socialmente al portador como enfermo (*sickness*). El título de "cliente" tomado de la economía oscurece antes que ilumina, por lo que es más adecuado seguir hablando de "paciente".

- Como enfermedad requiere de un tratamiento —no de "educación" o "desarrollo espiritual"—, sea biológico o psicoterapéutico. Aun la psicoterapia rectamente entendida actúa a nivel molecular, transformando la expresión de los genes y así alterando la fuerza de las conexiones sinápticas.

- El estatuto epistemológico de "enfermedad mental" no está claro. Así, la minoría de los casos coincide con el concepto tradicional de "entidad nosológica". En todo caso, se puede alcanzar un acuerdo válido y confiable para plantear el diagnóstico y proceder a una clasificación.

- Se acepta el papel central de los conflictos psíquicos, aprendizaje, la familia, la estruc-

tura social, la cultura y otros. Pero todos estos condicionantes deben actuar por principio a través de los sistemas y redes biológicos.

Modelo psicodinámico

Propuesto por S. Freud a partir del estudio de pacientes neuróticos, ha sufrido profundas modificaciones, pero se han mantenido ciertos pilares básicos.

- Los síntomas y signos manifiestos son la expresión simbólica (encubierta) de conflictos intrapsíquicos inconscientes y tempranos, que constituyen el verdadero núcleo del trastorno. La curación se logra sólo con la superación auténtica de estos conflictos internos; la mera desaparición de los síntomas no basta, puesto que aquéllos se mantienen ocultos y encontrarán nueva expresión a través de otras vías anómalas.

- La adecuada manifestación de las pulsiones agresivas y eróticas es indispensable para alcanzar la salud emocional. La frustración—por cualquier motivo—conduce a un desequilibrio de fuerzas dinámicas, porque las pulsiones tienen una doble vertiente: somática y psicológica.

- La pulsión siempre está referida al prójimo y la satisfacción de estos deseos irracionales depende de las relaciones con el otro, la familia y la sociedad. El individuo, lejos de ser un organismo encerrado en sí, procurando el placer egoísticamente, está, desde su nacimiento, inmerso en la comunidad y ésta forma parte de su aparato psíquico como *Superyó* y *Yo* (mediante la introyección e identificación).

- No hay separación de naturaleza (categorial) sino sólo de grado (dimensional) entre lo normal y lo patológico: mejor o peor control de los impulsos, estructuras más o menos bien conformadas y funcionantes.

El modelo conductual

Proviene de estudios experimentales de laboratorio en animales y seres humanos de I. Pavlov en Rusia y J.B. Watson, CL. Hull y B.F. Skinner en EE.UU.

- Los síntomas y signos son conductas desviadas y constituyen toda la enfermedad. No hay nada que buscar detrás de ellos, no existe una hipotética “esencia” o “causa”. Pasados los síntomas la persona cura completamente, ninguna anomalía oculta subyacente va a manifestarse por otros canales.

- La sintomatología es producto de un aprendizaje anormal entre estímulos neutros y situaciones patógenas de miedos muy intensos. La repetición de la asociación refuerza los temores. Con el tiempo se generaliza el estímulo ansiógeno original a otras situaciones neutras de naturaleza similar.

- Interés en lo objetivo mensurable (conducta) y en relaciones causales entre incitaciones ambientales y comportamiento.

- Rechazo de cualquier forma de introspección.

- Repudio del concepto categorial de enfermedad mental. El trastorno debe entenderse como conducta anormal según dimensiones (por ej. neuroticismo, psicoticismo, etc., o bien afecto, motivación, etc.). No hay “causas” definidas “internas”, sino funcionamientos defectuosos de ciertos sistemas psicológicos.

- La etiología de los trastornos radica en factores ambientales condicionantes de experiencias anómalas. Se puede suponer la existencia de factores constitucionales que determinan una proclividad del sistema nervioso central a responder con mayores niveles de ansiedad y desorganización, pero éstos todavía no han sido suficientemente estudiados.

El modelo cognitivo

Nace a mediados de siglo con las investigaciones sobre la analogía entre el funcionamiento de la mente y del computador, así como con los avances de la psicolingüística de N. Chomsky.

- La mente es un dispositivo capaz de tratar con información y no sólo responder a estímulos. Se refiere a cómo se elabora la información (forma) y a qué se elabora (contenido); es decir, alude tanto a la estructura cognitiva como a las proposiciones cognitivas. Las estrategias

TABLA 2-3. Reglas básicas de la comunicación humana*

1. Es imposible no comunicarse
2. En toda comunicación hay que distinguir entre aspectos de contenido (nivel digital) y aspectos relacionales (nivel analógico)
3. La comunicación acerca de la comunicación se llama metacomunicación
4. La incongruencia entre los dos niveles de la comunicación da lugar a mensajes paradójicos
5. La definición de una interacción está condicionada por las puntuaciones (forma de organizar los hechos) que introduce el participante

* Datos tomados de: Watzlawick P. *Kommunikation und Interaktion in psychiatrischer Sicht*. En: Kisker KP *et al.*, Herausgeber: *Psychiatrie der Gegenwart*. Band 1/I. Grundlagen und Methoden. 2. Auflage. Berlin: Springer, 1979. p. 599-626.

cognitivas son planes mentales usados por la persona para comprenderse a sí y al ambiente.

- Los síntomas son experiencias inusuales o anómalas. Son actividades mentales —y sus concomitantes físicos y comportamentales— que no experimenta la mayoría de los sujetos en condiciones similares. Se muestran como representaciones deformadas del mundo y estrategias de conducta inadecuadas (esquemas cognitivos disconformes).

- Estos esquemas cognitivos modificados afectan tanto a las cogniciones mismas (atención, percepción, memoria, pensamiento), como a las emociones (motivos, afectos, sentimientos) y conductas.

- La terapia procede a través de un racionalismo psicoeducativo. Se proporciona un instructivo para adquirir habilidades que permitan enfrentarse al mundo y para corregir las distorsiones cognitivas adquiridas. Los nuevos esquemas cognitivos retoman la autonomía y vuelven autosuficiente al sujeto.

El modelo comunicacional-interaccional

Sus orígenes se remontan a los estudios etológicos sobre la relación madre-hijo, a la cibernética de Wiener y a la teoría general de sistemas del biólogo Ludwig von Bertalanffy. Las reglas básicas de la comunicación a que dieron origen las mencionadas teorías se esbozan en la Tabla 2-3.

- La enfermedad mental es un modo de comunicación. El signo es un mensaje no verbal a través del cual el emisor niega su compromiso en lo que transmite y define la relación. El re-

ceptor a su vez redefine la interacción a través de la molestia, por ejemplo descalifica el mensaje y lo trata de loco.

- Entendido como interaccional, el trastorno psicológico supera el concepto monista o individualista de organismo o persona y se refiere al sistema global de relaciones entre el “paciente identificado” (así designado por los miembros de su grupo) y los otros (autorrotulados como “sanos”). La causalidad lineal es superada por una causalidad circular con círculos de retroinformación positiva o negativa.

- Los síntomas —que son desacuerdos, confusiones— se pueden dar tanto en el contenido de los mensajes como en la relación misma entre los comunicantes, es decir, sobre cómo debe entenderse lo que se dice. Por ejemplo, un paciente esquizofrénico puede verse obligado a dudar del nivel de contenido de sus mensajes o de los que recibe, para no poner en peligro la supervivencia de la relación misma con una persona cercana amada.

- La terapia va encaminada a modificar las interacciones al interior del sistema, reformular los intercambios de retroalimentación entre emisores y receptores y reestructurar las posiciones relativas ocupadas por cada uno de los miembros del grupo. Es decir, el sistema es su mejor explicación de sí, siendo el foco de la intervención del terapeuta el presente.

El modelo sociológico

Ha recibido su impulso en Norteamérica de la escuela funcionalista de Talcott Parsons y en

TABLA 2-4. Antropologías latentes que explican la relación mente-cuerpo*

Mentalismo	Dualismo	Materialismo
<ul style="list-style-type: none"> • Existencia de un principio inmaterial último, irreducible y eterno 	<ul style="list-style-type: none"> • Hilemorfismo La psiquis informa a la materia • Dualismo paralelista La mente se desarrolla independiente y cursa paralelamente al cuerpo 	<ul style="list-style-type: none"> • Mente y cuerpo no son sino aspectos de una sola entidad (materia) • Lo mental no existe, materialismo eliminativo • Lo mental se reduce a materia • Lo mental como producto de actividades y funciones cerebrales emergentes

* Datos tomados de: Laín Entralgo P. *Idea del hombre*. Barcelona: Galaxia Gutenberg; 1996.

Europa especialmente a través de las investigaciones sobre la alienación, la institucionalización y la construcción social de la realidad.

- Los síntomas son violaciones de determinadas normas sociales, especialmente las reglas residuales, es decir, aquellas que, por el hecho de darse por sentadas, no se verbalizan en forma explícita. El énfasis no está sólo en la transgresión, sino en el contexto en que se manifiesta la conducta: contexto desajustado (por ej. una risa estridente en medio de un funeral).

- Esta transgresión surge de distintas fuentes: orgánicas, psicológicas, ambientales. Lo que importa es que la conducta desviada se convierta en problema público, especialmente que los otros exageren y aun distorsionen el grado y el alcance de la violación. Esta pauta de exageración se llama rotulación. La rotulación consiste en conferir al portador un rol social definido: el rol de paciente.

- Como violador rotulado de normas sociales residuales, el paciente sigue una carrera que es la secuencia de etapas desde una posición simplemente estigmatizada a otra claramente de trastornado. Es un cambio sustancial de *status* social y de autoimagen al interior del sistema social.

- La terapia consiste en restituir al sujeto a su anterior rol y conducta social. Tarea no fácil porque la sociedad castiga a quienes, habiendo recibido el rótulo de locos, tratan de volver a sus roles convencionales. Aun por parte del personal de la salud. Por ejemplo, un psicote-

rapeuta se puede empeñar en "inculcarle" repetidas veces a su paciente que éste padece un trastorno y que le falta adquirir *insight* de su mal para empezar a sanar. O un terapeuta biológico reprende al enfermo porque éste no se ha "adherido" (*compliance*) a la prescripción farmacológica de manera rigurosa y ha abandonado los medicamentos creyéndose ilusoriamente curado.

Modelo biopsicosocial

Desde hace 25 años se ha vuelto a intentar superar la unilateralidad y el reduccionismo de los modelos mencionados, elaborando una teoría materialista unitaria de nuevo cuño. Pretende ser la armazón conceptual más coherente, comprensiva y empíricamente verificable que permite entender globalmente al ser humano psicológicamente enfermo.

- El paciente está jerárquicamente ordenado como un continuo con unidades progresivamente más complejas. Cada nivel representa un todo dinámico o sistema, y cada sistema implica cualidades y relaciones disuntivas. Nada existe aisladamente. Las unidades más complejas son supraordenadas con respecto a las unidades menos complejas.

- Cualquier síntoma o signo no existe en un solo nivel, sino debe ser analizado y captado simultáneamente en los numerosos planos: social,

interpersonal, psicológico, fisiológico, bioquímico, molecular. La "escisión" entre mente y cuerpo no es inherente a la naturaleza, sino más bien es expresión de la diferencia entre niveles. En todo nivel aparecen las propiedades únicas y distintivas de esa altura, además de los del funcionamiento del inmediatamente inferior, aunque estos últimos sólo hasta cierto punto.

- Pero cada nivel de análisis del síntoma o signo es emergente con respecto al anterior. Es decir, tiene propiedades diferentes de y más complejas que las inferiores, de las cuales no se pueden predecir o deducir, aunque están inseparablemente unidas. Así las cualidades subjetivas de los síntomas operan e interactúan de acuerdo a sus propias leyes y principios, que son diversos de y no pueden ser restringidos al neurofisiológico.

- Así también procede la terapéutica global del paciente, en cada plano utiliza las herramientas adecuadas respetando la unidad superior.

Ahora queda más claro que los numerosos paradigmas del enfermar mental suponen "antropologías latentes" heterogéneas, que representan tres ideas de la relación mente-cuerpo: mentalismo, dualismo y materialismo. En la Tabla 2-4 se esquematizan estas concepciones que buscan dar respuesta al problema filosófico psiquis-soma y que se remonta desde Platón y Aristóteles a nuestros días; en el fondo, constituyen tentativas para definir el "puesto del hombre en el cosmos", según decía Max Scheler.

CIENCIAS PSICOSOCIALES

La pluralidad de métodos de investigación del enfermar psicológico hace indispensable estudiar las aportaciones de las múltiples ciencias psicosociales afines a la psiquiatría. El número de ciencias auxiliares ha crecido durante la última centuria hasta alcanzarlas a casi todas, porque el trastorno mental se expresa en el espectro completo de lo humano. Nos abocaremos a las que han entregado hipótesis fundadas y hechos relevantes: psicoanálisis, aprendizaje, cognitivismo, sociología, antropología cultural, psi-

quiatria transcultural, etología y modelos animales de comportamiento.

EL PSICOANÁLISIS

El psicoanálisis es el nombre de: 1) Un método para la investigación de los procesos psíquicos de naturaleza inconsciente que no son accesibles de otro modo; 2) Un procedimiento terapéutico de los trastornos mentales basado en tal investigación; y 3) Una serie de conocimientos psicológicos así adquiridos que constituyen una disciplina científica autónoma.

Historia

Entre julio de 1880 y junio de 1882 el médico vienés Josef Breuer (1842-1925) trató exitosamente a una joven soltera de 21 años que ha sido conocida con el pseudónimo de Anna O. La paciente enfermó gravemente de histeria con motivo de haber cuidado a su padre durante su prolongada agonía. La sintomatología se componía de parálisis motora, contracturas, trastorno de conciencia, pérdida de su idioma natal, incapacidad de beber y alimentarse. Siguiendo una indicación de la inteligente muchacha, se empleó con ella inicialmente la hipnosis. Durante su estado hipnótico comunicaba ideas y afectos intensos que la embargaban y que ella desconocía completamente mientras estaba despierta. La comunicación repetida de los recuerdos olvidados así como especialmente de sus emociones violentas acompañantes, consiguieron liberarla progresivamente de todas sus inhibiciones y malestares. O sea que, por vez primera, se demostró que los síntomas histéricos tenían un sentido, siendo sustitutivos de actos psíquicos normales inconscientes y, además, que el descubrimiento y reviviscencia emocional de tal significado conduce a la curación. La *talking cure*, como la bautizó Anna, o "limpiado de la chimeña", fue modificada por Sigmund Freud (1856-1939) convirtiéndose en el método catártico (*catarsis*: purga o eliminación de las pasiones). Este procedimiento consigue, en un estado de

conciencia normal (a veces ayudándose de la hipnosis), remover los síntomas por medio de la recuperación y verbalización activa de los sentimientos patógenos y suprimidos asociados a ellos, y que, por ser desconocidos para el mismo sujeto, provocan las molestias. Poco después Freud abandonó este método al darse cuenta que la incapacidad para evocar las impresiones dolorosas obedecía a poderosas fuerzas psíquicas antagónicas que denominó represión y lo sustituyó por la asociación libre –invitar al paciente a que diga espontáneamente todo lo que le viene a la mente sin ejercer ningún tipo de censura–, ayudándose de la interpretación, traducción por parte del terapeuta del sentido latente en manifiesto. A partir de sus experiencias iniciales con pacientes histéricas Freud elaboró una teoría comprensiva de la vida psíquica normal y patológica.

Conceptos psicoanalíticos básicos

Freud postuló que la psiquis funciona siguiendo algunos principios válidos más allá de las circunstancias personales y biográficas.

Determinismo psíquico. En la vida emocional todo sucede como si fuera consecuencia de acontecimientos anteriores. Nada de lo que hacemos u olvidamos es casual o puro efecto de la coyuntura fortuita del momento. La discontinuidad psíquica, o suspensión de relaciones entre vivencias mentales, es aparente, o lo que es lo mismo, cualquier evento tiene un significado (aunque sea desconocido para el sujeto). La trascendencia práctica es inmensa: los atrasos a las sesiones terapéuticas, los olvidos de hechos importantes, las equivocaciones en el hablar, los síntomas supuestamente sin sentido, obedecen a motivos reprimidos producto de la vida pasada.

Principio del placer y principio de realidad. Existe una tendencia congénita del aparato psíquico a evitar el dolor y a buscar activamente el placer por medio de la descarga de la tensión. Contrariamente, el principio de realidad es una función aprendida, íntimamente relacionada

con la maduración del yo, que modifica el principio del placer y enseña a postergar o posponer la gratificación inmediata en acuerdo a las circunstancias. Según esto el organismo humano necesita como fin último mantener una situación de equilibrio, o principio de constancia, a la base de los dos anteriores: obtención de un estado de nirvana o reposo.

Metapsicología. Son los presupuestos teóricos mínimos sobre los que se construye toda la teoría psicoanalítica: los puntos de vista topográfico, dinámico, económico, genético y estructural. Cualquier hecho psicológico que analice el terapeuta ha de considerarlo simultáneamente desde cada una de estas perspectivas. El punto de vista topográfico enseña que los fenómenos psíquicos no son exclusivamente conscientes, sino sobre todo existen de manera inconsciente o aun preconsciente. El postulado dinámico asume que los hechos mentales son el resultado final de la interacción de fuerzas, como se demuestra en los errores de la vida cotidiana: el paciente no recuerda durante la terapia el nombre de su madre como consecuencia del interjuego de distintas energías emocionales que conducen a la represión. La hipótesis económica concierne a la distribución, transformación y gasto de la energía psíquica, como se observa clínicamente en la sexualización de objetos en el feticchismo. La perspectiva genética apunta al origen y desarrollo biográfico de los hechos psicológicos; se preocupa no sólo de cómo el pasado está contenido en el presente, sino también de cómo se adoptan ciertas soluciones. Por fin, el punto de vista estructural propone dividir al aparato psíquico en tres instancias: yo, *superyó* y ello, cada una con características y funcionamiento propios.

Modelo topográfico de la mente

Con la "Interpretación de los sueños" (1900) Freud sistematizó por vez primera sus hallazgos revolucionarios trasladándolos a la vida normal. El modelo divide la mente en tres regiones interconectadas, aunque cada una con sus peculiaridades particulares.

Sistema consciente. Se caracteriza por el darse cuenta, gracias a los órganos de los sentidos, de los estímulos provenientes del mundo externo o del interior. Poco estudiado por Freud porque era materia de la psicología académica y experimental de la época, el consciente funciona de acuerdo a la energía psíquica neutralizada de la atención, que él denominó *catexis* de atención.

Sistema preconsciente. Comprende los eventos, contenidos y procesos psicológicos capaces de llegar a ser conscientes si la atención se afana por recuperarlos venciendo resistencias iniciales. Un paciente puede no saber del nacimiento de su hermana menor cuando él contaba con 8 años de edad, pero basta focalizar la mente con cierto tesón hacia esa etapa de la vida para que reaparezcan los recuerdos perdidos.

Sistema inconsciente. Opera dinámicamente manteniendo en forma activa los contenidos y funciones psicológicas fuera del consciente por medio de una fuerza poderosa: la censura o represión. La energía represora, también llamada *contracatexis*, se manifiesta indirectamente como resistencia a recordar. A pesar de la buena voluntad que exhibían sus enfermos, Freud se percató en ellos de la progresiva dificultad o aun imposibilidad de evocar ciertos sucesos mientras más penosos les resultaban.

Modelo estructural del aparato psíquico

En 1923 Freud profundizó sus hallazgos iniciales en el libro "El yo y el ello" al separar tres "instancias psíquicas", pero sin abandonar la distinción consciente-preconsciente-inconsciente.

El ello. Por completo inconsciente, corresponde a aquella zona del aparato heredada por nuestra especie. Es el reservorio desorganizado y caótico de las pulsiones y que funciona siguiendo los mandatos del proceso primario. El pensamiento primario acata el principio del placer de satisfacción inmediata de los deseos, y descarga los impulsos sin tomar en cuenta la realidad. Esto

significa que no considera las conexiones lógicas, no tiene un concepto del tiempo sino todo sucede en el ahora presente, permite la coexistencia simultánea de ideas contradictorias, representa los deseos como ya cumplidos y, finalmente, desconoce la negación (incluida la muerte). La energía psíquica que lo inunda es extremadamente movable, las cargas de fuerzas psicológicas pueden deslizarse de un objeto a otro sin oposición (desplazamiento) o juntarse en uno solo sin dificultad (condensación). Característico de los bebés, son imágenes y representaciones concretas (lenguaje analógico) que no se asocian a los símbolos verbales sino con el progreso del desarrollo psicológico.

El yo. Ubicado tanto en el consciente como preconsciente e inconsciente, es producto de la maduración del sistema nervioso central en interacción con el medio ambiente. Es el resultado de una modificación permanente al interior del ello, totalmente independiente. Con lentitud va adquiriendo el pensamiento lógico y abstracto que se junta con las expresiones verbales (proceso secundario). Sus funciones son variadas como órgano ejecutivo de la mente: a) control y regulación de las pulsiones internas; b) juicio como habilidad para cuantificar las consecuencias de la propia acción; c) mediador de la realidad interna del sujeto con el mundo objetivo externo, crea un sentido de la realidad que va probando o ensayando la diferenciación entre la fantasía y la objetividad; d) función sintética que representa la capacidad de integrar diversos elementos en una unidad global; e) control de la motilidad, memoria y percepción; y f) utilización de los mecanismos de defensa para modular, retrasar o impedir temporalmente la expresión de los deseos en consonancia con la producción de angustia señal o sentimiento de peligro interno.

El Superyó. También ubicado entre el consciente, preconsciente e inconsciente, esta instancia nace más tardíamente al finalizar el complejo de Edipo (hacia el 5º año de vida) con la finalidad de constituir la conciencia moral, en base a un sistema de valores y normas interna-

lizado a partir de padres y figuras de autoridad. Escruta la conducta, los pensamientos y sentimientos de la persona evaluándolos de acuerdo a estándares esperados o fantaseados, aprobándolos o reprobándolos mediante los sentimientos de culpa. El ideal del *yo* corresponde más bien a un componente del *Superyó* encargado de dictar lo que uno debiera ser o hacer según ciertos ideales, manifestándose en autoestima positiva o negativa.

Teoría de las pulsiones

En su libro de 1905 "Tres ensayos de teoría sexual" Freud ancló definitivamente su concepción en la biología del ser humano al aseverar que somos movidos en última instancia por las pulsiones, diferentes de los instintos.

Instintos. Son las necesidades o capacidades heredadas, por tanto inmutables, de reaccionar de una manera estereotipada a un determinado grupo de estímulos. Estos comportamientos predeterminados y repetidos idénticamente nos hacen semejantes a los animales, pero en la especie humana han ido perdiendo importancia frente a las pulsiones.

Pulsiones (*Triebe*). Son componentes elementales básicos de la psiquis que provocan un estado de excitación o tensión psicológica, que impulsan a la acción o a comportamientos específicos. Estos actos son modificables de acuerdo a la experiencia individual—no son determinados genéticamente—y conducen a la cesación de la excitación, que se acompaña de placer o satisfacción. Existe una secuencia característica en las pulsiones, que puede verse tanto desde un ángulo biológico como desde uno psicológico: actividad motora y cesación de la excitación, o necesidad interna y satisfacción. Es que la noción de la pulsión representa un concepto límite entre lo orgánico y lo mental. Cada pulsión tiene cuatro componentes: 1. La fuente o zona del cuerpo desde donde nace; 2. La meta o fin se refiere a la supresión del estado de tensión o necesidad y que se experimenta como placer;

3. El objeto es la persona o sustituto que sirve de vehículo para alcanzar ese estado de placer; y
4. El impulso o *categoris* es la cantidad o intensidad de carga energética asociada.

Pulsiones erótica y agresiva. Al principio Freud supuso la existencia de dos pulsiones básicas y opuestas: la erótica y de autoconservación. Sin embargo sus estudios desencantados sobre el devenir de la civilización le hicieron cambiar hacia 1920 ("Más allá del principio del placer") a otra dicotomía de pulsiones: erótica y agresiva.

Freud denomina libido "a la fuerza o energía por la cual la pulsión sexual está representada en la mente".- Presente ya al nacer, la "sexualidad" busca el placer desde mucho antes de la existencia de la "genitalidad", a partir de pulsiones parciales fragmentarias que se satisfacen localmente. Denominada con posterioridad pulsión de vida o Eros, tiende a constituir unidades cada vez mayores y a mantenerlas, puesto que se hace indistinguible de los impulsos de autoconservación.

La pulsión agresiva, destructiva o de muerte designa una categoría fundamental de fuerzas que propenden a la reducción completa de las tensiones, es decir, a devolver al ser vivo a la condición inorgánica o estado anterior original. Se dirige primero hacia dentro y se inclina a la autodestrucción; secundariamente invierte el sentido y se lanza hacia el exterior, manifestándose entonces en forma destructiva. Fuerza "demoníaca" según Freud, irrepresible, obedece a una especie de "compulsión a la repetición", es decir, retorna de manera iterativa independiente del principio del placer y aun es capaz de oponerse a éste.

En el sujeto humano la libido sale al encuentro de la pulsión de destrucción fundiéndose con ella, con la misión de volverla inofensiva y así derivarla en gran parte hacia fuera, a los objetos del mundo externo. Cabe afirmar que en todo acto o fantasía hay una inextricable mezcla de ambas pulsiones antagónicas, aunque en cada caso particular predomina una o la otra. Esto se ve claramente en la ambivalencia, sadismo, masoquismo, neurosis obsesiva y melancolía con sus sentimientos patológicos de culpabilidad. La

TABLA 2-5 Etapas del desarrollo según Freud, Mahler y Erikson

Sigmund Freud	Margaret Mahler	Erik Erikson
Oral (0-12 meses) • Pasiva (succionar) • Activa (morder)	Autista (0-8 semanas) • Equilibrio homeostático	Confianza básica versus Desconfianza básica (0-1 año)
Anal (12-24 meses)	Simbiótica (2-5 meses) • Fusión con la madre por la sonrisa	Autonomía versus Vergüenza y Duda (1-3 años)
• Pasiva (defecar) • Activa (retener)	Separación-individuación (3-36 meses) • Diferenciación (6-10 meses) • Practicar (10-16 meses) • Acercamiento (16-24 meses) • Constancia de objeto (24-36 meses)	Industriosidad versus Inferioridad (6-11 años)
Fálica (3-5 años) • Pene único interés • Envidia del pene • Angustia de castración • Complejo de Edipo		Identidad versus Difusión de roles (13- fin adolescencia)
Latencia (6-11 años) • Formación del súper yo • Pulsiones hacia fines socialmente aceptados		Intimidad versus Desesperación (21-40 años)
Genital (11-13 años)		Generatividad versus Estancamiento (40-65 años)
		Integridad versus Desesperación (sobre 65 años)

maduración consiste en neutralizar tanto la libido como la fuerza destructiva: su energía pierde el carácter sexual o agresivo para ponerse al servicio del proceso secundario superior (neutralización).

Desarrollo psicosexual. Al incluir todo tipo de placer al interior de la sexualidad, Freud amplió su definición trascendiendo con mucho la sexualidad genital y también la vio íntimamente fusionada o defusionada con la agresividad. Compuesta la eroticidad inicialmente por pulsiones parciales fragmentarias, se va desarrollando y unificando lentamente a través de diferentes etapas que reciben el nombre de la zona erógena predominante en cada momento: oral, anal, fálica, latencia y genital.

Esta sexualidad infantil tiene algunas características particulares que la diferencian de la adulta o genital: 1. Busca el placer por sí independiente de la reproducción; 2. La excitación predominante proviene de variadas zonas que posteriormente se subordinarán a la genitalidad, como boca, uretra, ano, etc.; 3. El tipo y variedad de placer homologable a lo que en la vida adulta se llama perversión; y 4. El objeto es inicialmente el propio cuerpo (autoerotismo) y

después está constituida por partes de las personas que lo rodean, como el pecho (objeto parcial), para finalmente alcanzar con la maduración el objeto total. A estos diferentes modos de relacionarse Freud acuñó el término de relación de objeto. Importancia central atribuyó Freud para el desarrollo normal al complejo de Edipo, propio del niño al alcanzar el tercer año de vida. El varón siente impulsos enormes de amar, poseer y acaparar a su madre, unidos a deseos de eliminar, castigar y matar a su padre, bajo la primacía de la actividad erótica del pene. Lo opuesto sucede a la niña, conducida por el clitoris como órgano efector. Su superación dolorosa y llena de culpa desemboca en la formación del *Superyó*, la etapa de latencia y la prohibición de toda actividad sexual durante un tiempo.

La secuencia de etapas descritas inicialmente por Freud ha sido profundizada para los estadios iniciales por Margaret Mahler (1897-1985). Erik Erikson (1902-1994) ha extendido el estudio de las fases del desarrollo hasta abarcar la existencia completa, cada una con sus tareas y desafíos específicos (Tabla 2-5).

Conflicto-angustia-defensa. Como órgano altamente dinámico impelido por las fuerzas perma-

ADLA 2-6. Principales mecanismos de defensa

Inmaduros	
<i>Escisión</i>	División de los objetos en "muy buenos" y "muy malos", con la posibilidad de cambios abruptos de un extremo al otro en un yo no integrado
<i>Idealización primitiva</i>	Ver los objetos externos como totalmente buenos para poder contar con su protección omnipotente
<i>Identificación proyectiva</i>	Propios impulsos experimentados en otros, temor subsecuente que ellos actúan contra el yo esas proyecciones y necesidad de controlar a la otra persona
<i>Omnipotencia</i>	Fantasías y actitudes que son expresión de un sentimiento de la propia valía desmesurada y mágica
Maduros	
<i>Represión</i>	Expulsión de una idea o sentimiento de la conciencia
<i>Regresión</i>	Intento de retornar a una fase anterior de funcionamiento para evitar conflictos en nivel actual
<i>Introyección</i>	Internalización de cualidades de un objeto
<i>Desplazamiento</i>	Cambio de una emoción de una idea u objeto a otro que se parece al original
<i>Racionalización</i>	Ofrecer explicaciones racionales en un intento de justificar ideas o actitudes inaceptables
<i>Formación reactiva</i>	Transformar un impulso inaceptable en su opuesto
<i>Conversión</i>	Transformar derivados psíquicos en síntomas orgánicos que exhiben un significado simbólico del conflicto
<i>Disociación</i>	Modificación drástica de la identidad personal para eludir un malestar emocional
<i>Aislamiento</i>	Separar una idea del afecto que lo acompaña
<i>"Acting Out"</i>	Expresar un impulso inconsciente por medio de la acción para eludir experimentar el afecto acompañante
<i>Sublimación</i>	Obtener la gratificación de los impulsos y sus metas pero con un objeto y intenciones socialmente más aceptable

nentes e insaciables de las pulsiones, el aparato psíquico se ve forzado a tomar en consideración otras instancias antes de satisfacer sus impulsos imperiosos. El conflicto —lucha de fuerzas antagónicas e irreconciliables— es ineludible por esta razón y es la manera regular de enfrentar los problemas de la vida. La pugna puede estar ubicada entre los impulsos primarios y la realidad externa o entre las distintas instancias del *Superyó*, *yo* y *ello*. Si se resuelven satisfactoriamente conducen a una maduración y mejores capacidades adaptativas del sujeto, o sí, por el contrario, fracasan, terminan en desajustes, neurosis y psicosis.

Cuando surge un conflicto aparece la angustia o sentimiento inconsciente de peligro. Se llama angustia señal porque ésta tiene la función de indicar a la distancia o señalar la pre-

sencia de dos fuerzas contradictorias incompatibles entre sí, que ponen en una situación de peligro o daño potencial la estabilidad del aparato psíquico. Estas fuentes de peligro pueden ser externas (por ej. la inminencia de ruptura con un ser querido) o internas (por ej. culpa ante deseos incestuosos experimentados frente a un objeto amoroso). Se entiende que la amenaza o perjuicio son simbólicos, aunque en la infancia fueron reales y provocaron intenso dolor.

El *yo* hace frente y resuelve los conflictos por medio de una compleja serie de procedimientos inconscientes, simultáneos o sucesivos, que se denominan mecanismos de defensa. Cada fase del desarrollo psicosexual con sus impulsos y fantasías específicas genera defensas más o menos características. Así se pueden agru-

par los mecanismos de defensa jerárquicamente en inmaduros y maduros, sabiendo que el sujeto puede hacer uso involuntario de unos u otros de acuerdo al grado o intensidad del conflicto (Tabla 2-6).

TEORÍA DEL APRENDIZAJE

Aprender es un cambio en la frecuencia y tipo de respuesta, es decir, en la conducta del individuo frente a una situación, conseguido por las experiencias repetidas en esa situación, siempre que esa conducta no pueda ser explicada en base a las predisposiciones originales a comportarse, a la maduración o a estados temporales.

Algunas características comunes del aprendizaje permiten entender mejor su aplicación práctica en los trastornos mentales: 1. La conducta tanto normal como anormal es producto del aprendizaje, lo que significa que los factores ambientales condicionan al individuo; 2. Importancia menor o aún no suficientemente estudiada tienen los factores biológicos innatos y heredados en la adquisición de la conducta; 3. La conducta es un observable, es decir, una actividad cuantificable, tanto en el plano motor como en el fisiológico o neuroquímico; 4. Aunque íntimamente conectados, el aprendizaje no es lo mismo que el rendimiento; se puede tener un mal rendimiento aunque haya existido un adecuado aprendizaje, como en los casos de angustia situacional o motivación insuficiente.

Históricamente se han distinguido dos tipos de aprendizaje: el condicionamiento clásico y el condicionamiento operante. Hace algunos años se estimó necesario unificar ambos en un nivel superior: la teoría del aprendizaje social, que considera además la interacción recíproca entre la persona y su medio cultural, apoyándose en los procesos cognitivos del sujeto.

Condicionamiento clásico

Procede originariamente de la escuela empiricista rusa comandada por Ivan P. Pavlov (1849-1936), que lo estudió primeramente en anima-

les y luego en seres humanos. En su experimento modelico Pavlov distinguió el estímulo incondicionado del condicionado en perros que salivan frente a la visión de un alimento. El alimento es el estímulo incondicionado (EI) porque en forma natural produce salivación. A su vez, la salivación es una respuesta que es evocada regularmente ante la presencia de la comida y se la designa como respuesta incondicionada (RI). Se produce aprendizaje cuando un estímulo originariamente incapaz de provocar la salivación, llamado estímulo condicionado (EC), como el sonido de una campanilla, se presenta en numerosas oportunidades apareado al estímulo incondicionado (EI) comida. Después de repetida la asociación entre EI y EC, se provoca la respuesta ante la sola presencia del EC, que ahora se llama respuesta condicionada (RC), que es la misma salivación (aunque por lo habitual de menor intensidad y duración).

La extinción se produce cuando el estímulo condicionado se repite constantemente sin la presencia del estímulo incondicionado, de tal manera que la respuesta condicionada evocada lentamente se va debilitando hasta desaparecer eventualmente. Pero la RC no se extingue completamente porque se puede restablecer posteriormente a un período menor de aprendizaje que el originario. El solo reposo después de la extinción también lo puede recuperar, aunque la respuesta condicionada es más débil que la original, por lo que se denomina recuperación parcial.

La generalización del estímulo sucede cuando la respuesta condicionada es transferida de un estímulo a otro. En el famoso caso de John Watson (1878-1958) del niño Albert de 11 meses (1920), se le condicionó un ruido fuerte (EI) con la visión de un ratón blanco (EC), que lo llevó después espontáneamente a evitar por miedo no sólo la ratita, sino al algodón, objetos peludos, telas blancas y otros, como estímulos similares al EC original.

Contrariamente, la discriminación es el proceso de reconocimiento y respuesta a las diferencias entre estímulos similares, lo que significa que el aprendizaje es un balance equilibrado entre generalización y discriminación. Factor

fundamental en el aprender es la presencia de angustia, especialmente en los trastornos neuróticos: a mayor nivel de angustia, más rápido y abarcativo es el aprendizaje (por ej. en las fobias).

Condicionamiento operante

Llamado también instrumental, procede de estudios de laboratorio de psicólogos norteamericanos como BF. Skinner (1904-1990) y Edward Thorndike (1874-1949). Dos diferencias fundamentales resaltan frente al aprendizaje clásico: en lugar de estar el animal pasivo o aún sostenido, aquí está suelto y se conduce libremente; en vez de provocar una respuesta el experimentador, mediante estímulos –conducta respondiente–, aguarda a que el sujeto la ejecute espontáneamente y ahí procede a recompensarla, provocando así el condicionamiento a consecuencia de una acción. Está relacionado con el aprendizaje ensayo-error: se intenta salir airoso de una situación mediante una variedad de acciones hasta que una se demuestra como exitosa, la que posteriormente se repetirá en forma progresiva.

Un reforzador o recompensa es cualquier cosa o suceso que mantenga una respuesta o aumente su fuerza: comida, dinero, cigarrillos, dulces, aprobación, alabanza, buenas notas. Un reforzador es primario cuando es independiente del aprendizaje previo (alimento) o secundario cuando está basado en condicionamientos anteriores (dinero, aprobación).

Esencialmente hay tres tipos de condicionamiento operante que se pueden ir mezclando y alcanzando una mayor complejidad. 1. El condicionamiento por recompensa es el más elemental. La respuesta aprendida es instrumental para obtener una recompensa biológicamente significativa (primaria) –comida–, o no biológicamente significativa pero que está asociada a otras recompensas que en el pasado fueron útiles –dinero– (secundaria). 2. El condicionamiento de escape enseña una respuesta que es instrumental en salir de un lugar o situación en que no se quiere estar. 3. El condicionamiento de evitación

enseña una respuesta a una señal, que es instrumental en evitar una experiencia dolorosa; así un perro puede eludir una descarga eléctrica si eleva una palanca que desconecta el sistema cuando se enciende una luz como señal previa. Mientras en el primer caso se produce un reforzamiento positivo, en los dos últimos hay un reforzamiento negativo: remoción de un evento aversivo que aumenta esa respuesta. Se deben diferenciar del castigo: la presentación de un estímulo aversivo contingente a la aparición de una respuesta particular; usado habitualmente en la búsqueda para obtener disciplina en los niños con problemas conductuales o en la deshabitación al uso de sustancias psicoestimulantes, disminuye la probabilidad que ocurra esa conducta (a diferencia del reforzamiento negativo que la aumenta).

Aprendizaje social

Se acentúa la contribución de los sucesos ambientales e interacciones humanas en la adquisición, regulación y recuperación de la conducta a través de procesos cognitivos como la identificación e imitación. Estos procesos están basados en experiencias anteriores, que entregan información acerca de uno mismo y los demás (actitudes, expectativas, valores, creencias) y determinan cuáles influencias del ambiente son atendidas, cómo son percibidas, si van a ser recordadas y cómo pueden afectar la acción futura. Albert Bandura lo conceptualizó al hablar de reciprocidad triádica. En este modelo de determinismo recíproco, la conducta, los factores cognitivos y las influencias ambientales operan todos como determinantes unidos que se afectan entre sí bidireccionalmente. La reciprocidad no significa que los lados de la influencia posean la misma fuerza. La influencia relativa variará para diferentes actividades, individuos y circunstancias.

El refuerzo es visto no como una intensificación automática de la conducta, sino más bien como una expectativa que guía la conducta a través de la anticipación de las consecuencias. Al observar los resultados del comportamiento la persona aprende cuál acción es apropiada en

cada situación. Aquí los condicionamientos operante y clásico son entendidos como fuentes de aprendizaje sobre relaciones predictivas entre eventos.

Albert Bandura desarrolló el aprendizaje por modelado o imitación (aprendizaje vicario): se adquiere un comportamiento a través de la observación exclusiva, intencional o accidental. El sujeto no necesita emitir ninguna conducta, ni ser directamente reforzado, basta la imitación. El aprendizaje observacional está gobernado por cuatro procesos: atencionales, de retención, de producción y motivacionales. La elección del modelo depende de una serie de variables, como el sexo, la edad, el estrato económico, la similitud con el sujeto.

Relacionada está la teoría de la autoeficacia: sentirse capaz de predecir y controlar sucesos amenazadores hace que el sujeto se vea a sí mismo con seguridad y tranquilidad, menos vulnerable a las experiencias normales y traumáticas. Las "expectativas de eficacia" convierten al individuo en un ser confiado, que puede manejar efectivamente una situación particular. Las "expectativas de desenlace" se definen como creencias que ciertas acciones específicas producirán un resultado específico.

Tanto la teoría del aprendizaje cognitivo-social como la teoría de la autoeficacia se basan en los principios de la teoría atribucional: cómo perciben los seres humanos las causas de su conducta. Las personas atribuyen su propia conducta a causas situacionales, mientras que el comportamiento de los otros a disposiciones internas estables. El atribuir una causa a un comportamiento influye posteriormente, de manera decisiva, su propia conducta, cogniciones y sentimientos.

LA TEORÍA COGNITIVA

A diferencia del condicionamiento clásico y del operante que buscaron adscribirse deliberada y metódicamente a las ciencias empíricas, circunscribiéndose a los hechos observables, es decir, las conductas, y el resto de lo que sucedía en el interior del sujeto se lo descartó por principio, denominándolo la caja negra, la nueva teoría del

aprendizaje se ha propuesto analizar la actividad mental de la conciencia o cognición. La ciencia cognitiva es un conjunto de disciplinas que tiene numerosas raíces intelectuales, partiendo por la nueva filosofía de la mente, que ha supuesto que la cognición es una manipulación de símbolos, es decir, de representaciones mentales; se parte de la hipótesis que la mente opera con símbolos que representan el mundo como si éste fuera realmente de ciertas maneras. Desde la perspectiva más científica, entre 1943 y 1953 hay una etapa cibernética que aspira a expresar los fenómenos mentales en mecanismos explícitos y formalismos matemáticos, lo que produjo una variedad de resultados concretos: 1. El uso de la lógica matemática para comprender el funcionamiento del sistema nervioso; 2. La invención de máquinas de procesamiento de información (como los ordenadores digitales), base de la inteligencia artificial; 3. El establecimiento de la metadisciplina de la teoría de sistemas; 4. La teoría de la información como teoría estadística de los canales de señal y comunicación; y 5. La aparición de los primeros modelos de sistemas autoorganizativos. Hacia 1956 surge la etapa propiamente cognitiva cuando A. Newel y H. Simon elaboran un programa de ordenador que simula operaciones similares a las que podía realizar una persona cuando pensaba. En 1960 G. Miller, E. Gallanter y K. Pribram desarrollan la analogía mente-computador y admiten que el cerebro es, ante todo, un dispositivo capaz de tratar con información y no sólo con estímulos, según rezaba el paradigma conductista; las representaciones internas pueden ser explicadas en términos del tipo y cantidad de la información que contienen. Al modelo estímulo-reacción (E-R) le sucede el modelo estímulo-información (o representación)-reacción (E-I-R). Junto a las ciencias de la computación también resalta la contribución de 1957 de N. Chomsky a la moderna psicolingüística, al proponer una gramática transformacional radicalmente opuesta a una gramática asociativa y lineal de los conductistas; es decir, un dispositivo de competencia que incluye un conjunto de reglas de reescritura de símbolos, capaz de generar todas las frases gramaticales del lenguaje natural.

TABLA 2-7. Conceptos fundamentales de la teoría cognitiva*

1. La mente y el cerebro tienen una capacidad limitada para procesar información
2. Procesar información requiere:
 - Esfuerzo (consume recursos o capacidad)
 - Seleccionar
 - Secuenciar los pasos a seguir (establecer etapas)
 - Especializarse (módulos, funciones, modos de procesar)
 - Poder procesar varias cosas a la vez (en paralelo): procesar algunas de forma "automática" y otras de forma "controlada" (secuencialmente)
3. Todos los procesos y operaciones cognitivos están organizados de forma jerárquica
4. El sistema cognitivo es extremadamente flexible

* En: Bellodi A, Sandín B, Ramos F. Manual de Psicopatología I. Madrid: Mc Graw Hill/Interamericana de España; 1996. p. 79.

La cognición, o sea, la actividad mental humana y sus productos, quiere decir que el hombre es autoconsciente, autónomo y responsable, y no se halla inevitablemente sometido a los condicionamientos ambientales ni a la lucha por la mera adaptación al medio para la supervivencia, sino busca activamente conocimiento por un proceso constante de autoconstrucción. La idea más aceptada es que un "esquema cognitivo", como organización independiente y relativamente estable de reacciones presentes y de experiencias pasadas, es el responsable de los mecanismos que guían, abstraen e integran la atención selectiva y la percepción. Puesto que coexisten varios esquemas cognitivos distintos, el procesamiento de la información depende del esquema que se haya activado. La noción de esquema cognitivo se refiere a: 1. Estructura cognitiva, es decir, arquitectura del sistema que organiza internamente la información; 2. Proposiciones cognitivas, o sea, contenido de tal información (conocimiento episódico y conocimiento semántico, información internamente generada); 3. Operaciones: atención, propagación, elaboración, codificación, recuperación y velocidad de traslado; 4. Productos: atribuciones, imágenes, pensamientos, creencias y reconocimiento, detección de estímulos. En la Tabla 2-7 se esquematizan los conceptos básicos.

Las operaciones cognitivas son procesos en los que los diferentes componentes del esquema cognitivo operan de forma interaccional para

procesar la información. Son los responsables de la manipulación de los datos sensoriales. Aaron Beck ha aplicado a los pacientes depresivos estas hipótesis, caracterizándolos por una forma particular de operar cognitivamente que llama "pensamiento automático". En la Tabla 2-8 se ve este procesamiento que no se da de forma deliberada; es decir, el sujeto no elige necesariamente atender a cierta información y pasar por alto otra, pero éste le lleva a "errores cognitivos". Los pacientes deprimidos manejan finalmente su situación mediante una tríada cognitiva: 1. Visión negativa de sí mismo; 2. Interpretación negativa de la experiencia; y 3. Expectativas negativas del futuro. Queda claro que hay una hipótesis implícita concomitante de las emociones y de los afectos. Se parte del supuesto que todo estímulo o emoción debe ser primero identificado, reconocido y clasificado antes que pueda ser evaluado y que suscite o active una respuesta emotiva. En otros términos, la cognición es una condición previa y necesaria al desencadenamiento de una emoción; los afectos son un proceso más de conocimiento, secundario a otros tales como la percepción, atención o memoria.

De forma parecida, R. Ingram y F. Kendall proponen que un aspecto central de la depresión es un acto automático repetitivo de pensamiento que el sujeto vive como un continuo de pensamientos y recuerdos negativos. M. Seligman apoya la teoría de la naturaleza automática de las atribuciones características de los enfermos de-

TABLA 2-8. Tipificación de errores cognitivos*

1. Pensamiento absolutista de tipo "todo o nada".
2. Sobregeneralización: se establece una conclusión general a partir de detalles que no la justifican
3. Filtro mental: se cueva la experiencia de modo que se atiende sólo a un detalle sin considerar otras cosas
4. Descalificación de lo positivo
5. Sacar conclusiones precipitadas: se apresuran las consecuencias sin disponer de datos suficientes que los apoyen
6. Rueda de la fortuna: se acepta que algo va a salir mal antes que haya indicios para pensarlo
7. Engrandecer o minimizar: exagerar o descalificar la importancia de acontecimientos en detrimento de otros
8. Deberes e imperativos: autoimposiciones que se hace
9. Personalización: atribuirse la responsabilidad de errores o hechos externos sin que haya base para ello

* Datos tomados de: Clark DM, Wells A. Cognitive therapy for anxiety disorders. *Review of Psychiatry* 1997; 16: 9-43.

presivos al hablar de desamparo aprendido: sentirse fracasados no importando lo que hagan. Rehm habla de un proceso automático de autoobservación (*self-monitoring*) negativo en la información relativa al sí mismo (*self*). Igual lógica opera en los trastornos de ansiedad, pánico, fobias, obsesiones, anorexia nerviosa.

M. Mahoney buscó llevar a cabo un vuelco epistemológico al utilizar los conceptos centrales del constructivismo y darle un alcance más profundo a los constructos cognitivistas, desarrollando una terapia cognitivo-constructivista. Por decirlo así, la experiencia del sujeto no refleja las propiedades intrínsecas de los objetos ni de sí mismo —porque no existen características esenciales en sí—, sino delata la actividad clasificatoria, autorreferente, en el fondo constructivista de la mente humana. Los enfoques anteriores daban por supuesto que hay una realidad independiente representada en el cerebro —la mente espejo de la naturaleza—, siendo éste un órgano cuya función primordial es registrar y retener "copias" precisas de lo objetivo; gracias a ello se puede hablar de pensamientos "realistas" o "racionales" en contraste con aquellos que son "erróneos", "distorcionados" o "irracionales". En cambio, la terapia cognitivo-constructivista desafía absolutamente la posibilidad de adquirir un conocimiento verdadero; sólo se puede fabricar la realidad, en la que el sujeto implicado tiene gran responsabilidad; se arma el proceso cognitivo de manera holística y sistémica por medio de proyecciones del sujeto de sus estruc-

turas tácitas y procesos abstractos sobre el orden sensorial.

Esto ha conducido a una clasificación de las terapias cognitivas en dos grandes variedades: 1. Racionalista, a través del entrenamiento de habilidades (autocontrol, resolución de problemas, enfrentamiento) y de reestructuración cognitiva; y 2. Constructivista, especialmente las variedades de terapias de constructos personales y los enfoques evolutivos (estructurales, procesos de cambio y piagetianos). Mientras la perspectiva racionalista tiene un componente psicoeducativo importante, la perspectiva constructivista se centra en el desarrollo del sistema cognitivo de la persona a través de un acompañamiento más comprometido del terapeuta.

SOCIOLOGÍA Y ANTROPOLOGÍA CULTURAL

La conocida sentencia de Aristóteles "el hombre es un animal social" resalta la necesidad de diferenciar tres ámbitos con sus leyes particulares: 1. La vida personal o individual, incluido su organismo: acciones hechas por el sujeto, que poseen un fin y sentido propios, del cual él es responsable y creador (enfrentarse a su enfermedad, escribir un libro); 2. Lo interindividual: relaciones entre personas en que cada participante se comporta como tal —por tanto, como libre—, con una intimidad única y que se hace cargo y garante del significado de lo que ejecuta

TABLA 2-9 Características de conceptos sociológicos básicos

Norma: Expectativas sancionadas sobre el modo de comportarse del sujeto

- Internalización: cómo se incorpora durante la socialización
- Legitimidad: grado de licitud en que se vive
- Sanciones para su transgresión
- Funcionalidad: efectividad para alcanzar una meta
- Interpretación: cómo son entendidas
- Concordancia: cuánto conflicto produce al interior del sistema

Rol: Totalidad de expectativas de conducta que se le solicitan al portador de una determinada posición social

- Rol formal - informal
- Distancia del rol - identificación con el rol
- Conflicto inter roles - conflicto intra rol (entre sectores)

Coping: Estrategia para superar las exigencias o estrés de la realidad

Ayudo social: Ayudas externas disponibles que contribuyen a mantener o evitar el cambio del estado de salud

- Emocional (empatía, confianza)
- Instrumental (ayuda, práctica)
- Informativa (consejo, información)
- Evaluativa (reconocimiento, valoración)

Anomía: Estado de ausencia de normas (por cambio brusco social o individual)

Desviación: Modos de comportamiento que no se orientan según las normas

- Primaria: aparición por vez primera
- Secundaria: continuada

y de lo que recibe (relaciones amorosas, amistad, contacto profesor alumno); y 3. La vida social propiamente tal: formas de comportamiento, relación y percepción que son impuestos por el entorno de convivencia a través de los usos y roles; es decir, normas configuradas al interior de un sistema que obligan bajo presión, so pena de represalias explícitas o implícitas, a comportarse de ciertos modos, a veces aunque no se esté de acuerdo, y que son de naturaleza impersonal (estrecharle la mano a quien nos es presentado, hablar español cuando se asiste a una reunión social). Pues bien, la sociología, antropología cultural y otras numerosas ciencias sociales investigan estos condicionamientos sociales.

Sociología

La sociología estudia los principios de organización del sistema social, el impacto que estos prin-

cipios sufren por parte de las fuerzas sociales y la manera cómo estos principios afectan la conducta individual, grupal y comunitaria. Algunos conceptos básicos se indican en la Tabla 2-9.

Existen numerosas áreas de aplicación de la sociología a la psiquiatría, siendo las más importantes actualmente: 1. Determinaciones sociales de la salud mental y enfermedad psíquica; 2. Actitudes y respuestas hacia el enfermo psíquico; 3. Condicionantes sociales en la búsqueda de ayuda psiquiátrica; 4. Organización de los servicios de salud mental; 5. Factores sociales en el nacimiento y desarrollo de la psiquiatría y sus teorías. Por motivos de espacio, daremos algunas indicaciones sobre estrés social y vulnerabilidad.

Desde la medicina hipocrática se ha supuesto una acción patógena a acontecimientos vitales gravosos, pero sólo en las últimas décadas se han aplicado cuestionarios objetivos en estudios caso-control de tipo retrospectivo. Los hallazgos

TABLA 2-10 Escala de evaluación de reajuste social*

Acontecimiento vital	Puntaje
1. Muerte del cónyuge	100
2. Divorcio	73
3. Detención en prisión	63
4. Lesión o enfermedad personal grave	53
5. Despido del trabajo	47
6. Jubilación	45
7. Embarazo	40
8. Dificultades sexuales	39
9. Cambios de responsabilidad en el trabajo	29
10. Éxito personal descolante	28
11. Problemas con el jefe	23
12. Vacaciones	15
13. Pascuas	12
14. Violaciones menores a la ley (tránsito, etc.)	11

* Modificado de: Holmes T. Life situations, emotions and disease. *Psicosom Med* 1978; 19: 747.

se han basado en muestras de población general con un diseño longitudinal, en que se ha buscado separar el evento social (*life event*) de la enfermedad, de modo que aquél (jubilación, descenso en el nivel de remuneración) sea evocador de ésta y no viceversa. Por ejemplo, se ha establecido prospectivamente el desencadenamiento de fases maníacas en trastornos bipolares. En la Tabla 2-10 se expone la Escala de Reajuste Social de T. Holmes y R. Rahe que mide, de acuerdo a puntajes, un número de acontecimientos vitales sucedidos a una persona en el período de un año. Si en ese lapso se acumulan 300 puntos, el sujeto tiene un 80% de riesgo de sufrir algún tipo de enfermedad psiquiátrica o médica en un futuro cercano. Una promisoriosa línea de estudio la constituye la duración del impacto en la vida. Las adversidades que ocurren temprano en la infancia (muerte de un padre, divorcio) tienen un efecto duradero en el desarrollo psicológico del individuo, según inician las primeras mediciones.

Sin embargo, la repercusión de un acontecimiento vital sobre un paciente depende de otros factores. Por un lado, la personalidad de cada individuo determinará la forma de reaccionar ante situaciones adversas. Esto lo demos-

tró empíricamente H. Tellenbach (1914-1994) en la depresión endógena unipolar, al encontrar en la fase premelancólica la acumulación de ascensos en el trabajo, mudanzas, matrimonio de los hijos con el consiguiente abandono del hogar, jubilación, impedimentos para trabajar temporalmente a causa de enfermedades u otros. Los pacientes gozaban de un modo de ser meticuloso, concienzudo, crítico consigo mismo, relaciones afectivas simbióticas, apego a las normas y valores del medio, trabajador responsable. Estos rasgos les impedían una adaptación flexible a su entorno de modo que cuando éste cambiaba en su estabilidad, los acontecimientos provocadores del cambio se constituían en patógenos. Por otro lado, las reacciones al estrés dependen de la historia psicopatológica previa del sujeto. Los acontecimientos vitales favorecen la aparición de trastornos significativos entre las personas que han padecido anteriormente cuadros mentales, enfermedades físicas, estresores sociales adversos y poseen factores genéticos. Esto se conecta con la teoría de la vulnerabilidad, que postula la existencia de un umbral personal íntimamente asociado a una capacidad innata y genética a tolerar estrés. Así en la depresión mayor un tercio de

los acontecimientos vitales se da en individuos genéticamente predispuestos. Este nivel es sobrepasado cuando el acontecimiento no es controlable, es irremediable o persiste de manera crónica. Por el contrario, si el sujeto está bien preparado o alerta a hacer frente a los eventos, éstos no logran superar el umbral crítico.

Los recursos sociales de que disponga el paciente también modificarán la influencia de los eventos vitales negativos. Por ejemplo, la viudez será vivenciada de una manera bastante más negativa si implica dificultades económicas asociadas que si no las hubiera. Se ha considerado que el soporte social puede ejercer un efecto desde dos modelos diferentes, directo e indirecto. Puede tener un efecto directo (o de efectos principales) si la carencia de soporte aumenta por su cuenta el riesgo del trastorno, independientemente de otras adversidades de vida. El efecto es indirecto si funciona como tampón (*buffer*) de los sucesos desfavorables; en este caso sólo se incrementa el riesgo de trastorno si ya hay una adversidad. En la depresión mayor se han propuesto dos modelos de interacción entre el soporte social y los sucesos vitales para explicar su aparición. El modelo aditivo supone que un acontecimiento vital se añade como factor precipitante a otro de vulnerabilidad, como sería la falta de soporte social. El modelo de multiplicación postula no sólo la suma de ambas variables, sino la multiplicación de los efectos.

Se llama soporte social a los mecanismos por los que las relaciones interpersonales protegen a las personas del efecto devastador del estrés. Hay cuatro componentes esenciales:

Red social: individuos o grupos disponibles para el sujeto.

Interacción social: frecuencia y calidad de las interacciones de la persona con su red.

Soporte social percibido: percepción subjetiva del individuo del grado de pertenencia a la red social, de la accesibilidad para disponer de soporte social y del grado de intimidad o confianza que se mantiene con los miembros de la red.

Soporte instrumental: servicios concretos y observables que la red administra al sujeto, por ejemplo, prestar cuidados médicos. Sin embargo, E. Goffman (1922-1982) recuerda que el ingreso en un hospital psiquiátrico puede convertirse paradójicamente en un desestabilizador del soporte social si se lo analiza sociológicamente: provoca una dislocación de la vida civil, una alienación de los seres queridos, mortificación del yo debido al régimen de vigilancia y una estigmatización permanente.

Antropología cultural

Se llama cultura a la suma de aquellas características del ambiente social del hombre que determinan la conducta y el estilo de vida de los miembros de un grupo y que provienen de su historia, visión de mundo prevaletante y percepciones del futuro. Aunque mal definida, esta caracterización presupone que hay más de una cultura, aunque hay antropólogos que mantienen que las diferencias entre culturas han sido sobreenfatizadas y suponen, por el contrario, que hay evidencia a favor de una unidad básica del hombre a través de las culturas divergentes. Esto se apoyaría en los tipos comunes de personalidad, las estrategias básicas universales para hacer frente a los estrés y la similitud de cuadros clínicos psiquiátricos entre las distintas culturas (por ej. en el Estudio Piloto Internacional de la Esquizofrenia). Por ello Levy-Strauss habla de estructuras basales del ser humano.

En los últimos años se ha visto que la antropología cultural se ha acercado a la arqueología, lingüística y antropología biológica con una finalidad común: caracterizar la naturaleza humana y su origen evolutivo. En psiquiatría ha resultado útil la adopción de la teoría neodarwiniana de la evolución, que postula que la mente funciona como un instrumento de adaptación al medio; así, las fobias son el resultado de miedos ancestrales que una vez fueron adaptativos y la sociopatía aparece como adaptación para aumentar el éxito repro-

TABLA 2-11. Síndromes relacionados con la cultura ("atípicos")*

Diagnóstico	Cultura - País	Características
Latah (piblokto, mali-mali, miry-achit, imu, bah-tschi)	Sudeste de Asia, Malasia, Bantú del África, Anu de Japón	Hipersugestionabilidad con reacciones de eco después de un estrés, junto a otras causas predisponentes (tóxico-exhaustiva)
Amok (negi-negi)	Sudeste del Asia, Malasia	Crisis de agitación que rompe todo a su alcance, aun homicidio o suicidio, con amnesia posterior
Koro	Asia	Estado de despersonalización, temor que el pene se invagine dentro del abdomen causándole la muerte
Susto	Latinoamérica	Angustia severa traumática, intranquilidad, temor de magia negra
Mal de ojo	Mediterráneo, Latinoamérica	Vómitos, fiebre, inquietud causada por mirada diabólica
Hi-wa-itck	Indios americanos	Anorexia nerviosa, insomnio, depresión, suicidio asociado con separación indeseada de los seres queridos
Kabanka	Japón	Depresión en los hombres abandonados por la mujer, riesgo de suicidio

* Datos provenientes de: Sartorius N. Crosscultural psychiatry. En: Kisker KP *et al.*, Herausgeber: Psychiatrie der Gegenwart. Band 1/1. Grundlagen und Methoden. 2. Auflage. Berlin: Springer, 1979. p. 711-737.

ductivo. Por su parte, John Bowlby (1907-1990) usó la frase "medio de adaptación evolucionaria" para describir el modo de vida de los cazadores-recolectores que prevaecía en nuestro planeta hasta hace diez mil años. Era el contexto que la selección natural preparó al ser humano. Se puede decir que toda la evolución e historia de nuestra raza transcurrió en este ámbito, aunque se ha llegado al extremo de aseverar que los seres humanos actuales son, en verdad, cazadores-recolectores en oficinas y fábricas.

A continuación se enumeran las aportaciones principales de la psiquiatría transcultural. La cultura puede ejercer una influencia causal o decisiva en los trastornos psiquiátricos:

- Determinando los patrones de ciertos desórdenes específicos. En la Tabla 2-11 se clasifican estos síndromes atípicos reactivos íntimamente unidos a la cultura.
- Produciendo tipos básicos de personalidad,

algunos especialmente vulnerables a las enfermedades mentales.

- Generando desórdenes mentales a través de ciertas prácticas de cuidado durante la etapa infantil.
- Precipitando trastornos en personalidades que funcionan bien en otros aspectos, por la confrontación con roles estresantes.
- Perpetuando el trastorno al recompensarlo en roles de prestigio como hechicero, chamán u hombre brujo.
- Precipitando el trastorno al cambiar más rápidamente que los sistemas de personalidad son capaces de tolerar.
- Provocando enfermedades por la inadecuación de sentimientos (creencias y valores) que producen estados emocionales dañinos a la personalidad, tales como temores, celos o aspiraciones no realistas.
- Influenciando la cantidad y distribución de la afección por medio de patrones de higiene y nutrición pobres.

Efectos de la deprivación social en primates no humanos*

Tipo de deprivación	Efecto
Aislamiento total	Autoagarramiento, autooralidad, aterrorizado al colocarlo con sus pares. No copula. Si es impregnada, la hembra no da de mamar. Aislamiento mayor a 6 meses, no es posible la recuperación
Criado-sólo-por-madre	Incapaz de alejarse de la madre y explorar. Pánico al ser ubicado entre pares. No juega ni copula
Criado-sólo-por-pares	Autooralidad, se aferra fácilmente a los otros, temeroso, no explora, juego mínimo
Aislamiento parcial (ve, oye y huele a otros monos)	Mirar al vacío, automutilación, conducta estereotípada
Separación de la madre después de haberse desarrollado el vínculo	Estadio de protesta, después desesperación y negación. Rápida recomodación al volver al lado de la madre

* Datos provenientes de: Harlow HF, Harlow MK, Suomi SJ. From thought to therapy. Am Sci 1971; 59: 538-554.

ETOLOGÍA Y MODELOS ANIMALES

La etología, los estudios en animales y la sociobiología han aportado interesantes datos a la psiquiatría de modo que han llegado a constituirse en ciencias auxiliares indispensables.

Modelos animales

Iván Pávlov (1849-1936) fue el primer investigador en usar sistemáticamente a los animales como homólogos (modelos animales) para entender mejor la psicopatología del hombre. Las similitudes pueden estar en:

- *Condiciones inductoras.* En la depresión, por ejemplo, se usan estudios prospectivos para examinar los efectos de acontecimientos del desarrollo sobre la conducta y la neurobiología. Esto se ha observado en primates no humanos viviendo en sus hábitats naturales y en laboratorios. H. Harlow y M. Harlow indujeron diversos grados de deprivación social en monos recién nacidos al aislarlos de sus madres y pares. En la Tabla 2-12 se aprecia que el aislamiento social precoz trae severas consecuencias en el desarrollo emocional y conductual. El monito depende de su madre para la nutrición, protección, calor físico y seguridad emocional (confort de contac-

to). En un famoso experimento de 1958, Harry Harlow (1905-1981) reemplazó a la madre verdadera por dos tipos de madres sustitutas, una hecha de alambre pero provista de un biberón y otra cubierta de trapo suave y tibio. Los infantes prefirieron el confort de contacto a aquella provista de biberón, fría y sin superficie para adherirse. Esto le permitió hablar de cinco "sistemas afectivos" al interior de los primates: conducta de arrimo, sistema tutelar, protección de los pares, sistema sexual y heterosexual y sistema paternal.

- *Síndromes conductuales.* Los animales muestran mejor los diversos componentes de cada síndrome cuando se los aísla experimentalmente del contexto global. Así, la respuesta inmediata a la separación de la madre es un estado de protesta premunido de distintas alteraciones neurofisiológicas, previo a la desesperación y a la negación (homologable a la depresión anaclítica de los niños hospitalizados).

- *Mecanismos neurobiológicos subyacentes.* Debido a problemas éticos, se ha podido seccionar el cerebro de primates no humanos en zonas similares a las lesiones que se producen espontáneamente en los hombres.

- *Respuesta a tratamientos físicos efectivos.* Todos los fármacos reciben apoyo en animales superiores previo a la experimentación en huma-

nos, como sucedió con la catatonía experimental inducida por la Clorpromazina.

• *Mecanismos de acción de tratamiento social.* En 1972 S. Suomi demostró que los monitos aislados y autistas, a consecuencia de severos y prolongados grados de privación social, se podían recuperar. A través de monitos terapeutas de similar edad, éstos se acercaban suavemente a los aislados y comenzaban a jugar y a agarrarse tiernamente a ellos. Después de dos o tres semanas, los aislados comenzaban a responder al contacto social y declinaba la incidencia de conducta anormal. A los 6 meses de terapia jugaban normalmente y la mayoría de los comportamientos desajustados habían desaparecido. En seguimientos de 2 años la recuperación persistía. Con esto se pudo probar la potencial reversibilidad de déficits sociales y cognitivos severos adquiridos precozmente.

Estos modelos animales de psicopatología (modelos de similitud conductual, de la teoría de las pulsiones, mecanísticos y de validación empírica) han sido útiles, además del estudio de la depresión y separación, en el del aprendizaje de desamparo (M. Seligman), estrés crónico, esquizofrenia, trastorno de angustia, fobias.

Etología

La etología (*ethos* = hábito, costumbre) es la teoría de los modos de vida de los animales y de los orígenes de tales comportamientos. Su primera etapa zoológica comenzó con la observación directa y la comparación de los animales en sus medios naturales. Estas mediciones fueron con el tiempo complementadas con investigaciones en laboratorio. En la actualidad se aplica la técnica de observación directa programada a los seres humanos, constituyendo la etología humana, proxemia o interacción cara-a-cara.

El psicoanalista británico John Bowlby (1907-1990) representa una figura clave en el campo intermedio entre etología, comportamiento de primates no humanos y desarrollo biopsicológico del ser humano. De acuerdo a él, el apego afectivo (*attachment*) es central para un desarrollo normal. Se produce el apego cuando

se lleva a cabo una relación cálida, íntima y continua con la madre en la cual ambos participantes gozan y se satisfacen. Es el apego afectivo el que produce el sentimiento de seguridad en el niño y es directamente proporcional a la cantidad y tipo de actividad entre madre y bebé. Por el contrario, el vínculo (*bonding*) se refiere a los sentimientos de la madre hacia su hijo y difiere sustancialmente del apego en que ella no necesita de su hijo como fuente de su seguridad. El contacto piel-contra-piel, tono de voz y relación ocular concurren para producir el apego. Bowlby sugiere una base evolutiva darwiniana para la conducta de apego: la conducta asegura que el adulto proteja a sus descendientes. Propone diversas fases para entender la conducta de apego: 1. Estado de pre-apego: desde el nacimiento hasta las 8 o 12 semanas; 2. Efectuación-del-apego: 8 o 12 semanas a 6 meses, en la que el niño se apega a una o más personas del ambiente; 3. Apego-ya-efectuado: 6 a 24 meses, en la que el niño llora o se intranquiliza cuando se separa de la madre o cuidadora, calmándose cuando ésta vuelve; 4. Apego e independencia: 25 meses y más, el bebé experimenta a su madre como independiente. Esta teoría es complementaria a la de angustia de separación. Cualquier separación es percibida y experimentada como angustia. Parecida a la propuesta de Freud, todo estímulo que cause alarma en el niño (caerse, ruidos intensos) moviliza indicadores significativos (por ejemplo, llanto), que hacen que la madre responda de una manera cariñosa reasegurando al infante.

El alemán Konrad Lorenz, el holandés Nikolaas Tinbergen y el austríaco Karl von Frisch son los verdaderos creadores de la etología, empresa que les valió el premio Nobel en 1973.

Konrad Lorenz (1903-1988) habló de *imprinting* (*Prägung*) para referirse a qué durante un corto período del desarrollo, un animal joven es altamente sensible a cierto tipo de estímulos que, entonces, y no en algún otro período, provoca un patrón específico de comportamiento. Su experiencia original con gansos salvajes recién nacidos le demostró que se les puede programar a seguir un objeto en movimien-

to, con el cual rápidamente quedan fijados a seguir. Típicamente, la madre es el primer objeto movable que las crías siguen; pero él los adiestra para que lo siguieran a él y no a la progenitora. Su importancia es fundamental para entender en psiquiatría el desarrollo del apego afectivo del bebé a la madre, hablándose aquí de fase sensible; ésta es aquel período crítico para adquirir la capacidad de socialización, dentro de la cual deben actuar ciertos estímulos sociales definidos para que no se produzcan desarrollos erráticos o torcidos.

Lorenz habló de las formas de conducta que funcionan como estímulo-señal, es decir, como evocadores sociales innatos, en la comunicación entre individuos de la misma especie. Las señales son patrones motores fijos, de modo que aparecen automáticamente y provocan, de igual modo automático, reacciones en otros miembros de la especie.

La agresión fue especialmente estudiada por K. Lorenz, entendiéndola como una función práctica, como defensa y lucha por el entorno. La energía asociada a este momento de lucha se produce espontáneamente en el organismo y de modo constante. Aunque se expresa frecuentemente entre los miembros de la misma especie, raramente lleva al asesinato o aun a lesiones importantes. Hay un cierto balance entre tendencias a luchar y huir. Esto lo llevó a postular una necesidad primaria para la agresión en los humanos —energía almacenada—, aumentada y potenciada por la presión de la selección. Sirvió este instinto a un propósito práctico en tiempos remotos cuando los seres humanos vivían en grupos pequeños y tenían que defenderse y atacar a otros grupos. La competencia con otras hordas vecinas se constituyó en el más importante factor de selección. Así, hasta la actualidad se han elaborado y enfrentado tres teorías que buscan explicar la agresión humana:

- *Teoría instintivista*: Tendencias innatas que surgen del interior del individuo (K. Lorenz).
- *Teoría pulsional*: Impulso evocado externamente.
- *Teoría por aprendizaje social*: Condiciones sociales actuales o del ambiente unidos a un aprendizaje pasado social.

N: Tinbergen analizó varios estímulos claves que provocan patrones motores fijos: Diferentes incentivos pueden evocar el mismo patrón motor con diferentes grados de intensidad. Más interesantes aún son las "actividades desplazadas". En una situación conflictiva en que un animal tiene la obligación de luchar o la de huir, y en que ambas necesidades son parecidas, éste no hace ni la una ni la otra. Más bien lleva a cabo una conducta que aparece como irrelevante a esa situación. Así puede un ave empezar a picotear el pasto.

Al finalizar este sumario recorrido por la filosofía y las ciencias sociales queda sin respuesta decisiva la pregunta ¿Quién y qué es el hombre mentalmente enfermo? No podía ser de otro modo por la profundidad del tema. Por ello hay que recordar en estos momentos las palabras de San Agustín como postura intelectual para enfrentar este tercer milenio que se inicia: "Busquemos, decía él, como quienes van a encontrar, y encontremos como quienes aún han de buscar, pues, cuando el hombre ha terminado algo, entonces es cuando empieza".

BIBLIOGRAFÍA

- Berger P, Luckmann T: La construcción social de la realidad. Buenos Aires, Amorrortu, 1978.
- Bunge M, Ardila R: Filosofía de la psicología. Barcelona, Ariel, 1988.
- Eisenberg L: The social construction of the human brain. *Am J Psychiatry* 152:1563-75, 1995.
- Engel GL: The need for a new medical model: A challenge for biomedicine. *Science* 196:129-36, 1977.
- Freud S: Conferencias de introducción al psicoanálisis. Obras Completas. Vols. 15-16. Buenos Aires, Amorrortu, 1979.
- Freud S: Nuevas conferencias de introducción al psicoanálisis. Obras Completas. Vol. 22. Buenos Aires, Amorrortu, 1980.
- Goffman E: The insanity of place. En: Goffman E. *Relations in public. Microstudies of the public order*. London, Penguin, 1971.
- Goodman A: Organic unity theory: The mind-body problem revisited. *Am J Psychiatry* 148:553-63, 1991.

- Griffiths AD: Philosophy, psychology and psychiatry. Cambridge, Cambridge University Press, 1994.
- Eysenk HJ, Martin I, editores: Theoretical foundations of behaviour therapy. New York, Plenum Press, 1987.
- Jaspers K: Psicopatología general. México, Fondo de Cultura Económica, 1983.
- Kandel ER: A new intellectual framework for psychiatry. *Am J Psychiatry* 155:457-69, 1998.
- Kandel ER: Biology and the future of psychoanalysis: A new intellectual framework for psychiatry revisited. *Am J Psychiatry* 156:505-24, 1999.
- Lain Entralgo P: Alma, cuerpo, persona. 2ª Edición. Barcelona, Gutemberg, 1998.
- Martin Santos L: Dilthey, Jaspers y la comprensión del enfermo mental. Madrid, Paz Montalvo, 1955.
- Roudinesco E, Plon M: Diccionario de psicoanálisis. Buenos Aires, Paidós, 1998.
- Scheff T: El rol de enfermo mental. Buenos Aires, Amorrortu, 1973.
- Wallace ER: What is "truth"? Some philosophical contributions to psychiatric issues. *Am J Psychiatry* 145:137-47, 1988.
- Watzlawick P, Beavin J, Jackson D: Teoría de la comunicación humana. Barcelona, Herder, 1981.
- Zubiri X: Sobre el hombre. Madrid, Alianza, 1986.

CEREBRO Y CONDUCTA

LUIS RISCO N.

INTRODUCCIÓN

La Psiquiatría se encuentra en la actualidad en un momento muy especial. Las tradiciones clínicas, fuertemente basadas en agudas observaciones, están siendo examinadas y complementadas con el conocimiento derivado de nuevas aproximaciones al estudio del funcionamiento del Sistema Nervioso Central (SNC). Hoy se conoce cada vez más acerca de la relación entre perturbaciones neurobiológicas, genéticas y del desarrollo, y las formas de presentación de diversos trastornos, gracias a los aportes de la psicofarmacología, las neuroimágenes, las sondas y desafíos de la actividad del SNC, y en general por la investigación sistemática de las enfermedades. Esto ha llevado a la necesidad de integrar la comprensión biográfica del enfermar con estos nuevos conocimientos, una situación que no deja de tener ciertas dificultades. Es indudable que muchos desórdenes se presentan en relación con una cierta textura de la existencia en un momento determinado, y que la comprensión de estos hechos es imprescindible para el

manejo apropiado caso a caso de la enfermedad. Pero también es innegable que el clínico debe conocer además el comportamiento neuroquímico de las redes y circuitos neuronales y de las claves que determinan sus desequilibrios si desea incorporar a su bagaje terapéutico los nuevos desarrollos psicofarmacológicos y de laboratorio. Por otra parte, un conocimiento neurobiológico acabado no agota en caso alguno la comprensión del enfermar, por lo que es al mismo tiempo necesario mantener vivas las formas de aproximación a la realidad de las enfermedades mentales que han sido fruto de las ricas tradiciones de pensamiento de la psiquiatría clásica. La integración de ambas corrientes requiere de un esfuerzo individual y de la academia, que no dudamos ha de ser significativo ahora y en el futuro.

En este capítulo pretendemos repasar sumariamente los principios fundamentales de la organización de la actividad del SNC desde la perspectiva biológica. Damos por entendidos muchos aspectos básicos y esenciales. Más que una reseña pormenorizada de los detalles del funcionamiento del SNC, ésta es una recapitula-

ción general con dos objetivos: integrar conceptos en una visión accesible y operacional, y proponer una matriz desde la cual comprender los diversos niveles de organización que determinan la conducta humana y sus perturbaciones.

ORGANIZACIÓN GENERAL DE LA ACTIVIDAD DEL SNC

PRINCIPIOS FISIOLÓGICOS

El Sistema Nervioso (SN) está organizado sobre unidades individuales, las neuronas, cuya principal actividad es la conducción de impulsos eléctricos. Estos impulsos son la base de la capacidad de procesamiento de información del SN. Las neuronas se conectan en vías y redes altamente especificadas, y estas vías y redes, al sincronizar su actividad, dan lugar a la aparición de unidades de funcionamiento del tipo circuitos y módulos. La integración de la actividad de tales unidades funcionales origina el surgimiento de las funciones más sofisticadas del SNC, como la conciencia, el juicio y la función de identidad. El SNC es influenciado por el ambiente, y pueden describirse respuestas circunstanciales (situaciones nuevas) y derivadas de aprendizaje. Si bien la conducta es función de esta organización del SNC, en último término, toda clase de conducta es función de actividad eléctrica evocada en las neuronas.

Neuronas

La neurona es la clase celular que se ha especializado fisiológicamente para cumplir con los requerimientos de actividad eléctrica fundamental para el funcionamiento del SN. Su número total se estima en aproximadamente 10^{11} . Se considera que existen alrededor de 10.000 tipos distintos, que si bien tienen propiedades de funcionamiento básicamente iguales, se distinguen por su estructura y los efectos de su operación. Por ejemplo, un tipo celular de axón largo y escasas dendritas, como las células

piramidales gigantes de Betz en la corteza motora primaria, está orientado en su función de manera distinta a otra neurona, de tipo granular, en la corteza pre-frontal, de axón corto y abundantes dendritas, amplia en superficie somática y por lo tanto también en conexiones sinápticas aferentes.

Se reconocen en la estructura de la neurona diversas partes. El *soma* es el centro metabólico de la célula, y el lugar donde se encuentra el *núcleo*, y por lo tanto el genoma celular. La neurona *in vivo* no se reproduce. El genoma neuronal está en constante interacción con el medio intracelular, proporcionando las bases de información para la transcripción de proteínas de acuerdo a los requerimientos que van variando momento a momento. Las condiciones citoplasmáticas son en gran medida función de las condiciones del extracelular y de la actividad de los receptores en la membrana, y por tanto, el genoma es requerido en gran medida de acuerdo a las influencias que recibe la neurona en su totalidad.

En el soma se describen las prolongaciones citoplasmáticas conocidas como *dendritas*, cuyo objeto es el aumento de la superficie de la membrana. Los efectos operacionales del aumento de la superficie de la membrana están relacionados con el aumento de las conexiones sinápticas, y por tanto, con el aumento de las influencias externas a la neurona para el flujo de iones entre sus medios externo e interno.

El eje de la actividad de la neurona es la producción del Potencial de Acción (PA), la unidad básica del código de señales del SN. El PA se produce al ser alcanzado el potencial umbral desde una condición bioeléctrica inercial, el potencial de reposo. Como bien se sabe, las diferencias de potencial transmembrana son dependientes del flujo de iones a través de ella, lo que ocurre de modo pasivo o a través de mecanismos activos residentes en la membrana, cuya función es influir en las velocidades y direcciones del flujo de iones. No es éste el lugar para detallar los eventos y etapas de tales flujos. Sin embargo, es apropiado señalar que cuanto mayor es la superficie de membrana implicada en la sinapsis, mayor es el número de neuronas que

influyen el estado bioeléctrico de la membrana, y por tanto es mayor la cantidad de información que ha de integrarse para la determinación del PA. Este ampliar la superficie de membrana asociada a la sinápsis es el papel de las dendritas.

El axón es la prolongación de la neurona a través del cual ocurre la propagación del PA, y por lo tanto, es responsable del efecto que tiene la neurona sobre las siguientes. En su arborización terminal se encuentran vesículas conteniendo neurotransmisores (NT) y neuromoduladores (NM) dispuestos para ser vaciados al espacio sináptico. Cuando el PA alcanza el terminal determina la apertura de canales de calcio, con lo que ingresa calcio al espacio intracelular y se une a calmodulina. Las vesículas se encuentran unidas al esqueleto celular de microfibrillas y son liberadas en el citoplasma por la formación del complejo calcio-calmodulina. En esta condición, entran en contacto con la "zona crítica", una zona especializada de la membrana dentro del espacio sináptico, produciéndose la excitación del NT y su efecto en la membrana postsináptica. La frecuencia con que el axón es capaz de conducir PA está limitada por los períodos refractarios absoluto y relativo.

A través del axón viajan elementos tróficos y otras sustancias, como por ejemplo los neuromoduladores, sustancias de alto peso molecular que por esto mismo no pueden ser sintetizadas en el terminal axónico. El transporte axoplásmico permite la acumulación de tales sustancias en los terminales.

Según su función, las neuronas han sido clasificadas como *aférentes*, *motoras* e *interneuronas*. Estas últimas son las responsables del procesamiento local y el transporte de la información.

La organización de los contactos interneuronales se establece según principios de *especificidad conexional*. Si bien es cierto que la cantidad y ubicación de las conexiones es dinámica y varía a través del tiempo en relación con la experiencia y los requerimientos, no es menos cierto que las conexiones no son aleatorias o inespecíficas. Ocurren dentro de una vía y con un orden destinado al mantenimiento y consolidación de las funciones.

Glia

Las células gliales, el otro gran componente celular del SN, están en proporción entre 10 y 50 veces más que las neuronas en los vertebrados. Existen diversos tipos celulares, que han sido categorizados como *microglía* (en términos generales del tipo fagocitos) y *macroglía*. Entre las células macrogliales se reconoce a los *astrocitos*, y a células más pequeñas del tipo de los *oligodendrocitos* y *células de Schwann*. Los astrocitos cumplen variadas funciones: forman parte de la barrera hematoencefálica (BHE), remueven NT y detritus, y exhiben una alta permeabilidad a K^+ , con lo cual pueden compensar una alta liberación por parte de las neuronas. Los oligodendrocitos y células de Schwann producen las vainas de mielina que envuelven a los axones. Los oligodendrocitos lo hacen en el SNC, y envuelven haces de axones en mielina, mientras que las células de Schwann lo hacen en el SN Periférico, envolviendo axones de manera individual.

Los roles de la glía pueden sintetizarse en las siguientes funciones: soporte estructural (separación y aislamiento de grupos neuronales), formación de mielina, remoción de detritus, constitución de parte de la BHE, tamponamiento del K^+ extracelular, en algunos casos, remoción de NT. Además algunas células gliales hacen de guía en la migración de neuronas durante el desarrollo embrionario y realizan una función nutricia en ciertas áreas.

Código del SNC

Uno de los fundamentos de la capacidad de procesamiento de información que posee el SNC es la existencia de *comunicación* entre sus unidades celulares sobre la base de un código de señales. Las unidades básicas de este código son de carácter eléctrico, los Potenciales de Acción (PA), y su intrincado flujo a través de las redes de neuronas es el fundamento de las funciones cumplidas por el SN. Este código de señales permite que la información fluya con alta velocidad y especificidad, a la vez que la forma cómo la señal pasa de una neurona a la

siguiente a través de la sinapsis, permite un alto nivel de regulación y procesamiento de la información.

Cuando llega un PA al terminal axónico se libera NT al espacio sináptico. De diversas maneras, en el sector de la membrana bajo el influjo del NT (en la sinapsis) se altera la concentración de iones, cambiando en esa área la diferencia de potencial transmembrana. El gatillaje de la respuesta "todo o nada" de la membrana determinando un PA es el resultado de haberse alcanzado el potencial umbral, con el cual cambia abruptamente la conducta de la membrana total del soma celular hacia el chasquido de canales de iones que significa el PA. El potencial actual de la membrana es, entonces, función de las diferencias de potencial que están ocurriendo momento a momento en cada sinapsis del soma neuronal, de manera que la condición eléctrica de la membrana total se acerca o se aleja del potencial umbral según si predominan los estímulos excitatorios o inhibitorios (depolarizantes o hiperpolarizantes) en la suma total de las sinapsis. En otras palabras, el área de la membrana que participa en el juego de diferencias de potencial que se acercan o se alejan del potencial umbral es el área de la membrana que está incluida en las sinapsis. En términos funcionales, esto significa que cada neurona es una compleja unidad de procesamiento de información, ya que el gatillaje de un PA es el resultado de la integración de las señales depolarizantes e hiperpolarizantes que están llegando simultáneamente a la neurona.

Receptores sensoriales y Transducción

Es imprescindible que los flujos de ciertos tipos de energía en el ambiente, los que son pertinentes a la sobrevivencia de los individuos y la especie, sean reconocidos e ingresados como datos mensurables al SN. Es indispensable, por tanto, que tales flujos sean ingresados como patrones del código de señales del SN, o sea, bajo la forma de PA. Los receptores sensoriales llevan a cabo esta función: efectúan la transducción (conversión de un tipo de energía en otro) de tipos

de energía ambiental (lumínica, mecánica, etc.) en patrones de energía eléctrica (PA). Un receptor es, entonces, un órgano especializado en ser afectado por los cambios de cierto tipo de energía, para responder con patrones de PA. Las estrategias para realizar esta función varían según el tipo de energía en cuestión, y la información es ingresada en términos cuantitativos variando los patrones de PA. Por ejemplo, el aumento de frecuencia en el tren de PA puede reflejar aumento en intensidad del estímulo que afecta al receptor.

Lo que ocurre con las células ganglionares de la retina puede ejemplificar una estrategia del SN para verificar la calidad de la información ingresada en los sistemas sensoriales. Las células ganglionares recogen información proveniente de receptores retinianos. Algunas de ellas disparan sus PA si el estímulo alcanza el centro del campo cubierto por los receptores que le son tributarios. Otras disparan sus PA cuando el estímulo cae en la periferia del campo. Si llega a centros superiores información del mismo campo con dos variantes distintas de mapas de datos, es posible contrastar la información y, por lo tanto, verificar su consistencia. Una ganancia evolucionaria adicional con esta estrategia es la de que si falla o se daña un sistema se puede aún contar con el otro. Este procesamiento en paralelo no es exclusivo del sistema visual, y es una muestra de la manera cómo está organizado en el nivel de redes el SN.

Las experiencias de privación sensorial masiva, en las cuales se ha dejado a sujetos en una condición experimental similar a estar privado de aferencias sensoriales, han mostrado que sin tales aferencias el SNC exhibe una actividad caótica, con alucinaciones y delirio, lo cual da cuenta del papel configurador que tiene la experiencia sensorial en el funcionamiento global del SNC. Por otra parte, cuadros clínicos como el del "miembro fantasma" o el síndrome de Charles Bonnet (alucinaciones visuales en sujetos que han perdido la visión) dan cuenta de que en las áreas sensoriales superiores, p. ej. corteza, hay actividad espontánea no necesariamente evocada por las aferencias provenientes de los sistemas de receptores.

SINAPSIS Y NEUROTRANSMISIÓN

Sinapsis es un vocablo griego que significa *conectar*. La sinapsis es la zona donde se establece contacto funcional entre dos neuronas. Una neurona recibe múltiples contactos, como ya se ha señalado: una célula motora espinal, por ejemplo, recibe alrededor de 10.000 contactos, 2.000 de ellos directamente en el cuerpo y 8.000 en las dendritas. Una célula de Purkinje establece hasta 150.000 contactos, o sea, zonas donde la membrana es influenciada en el sentido de depolarización o de hiperpolarización.

Las neuronas están metabólicamente diferenciadas para producir diferentes transmisores químicos, con el principio de una neurona - un tipo específico de NT. En general las neuronas producen un NT de bajo peso molecular, y además algún o algunos neuromoduladores (NM). El peso molecular bajo de los NT permite que sean sintetizados en el terminal axónico. El peso molecular alto de los NM o neuropéptidos obliga a la neurona a producirlos en el soma y luego conducirlos por transporte axoplásmico hacia el terminal, donde se almacenan en vesículas, al igual que el NT. En condición de reposo, las vesículas conteniendo NT o NM están pegadas al citoesqueleto de miofibrillas, y quedan libres en el citoplasma cuando ingresa calcio por efecto del PA.

El NT es vaciado al espacio sináptico por exocitosis, con lo cual es posible su interacción con la población de receptores postsinápticos. Cada NT modula de manera característica la conducción eléctrica, hacia la depolarización o hacia la hiperpolarización, un efecto que es dependiente además del tipo de receptor afectado por el NT. En términos generales, un estímulo único llegando al terminal conduce al vaciamiento de aproximadamente el 1% de las vesículas de NT. El retiro del NT desde el espacio sináptico ocurre mayoritariamente por endocitosis; por ejemplo, la endocitosis es el mecanismo responsable del retiro de alrededor del 70 % de la noradrenalina vaciada al espacio sináptico. El remanente de NT no endocitado es metabolizado en el espacio sináptico por sistemas enzimáticos, con lo cual aparecen allí productos

de la degradación del NT, por ejemplo, MHPG para el caso de la nor-adrenalina, 5HIAA para el caso de la serotonina. Los mecanismos de endocitosis y de metabolización sináptica del NT son responsables de una rápida desaparición del NT en el espacio sináptico. La desaparición rápida del NT del espacio sináptico tiene como consecuencia que la interacción NT - receptor postsináptico sea fugaz y puntual con cada impulso, y por lo tanto, altamente específica. El gran porcentaje de endocitosis permite que la neurona no se vea enfrentada a un elevado requerimiento de síntesis de NT, con el consiguiente ahorro de energía y de ocupación de su maquinaria metabólica. La continua exo y endocitosis vesicular, por otra parte, hace que un número de vesículas, con el correr del tiempo, termine siendo fagocitada en calidad de detritus.

Receptores

Los receptores en la membrana postsináptica, tanto para NT excitatorios como inhibitorios, son de dos tipos: *ionotrópicos* y *metabotrópicos*. La activación de los ionotrópicos produce cambios en la conductancia a iones en la membrana, o sea, pueden concebirse como canales iónicos en los cuales la interacción de una molécula de NT produce cambios en la conductancia de una molécula que funciona como canal en la membrana. La activación de los metabotrópicos resulta en cambios en los niveles intracelulares de segundo mensajero. En los receptores metabotrópicos o por segundo mensajero, hay una molécula en la membrana asociada a una enzima que incide en los niveles intracelulares de cAMP. Cuando un NT tiene efecto excitador, la enzima, en la cara interna de la membrana, se activa e interactúa con ATP, formándose por esta vía cAMP. Cuando el NT tiene efecto inhibitorio, la enzima deja de actuar y bajan los niveles de cAMP. Un ejemplo de la enzima con estas funciones es el de la adenilciclasa.

El cAMP intracelular induce cambios en el estado metabólico de la célula activando cascadas enzimáticas, lo cual tiene dos efectos: aparecen nuevos productos intermedios o finales

de estas cascadas en el citoplasma, y se copian desde el ADN moléculas que participan en el metabolismo. Algunas de estas sustancias interactúan con la membrana, determinando la apertura de varios canales iónicos. Se puede considerar que el mecanismo en los receptores metabotrópicos es más lento que en los ionotrópicos, y que al mismo tiempo es más extensivo, ya que una molécula de NT produce cambios en la conductancia de varios canales iónicos en la membrana.

La población de receptores postsinápticos no está constituida por un número fijo, sino que varía en el tiempo. Cuando por razones de diversa índole, como por ejemplo de tipo farmacológico, aumenta la oferta de NT, los receptores tienden a reducir su número. Cuando la oferta de NT baja, los receptores tienden a aumentar. Ésta es una situación que puede verse considerando a la sinapsis como un sistema con un punto de equilibrio. Hipotéticamente podría haber variaciones en este punto, de carácter endocrinológico, estacional, patológico o a través del ciclo vital. No está claro el papel de tales variaciones en la generación de patología o en la respuesta a fármacos. Un ejemplo de perturbaciones en este sentido son las condiciones clínicas asociadas con hipersensibilidad dopaminérgica que aparecen con el retiro de antipsicóticos bloqueadores de receptores postsinápticos dopaminérgicos.

Los receptores que están presentes en la membrana presináptica tienen un rol regulador de la liberación de NT, ya que su activación constituye una señal para reducir o terminar la liberación del NT al espacio sináptico. Un ejemplo son los receptores noradrenérgicos α_2 , que pueden encontrarse tanto en la membrana presináptica como en la postsináptica. Los receptores que inhiben la liberación de NT se clasifican como *autorreceptores* y *heterorreceptores*. Los heterorreceptores regulan la liberación de NT de sistemas neuro-químicos diferentes al del NT propio. Un ejemplo que ya es clásico es el de los receptores α_2 noradrenérgicos presentes en la membrana pre-sináptica de neuronas serotoninérgicas, cuyo efecto operacional al ser estimulados es la reducción de la liberación de serotonina.

Los receptores, si bien es cierto son específicos para cada NT, no constituyen estructuras únicas o invariantes. Por ejemplo, se ha identificado al menos 500 subtipos de receptores para el ácido gammaamino butílico (GABA), según los tipos de subunidades que los conforman, distribuidos de manera diferencial en las estructuras del SNC. Esta distribución, por otra parte, va variando a lo largo de la vida, situación que también se ha descrito para receptores de otros NT.

Sistemas Neuroquímicos

Los sistemas neuroquímicos (SNQ) son sistemas neuronales que actúan con un NT específico. Como ya se ha señalado, cada neurona produce un solo tipo de NT. Cada NT modula de manera característica la conductancia bioeléctrica (depolarización - hiperpolarización), aun cuando su efecto es dependiente del tipo de receptor en la membrana postsináptica. Las neuronas que producen un determinado tipo de NT tienden a agruparse en vías. Como modelo para conceptualizar esta situación presentamos sumariamente tres SNQ.

Sistema noradrenérgico: los somas de las neuronas adrenérgicas se acumulan en el *locus coeruleus* (LC), un núcleo de aproximadamente 4.000 células ubicado en la protuberancia, de arquitectura semejante a la de un ganglio periférico por sus difusas proyecciones. Desde allí, los axones que emergen inervan prácticamente todo el neuroeje: ascienden hasta tálamo, neocorteza, hipocampo y cerebelo, y descienden hacia tronco y astas ventrales y dorsales de médula. El LC tiende a responder como grupo a las aferencias, en particular con orientación y atención a cambios bruscos y aversivos. De otro núcleo cercano al LC, el Núcleo Tegmental ventrolateral, salen también axones noradrenérgicos, que van principalmente al tronco cerebral, hipotálamo y células intermedio-laterales de médula.

Las neuronas noradrenérgicas exhiben largos recorridos hasta llegar a las sinapsis blanco, y a lo largo de su trayecto presentan varicosidades

en las que se encuentran mitocondrias y vesículas sinápticas, las que representan zonas de liberación de NT no aisladas por glía. Se considera que ésta es la base estructural del efecto "de campo" más que "de punto" que tiene su activación.

Sistema serotoninérgico: los somas de las neuronas serotoninérgicas también tienden a agruparse en dos núcleos en el tronco cerebral (rostral y caudal del rafe, en regiones mesencéfalo-protuberancial y protuberancia-bulbar respectivamente) desde los cuales inervan el cerebro y la médula. Desde el núcleo rostral del rafe, los axones alcanzan la corteza, el estriado, las estructuras límbicas, el hipocampo, el diencéfalo y el cerebelo. Desde el núcleo caudal llegan a la médula y al cerebelo, donde participan en la modulación de la actividad de neuronas sensoriales y motoras y en la reducción de aferencias nociceptivas.

Se considera que las neuronas serotoninérgicas se organizan en 4 vías principales partiendo desde el mesencéfalo hacia el cerebro: hacia la corteza frontal, los ganglios basales, la corteza límbica, el hipocampo e hipotálamo. Se ha teorizado que estas vías estarían implicadas en la depresión, en el trastorno obsesivo-compulsivo, el trastorno de pánico y en la bulimia, respectivamente.

Sistema dopaminérgico: los axones dopaminérgicos se originan en el mesencéfalo, en la Sustancia Nigra y en el área ventral tegmental, desde donde ascienden organizados en 4 vías principales: meso-límbica (amígdala), meso-cortical (lóbulo frontal), nigro-estriatal (estriado ventral) y tubero-infundibular (eminencia media y lóbulo posterior de la hipófisis). Una quinta vía, la diencéfalo-espinal, parte de hipotálamo posterior y desciende hacia la médula. Como se puede notar, en la organización del SNQ dopaminérgico hay núcleos centrales a partir de los cuales se controla el efecto del NT sobre el resto del SNC, de manera homóloga a como están organizados los SNQ noradrenérgico y serotoninérgico.

Hasta hoy se conocen aproximadamente 40 sustancias que cumplen con los criterios de reconocimiento como NT, la mayoría péptidos. La organización de los respectivos SNQ es materia

de investigación. Es dudoso que todos ellos presenten esquemas de organización centralizados, como los modelos presentados previamente.

Neuromodulación

Así como la neurotransmisión es el principio general de conexión funcional y de transmisión del paso de información entre neuronas, la neuromodulación puede considerarse como procesos de regulación de la neurotransmisión. Estos procesos tienen como base la influencia sobre la sensibilidad actual de los receptores a los NT.

Los NT son sustancias de peso molecular (P.M.) de alrededor de 200 a 300 g/mol. Los neuromoduladores (NM) o neuropeptidos tienen un P.M. mucho más alto, entre 1.000 y 3.000, por lo cual son sintetizados en el soma neuronal y luego conducidos por transporte axoplásmico hacia su almacenamiento en vesículas en la arborización terminal de la neurona. Su liberación, como la de los NT, es dependiente de ingreso de calcio al terminal como resultado de la llegada del potencial de acción. En general la vida media de los NM en la sinapsis es mucho más larga que la de los NT, dado que los sistemas de inactivación son principalmente de tipo metabólico (endopeptidasas) y no por endocitosis.

Las neuronas pueden producir una sola clase de NT. Adicionalmente pueden producir uno o más NM. Hay evidencias de que una neurona está equipada metabólicamente para producir hasta 5 - 7 NM. Su existencia es teóricamente muy interesante, ya que muchas sustancias identificadas como mensajeros en diversas regiones del organismo han sido aisladas como NM (es decir, presentan localizaciones específicas en el SNC, vías de síntesis en las neuronas, liberación dependiente de calcio, acción postsináptica, y eliminación desde la sinapsis). Entre estas sustancias se puede mencionar la ACTH, la gastrina, la insulina, el glucagón, la CCK, la vasopresina, el TRH y las endorfinas. El efecto periférico de estas sustancias puede estar en paralelo con su efecto central. Por ejemplo, la inyección subcutánea de (LH) en mujeres fértiles no embarazadas

das induce hiperlordosis lumbar y "marcha de pato", es decir un patrón de conducta motora global semejante al de la embarazada.

Se considera que los NM afectan la sensibilidad de los receptores variando por esta vía el efecto de los NT. Como modelo puede analizarse el funcionamiento del receptor GABA_A. El receptor GABA_A, un receptor ionotrópico relacionado con el ion Cloro, es afectado en su conductancia al Cloro por endorfinas y benzodiazepinas, entre otras sustancias, aumentándose o reduciéndose la frecuencia de apertura de los canales iónicos en respuesta al GABA según el tipo de sustancia que esté afectando al receptor. Estas sustancias tienen, por lo tanto, efecto como NM. Es evidente que el efecto de las benzodiazepinas emulando un NM permite suponer la existencia de sustancias del tipo "endozepinas", entre las cuales el N-desmetil-diazepam, un metabolito activo de varias benzodiazepinas, parece un candidato sólido, ya que ha sido aislado en cerebros de ratas no expuestas previamente a benzodiazepinas y en cerebros humanos refrigerados desde antes de la aparición de estos fármacos. De confirmarse estos supuestos, las "endozepinas" debieran considerarse en el futuro como NM. El modelo del receptor GABA_A contiene los principios generales de los procesos de neuromodulación: una sustancia afectando la sensibilidad de los receptores, que aparece en el espacio sináptico con mecanismos semejantes a los de la neurotransmisión, pero que no produce neurotransmisión sino que la regula.

Líquido Cefalorraquídeo

El volumen total de LCR es de 140 ml. Se producen diariamente alrededor de 600 - 700 ml en los ventrículos laterales y el tercer ventrículo, y se vacía a través de los plexos coroideos. Está constituido por ultrafiltrado de plasma sanguíneo, y presenta baja concentración de proteínas. El líquido del espacio sináptico tiene una composición semejante a la del LCR. El LCR tiene dos funciones fundamentales: contribuye en el manejo de sustancias en el SNC, por ejemplo metabolitos de NT, y reduce el efecto de la fuer-

za de gravedad sobre el tejido nervioso. El cerebro, que pesa alrededor de 1.500 gr en seco; pesa 50 gr al estar "flotando" en LCR.

PRINCIPIOS DE ORGANIZACIÓN FUNCIONAL

Organización en vías y centros

Las neuronas están organizadas según un principio de alta *especificidad conexional*, es decir, se organizan en vías aislables que conducen tipos determinados de información. Por otra parte, se organizan también como centros de procesamiento de información, en redes que integran patrones de actividad. Los principios que regulan la relación entre vías y centros son principalmente los de localización, jerarquización, lateralización y asimetría.

Localización. Cada región del SN está especializada para una determinada función. Éste es un principio de organización del SN que puede identificarse desde los niveles más básicos hasta los más sofisticados, desde las neuronas que participan en los arcos reflejos hasta las columnas e hipercolumnas de la neocorteza. Aun conductas altamente complejas pueden ser localizadas en regiones específicas del cerebro, aunque cuanto más compleja sea la conducta estudiada, más regiones estarán implicadas en el circuito que las produce. Si bien funciones de alta complejidad como el lenguaje, la memoria, la motilidad voluntaria, la emoción y otras, requieren de la participación global del SNC para su producción, no es menos cierto que la lesión de ciertas zonas críticas daña considerablemente los rendimientos de los sujetos para la función señalada.

Aspectos importantes a considerar cuando se analizan modelos sobre la localización de las funciones en el SNC son derivados de los conceptos de *migración celular* y de *período crítico*. La organización de regiones del SN en unidades funcionales es dependiente de la migración fisiológica fetal y postnatal de neuronas. De la migración sin perturbaciones, con los consiguientes contactos interneuronianos durante el

proceso, depende la capacidad de una determinada región para hacerse cargo de la función para la que se especializa. La maduración del SNC supone que en determinados periodos se requiere que éste sea expuesto a específicas constelaciones de estímulos, condición que, de no cumplirse, conduce a que los circuitos no se desarrollen suficientemente para cumplir la función que les atañe. Un ejemplo clásico es el del período crítico para el desarrollo de lenguaje.

Jerarquización. A medida que un patrón de actividad asciende en la vía que lo conduce, los centros que van procesando la información se hacen más capaces de integrarla con otros aspectos de la misma información o con aspectos de información relevantes de otras fuentes o circuitos. Un ejemplo simple es el de la información sensorial, la cual pasa por diversos núcleos que la van configurando de manera más compleja hasta llegar al tálamo, donde es direccionada finalmente hacia áreas corticales primarias.

Lateralización. Áreas análogas de ambos hemisferios cerebrales están encargadas de tareas semejantes, conectadas por fibras callosas interhemisféricas. En la medida en que se asciende en la escala evolutiva, se observa que el patrón de relación entre áreas análogas no es del tipo simétrico, o sea, que ambas áreas mantengan similares tamaños y capacidades de conducción de tareas, sino que más bien una de las áreas análogas adquiere mayor tamaño y se hace más capaz de tomar la dirección de la tarea específica. El modelo lateralizado en la distribución de funciones es más eficiente que el simétrico, y de hecho, en las especies superiores, la organización del SNC cumple rigurosamente con este principio. Se ha encontrado que en sujetos disléxicos la lateralización de ciertas áreas del lenguaje no se ha llevado a cabo, persistiendo un patrón simétrico que parece estar en la base del desorden.

Asimetría. La lateralización supone que cada hemisferio contiene áreas análogas con distintas capacidades de control de tareas. Por ejemplo, el lenguaje es controlado por el hemisferio

izquierdo en sujetos diestros. En términos globales, esto significa que existe una lateralización hemisférica, caracterizada por el perfil de tareas que cada hemisferio controla por sobre el otro. Esta lateralización ha llevado a concebir al hemisferio izquierdo como una unidad más centrada en tareas analíticas y cognitivas, y al hemisferio derecho como una unidad más centrada en tareas holísticas y afectivas.

ORGANIZACIÓN ANATÓMICA Y FUNCIONAL DEL SNC

Haremos una somera reseña de la organización funcional del SNC por debajo del tronco cerebral, dado que tal organización no es necesariamente relevante para comprender la conducta humana superior, que es nuestro objeto. Presentaremos un resumen sobre la médula y el tronco cerebral, y nos detendremos después con cierto detalle en la organización de los ganglios basales, el hipotálamo-hipófisis, el tálamo y la corteza.

Médula. En la médula espinal la sustancia gris, o sea, la masa de somas neuronales, es de ubicación central, y la sustancia blanca, conformada por trayectos axónicos, se ubica envolviendo a la sustancia gris, en una configuración exactamente inversa a la que se observa en encéfalo. La sustancia gris está organizada en núcleos con actividades específicas: las neuronas encargadas de procesamiento sensorial se agrupan hacia el asta posterior, por donde ingresan los axones de neuronas sensoriales; las neuronas encargadas de determinar conductas motoras y del control de grupos musculares se agrupan hacia el asta anterior, desde donde egresan axones que configuran la raíz anterior de médula; las neuronas internunciales se ubican hacia el centro de la sustancia gris. Los somas neuronales de la sustancia gris medular se organizan en núcleos diferenciables en términos de perfil de actividad, los que se encuentran en muchos casos bajo el control de centros superiores. Los axones de la sustancia blanca se organizan en cordones ascendentes y descendentes; los ascendentes exhiben centros de relevo, y blancos en el tálamo y la

corteza que son específicos para cada uno de ellos, lo que significa que conducen diferentes tipos de información externo e interoceptiva.

Tronco Cerebral. La organización del tronco cerebral se distingue en particular por la aparición de gran número de núcleos perfectamente discernibles estructural y funcionalmente, que sirven a una miríada de funciones, desde integración sensorial y motora hasta control de funciones autonómicas y de reflejos y procesos automáticos. El tronco cerebral recibe y procesa información sensorial de la piel y los músculos de la cabeza, tiene el control motor de los músculos cefálicos, conduce información entre la médula y el cerebro y contiene los núcleos de los nervios craneanos. Los nervios craneanos están implicados en procesos sensorio-motrices de la cabeza y en la conducción de impulsos de los sentidos especiales (visión, audición, etc.). En el tronco cerebral se encuentra la Formación Reticular, una red de núcleos profusamente conectados que se distribuyen a lo largo de todo el tronco cerebral y cuyas neuronas tienen una amplia distribución axonal. Los núcleos de la formación reticular son grupos neuronales morfológica y bioquímicamente definidos, que se encargan de una serie de funciones sensorio-motrices, autonómicas (control de funciones cardíacas y respiratorias) y de procesos automáticos, además de otras relacionadas con el control de los patrones de vigilia y sueño y de la modulación de dolor.

Ganglios Basales. Los Ganglios Basales (GB) son cinco grandes núcleos sub-corticales implicados en la regulación de ciertos aspectos del movimiento voluntario. Dado que no tienen conexiones directas con la médula, y que tanto sus aferencias como sus eferencias son exclusivamente corticales, la influencia que tienen sobre el movimiento se ejerce a través de sus conexiones con la corteza frontal.

Los núcleos que componen los GB son: caudado, putamen (que componen el "neostriado", proveniente de estructuras telencefálicas, organizado en módulos análogos a las columnas corticales, y cuya función es recibir las aferencias al sistema de los GB), globo pálido

(que tiene segmentos interno y externo), núcleo sub-talámico, y sustancia nigra (compuesta por la *pars reticulata*, ventral, y la *compacta*, dorsal). El segmento interno del globo pálido y la *pars reticulata* de la sustancia nigra presentan similitudes citológicas, conexionales y funcionales, por lo que se considera que operan como un solo núcleo, encargado de canalizar todas las eferencias del sistema hacia el tálamo.

El circuito de los GB recibe sus aferencias en el neostriado, el que está topográficamente organizado para recibir tales conexiones. Las aferencias provienen de toda la corteza (proyecciones córtico-estriadas: desde áreas motoras, sensoriales, de asociación y límbicas) y de núcleos talámicos conectados con la corteza motora. Las eferencias van a núcleos talámicos, y desde allí a las cortezas motora y pre-frontal, donde influencia los patrones de actividad de los sistemas descendentes. En otras palabras, el circuito motor de los GB parte en el neostriado recibiendo aferencias de toda la corteza, sigue con las eferencias desde el globo pálido y la sustancia nigra hacia tálamo, y desde allí la vía va a la corteza frontal, donde se cierra el sistema. Como se puede deducir, un circuito de estas características está implicado en aspectos cognitivos del control motor y en la iniciación de movimientos internamente generados, más que en la ejecución de movimientos o en el inicio de movimientos gatillados por estímulos. En otras palabras, el sistema GB es un circuito que, incluyendo a la corteza frontal y al tálamo, está orientado a suprimir o facilitar la activación de constelaciones conductuales de acuerdo al perfil de actividad global del SNC en un momento determinado. Esto ha llevado a considerar que el sistema de los GB debe estar implicado principalmente como sustrato neurobiológico de la conciencia.

Sistema Hipotálamo-Hipófisis. Una de las funciones primordiales cumplidas por el SNC es la regulación de las variables del medio interno. El grupo de neuronas cuya función específica es la mantención de la homeostasis se concentra en una estructura diencefálica, medial, que constituye menos del 1% del SNC: el Hipotálamo. El hipotálamo, junto a estructuras del

sistema límbico ligadas funcionalmente a él, controla el medio interno regulando tres clases de procesos: la actividad neurovegetativa (se considera al hipotálamo como la estructura superior en la regulación del sistema nervioso autónomo), la secreción endocrina (a través de la hipófisis) y la conducta efectiva. A través de la modulación de tales procesos el hipotálamo interviene en la regulación de la constancia del medio interno y de sus limitadas posibilidades de variación.

La comprensión actual de la función hipotalámica, o más bien, del sistema hipotálamo-hipofisiario (SHH), deriva del desarrollo del concepto de "transducción neuroendocrina". Es evidente que dos de los sistemas más influyentes en las condiciones del medio interno, el neurovegetativo y el endocrino, requieren de una interfase en la cual sus señales y procesos puedan integrarse y sincronizarse. La transducción de señales bioeléctricas a humorales y viceversa, una operación compleja e indispensable, es servida por el SHH. Así, por ejemplo, la succión del pezón de la nodriza evoca potenciales de acción en células hipofisiarias que liberan Ocitocina, la que a su vez induce la eyección de la leche desde la glándula mamaria. Este reflejo constituye un modelo apropiado para entender el concepto de transducción neurohumoral, así como el patrón motor semejante al de la embarazada evocado por la inyección subcutánea de una hormona (LH-RH) constituye un modelo apropiado para entender los procesos humorales-neurales. En niveles de integración más complejos, constelaciones de actividad neurovegetativa son asociadas a niveles plasmáticos de sustancias mensajeras, en un perfil global de actividad del organismo compatible con las necesidades adaptativas circunstanciales. Esta integración es función de las estructuras del SHH, que controlan en última instancia la actividad de ambos sistemas, el endocrino y el neurovegetativo. No es difícil imaginarse, por lo tanto, que las conexiones del SHH con el sistema límbico están relacionadas con la generación de conductas y de patrones emocionales.

El hipotálamo controla la actividad de la Hipófisis, una glándula conformada por tejido

nervioso que tiene participación central en el control de las funciones endocrinas del organismo. La hipófisis libera al torrente sanguíneo una gama de sustancias con carácter de hormonas, y a través de ellas influye sobre muy diferentes funciones como la tiroidea, la adrenal, de las glándulas sexuales, o sobre variables como la presión arterial, la contracción uterina, la intensidad del crecimiento, etcétera. Podría decirse que la hipófisis controla la actividad humoral y metabólica total del organismo a través de la producción de factores que regulan la liberación de hormonas.

El hipotálamo controla la actividad hipofisiaria por mecanismos neurales y endocrinos. Neuronas magnocelulares en el hipotálamo, que producen ocitocina y vasopresina, envían sus axones a la hipófisis posterior (neurohipófisis), desde donde secretan ambas sustancias a la circulación general. Neuronas parvicelulares hipotalámicas liberan a la red portal factores liberadores e inhibidores de hormonas de la hipófisis anterior (adenohipófisis), con lo cual los niveles de tales hormonas quedan en último término bajo control hipotalámico. De esta manera, el hipotálamo regula la secreción de hormonas hipofisiarias como resultado, a su vez, de influencias jerárquicamente superiores sobre sí mismo.

Un aspecto adicional a considerar en el estudio del funcionamiento del SHH es la producción de actividad periódica. Uno de los núcleos centrales en la organización del sistema circadiano humano es el Núcleo Supraquiasmático de hipotálamo. La producción de periodicidad es de importancia capital para la sincronización de procesos fisiológicos y para la sincronización de variables organizmicas con variables ambientales, una situación de la cual depende fuertemente la sobrevivencia de una especie. El núcleo mencionado, y otros núcleos hipocampales que no han sido exactamente definidos, estarían en el centro de la organización funcional del sistema circadiano humano. Al parecer, el núcleo supraquiasmático recibe aferencias directas desde el ambiente a través del tracto retino-hipotalámico, cuya función principal sería la de mantener información permanente acerca de

una de las claves ambientales de mayor importancia como es el fotoperíodo. El núcleo supraquiasmático tendría la calidad de uno de los más altos "marcapasos" del sistema circadiano. Por tales circunstancias, el hipotálamo estaría implicado en la regulación de otra de las actividades de mayor importancia para la producción de conductas, como es la generación y mantención de la periodicidad en el organismo. Tal vez, las activaciones estacionales y periódicas de ciertas patologías tengan relación con disfunciones en circuitos de este sistema.

Es evidente que la comprensión del funcionamiento del SHH es indispensable para la comprensión de diversos aspectos de la conducta humana. Hay necesariamente influencia del SHH en la determinación de conducta orientada a satisfacer necesidades del medio interno, como diversas conductas de apetito, alerta y curiosidad, formas de conducta consideradas conceptualmente como "estados motivacionales". En los más complejos perfiles de actividad del SNC conocidos como "estados emocionales", necesariamente también tendrá el SHH una participación capital, dada su importancia en la determinación, tanto de los niveles plasmáticos de sustancias como del nivel de activación y de perfil de la actividad neurovegetativa, y por sus difusas conexiones con otras estructuras límbicas. En suma, la posición anatómica central del hipotálamo en el SNC, que le permite recibir múltiples aferencias y conexiones, su participación superior en la regulación de la actividad neurovegetativa y endocrina, el rol que le cabe en la determinación de la periodicidad, y las conexiones principales con importantes estructuras límbicas, hacen que el SHH esté implicado de diversas maneras en la producción de conducta.

Tálamo y circuitos tálamo-corticales. El Tálamo es una gran estructura diencefálica sub-cortical, anatómicamente compuesta por dos grandes masas ovoides de sustancia gris, a ambos lados del III ventrículo. Está conformado por varios núcleos, encargados de coordinar y regular la actividad funcional de la corteza cerebral, para los cuales se reconocen cuatro funciones básicas:

- a) Estación sensorial: es la última estación de relevo para las vías sensoriales antes de alcanzar la corteza.
- b) Parte del sistema motor: los núcleos talámicos participan de dos circuitos motores: corteza - ganglios basales - tálamo - corteza, y cerebelo - tálamo - corteza. En otras palabras, el tálamo participa en la producción de movimientos dependientes del sistema extrapiramidal, y en la regulación cerebrosa del movimiento voluntario.
- c) Actividad neural básica: producción de ritmos sueño-vigilia y bioeléctricos corticales (electroencefalográficos).
- d) Afecto y cognición: por sus conexiones con el sistema límbico y la corteza pre-frontal.

Los núcleos talámicos tienen específicas relaciones tanto aferentes como eferentes con regiones corticales determinadas. Se considera así que se establece un circuito entre una región cortical y un núcleo talámico. En este sentido, se reconocen núcleos talámicos específicos y no específicos. Los específicos son de dos tipos: de relevo y de asociación. Los núcleos de relevo son sensoriales (vías que hacen estación en el tálamo en camino hacia la corteza sensorial primaria), motores (desde cerebelo y ganglios basales hacia la corteza motora y pre-motora) y límbicos (hacia la corteza límbica). Los de asociación son circuitos entre núcleos talámicos y áreas de asociación, con conexiones con la corteza de asociación y con otros núcleos diencefálicos. Los no específicos son circuitos con aferencias hacia el tálamo desde la corteza y la formación reticular, y con eferencias hacia la corteza orbitofrontal. Como se puede ver, las conexiones entre los núcleos talámicos y la corteza tienen una configuración de circuito, cada uno de los cuales está orientado a una función específica. Esta organización y las funciones de los núcleos talámicos han hecho concebir al tálamo como una especie de "director de orquesta" para la corteza, organizando los ritmos corticales, la activación o inactivación de determinadas áreas en respuesta a una tarea, la secuenciación de tales actividades y, en fin, determinando la integración de la fina y heterogénea actividad cortical en un todo

perceptual y experiencial. Se considera que el tálamo tiene participación en la percepción consciente de las sensaciones, en el tono afectivo y los aspectos discriminativos de la percepción.

Corteza. La corteza cerebral es, en términos de organización del SNC, la estructura del nivel jerárquico más elevado, implicada en las funciones de mayor complejidad, lo que es compatible con el hecho de que es la estructura que aparece más tardíamente en la filogenia. Se calcula que si se la extendiese totalmente, tendría una superficie de 2.200 cm². Está compuesta por alrededor de 14 billones de neuronas, las cuales pueden clasificarse en cinco tipos generales: piramidales (axón prominente), granulares o estrelladas (árbol dendrítico prominente), fusiformes, horizontales o de Cajal, y de axón descendente. La corteza está organizada en 6 capas, en las cuales se distribuyen diferencialmente los tipos celulares mencionados:

I. Capa molecular, la más externa, en la que predominan las células horizontales, sirviendo funciones de conexión.

II. Granular externa, con predominio de células granulares, y por lo tanto, una capa centrada funcionalmente en el procesamiento de información.

III. Piramidal externa, en la que se encuentra mayor cantidad de células piramidales, por lo que se considera una capa relacionada con tráfico de información.

IV. Granular interna, homóloga a la capa II.

V. Piramidal interna, cuyos axones son los que preferencialmente eferen desde corteza.

VI. Polimorfa, en la que predominan las células fusiformes.

La unidad funcional de corteza es la *columna*, la cual puede considerarse como un grupo de neuronas vecinas a través de las 6 capas corticales, por cuyas íntimas conexiones conforman un circuito unitario e individual, en el cual pueden describirse fibras aferentes, eferentes e internunciales. Las columnas están organizadas de modo *hipercolumnar*, es decir, de manera que hay grupos de columnas preferencialmente interconectadas por cuanto sirven a una misma función.

En la corteza se pueden distinguir diversas áreas, por su grosor total, el espesor y densidad de las capas, y la disposición y cantidad de células y fibras. Cada una de estas áreas está especializada en una función. La función que cada área sirve determina su configuración histológica. Por ejemplo, las áreas motoras primarias, desde donde hacen referencia los grandes axones que conforman el haz piramidal, se denominan "agranulares" por su escaso contenido de neuronas granulares. Así, cada área cortical y sus columnas e hipercolumnas está dedicada a una clase de función, y está organizada histológicamente para ello. En términos muy generales, se distinguen áreas primarias, conectadas con el ambiente, y áreas secundarias, ocupadas en el procesamiento dentro del sistema. Las áreas primarias son motoras (área 4 de Brodmann, inmediatamente pre-rolándica, cuyos axones conforman el porcentaje mayoritario del haz piramidal, el haz de mayor volumen de los que hacen referencia desde corteza) y sensoriales. Las áreas sensoriales primarias, donde llegan los patrones de actividad eléctrica de las vías aferentes sensoriales, son las somestésicas (post-rolándicas, 1, 2 y 3), visual (17, occipital), auditiva (41 y 42, temporales), gustativa (parietal, 43), olfatoria (periamigdalina) y vestibular (?parietal?). La actividad de las columnas e hipercolumnas de las áreas sensoriales primarias está vinculada a aspectos elementales de la percepción. Una epilepsia de áreas primarias da lugar a sintomatología elemental, como luces o chispazos en el caso de las áreas visuales. Una epilepsia de áreas secundarias, cuyo nivel de procesamiento es más configurado, complejo y más integrado con información proveniente de otros canales de percepción, da lugar a sintomatología más elaborada, como los "estados de ensoñación", producidos por descargas en áreas visuales secundarias, lo cual da cuenta del aumento de complejidad en la configuración de la información como "mapa" de la realidad y como referente para actuar sobre ella.

En suma, la organización morfológica y funcional de la corteza es altamente específica. Se podría considerar que una tarea compleja supone reclutar de manera seriada y consecutiva la actividad de diferentes áreas tanto corticales

como sub-corticales, según la clase de tarea que esté desafiando la capacidad de respuesta y adaptación del SNC. La forma y secuencia en que las áreas se van poniendo en juego es dependiente de las configuraciones de sincronización provenientes preferentemente de la actividad tálamo-cortical. Probablemente la textura emocional de la experiencia sea función de las áreas de la arquicorteza y estructuras asociadas, lo que se conoce como Sistema Límbico.

Es apropiado señalar que una gran diferencia entre el cerebro humano y el de otros animales, aparte de la razón peso del cerebro/masa corporal, es el prominente desarrollo de las áreas pre-frontales, dedicadas principalmente a actividades de un tipo que puede considerarse como de planeamiento, es decir, a prefigurar la realidad y adaptarse a ella conociendo su desenvolvimiento futuro. Las áreas prefrontales están implicadas en un alto porcentaje de las tareas cumplidas por el SNC. Es llamativo que el deterioro de las áreas prefrontales dé lugar a dos síndromes clínicos distintos: uno de desinhibición conductual, con impulsividad y reducción de la calidad del juicio social, y otro de pasividad y apagamiento, con respuestas cortas y desinterés social. En otras palabras, puede haber dos formas generales de perturbación de la capacidad de respuesta a una determinada tarea por parte del SNC: que las áreas relacionadas con la función estén dañadas, o que las regiones que están encargadas de sincronizar la puesta en juego de las áreas implicadas o el planeamiento de la situación, exhiban algún deterioro en su función.

CIRCUITOS Y MÓDULOS

Principios Generales

Se comprende como *mente* el rango de funciones superiores cumplidas por el SNC. Se puede describir una serie de funciones que han sido denominadas funciones corticales superiores, así como una serie adicional de funciones propias de la especie, que suponen la participación del SNC como un todo, cuya complejidad hace que aún su comprensión sea motivo de contro-

versia, como el juicio, la conciencia y otras. Las complejas funciones a las que hacemos referencia están servidas por circuitos especializados, en los que participan estructuras tanto corticales como subcorticales, en una sofisticada integración funcional cuyos principios planteamos a continuación. Los circuitos y redes en la base de estas funciones presentan una alta especificidad conexional, y en general, la ubicación anatómica de las estructuras implicadas cumple con la regla de cercanía hacia las regiones con las que debe interactuar, siguiendo un principio de economía espacial. Los modelos conceptuales de estas funciones continúan en revisión, y se están ampliando con los aportes de la imagenología.

Sensopercepción. Cuando los receptores han sido afectados por cambios relevantes de energía ambiental, y se ha llevado a cabo la transducción de energía ambiental a patrones bioeléctricos en las primeras neuronas de las vías sensoriales, los patrones especificados ascienden por vías o canales diferenciados. En las estaciones de relevo la información se va integrando progresivamente hasta llegar a los núcleos tálamicos de relevo, desde donde se dirige hacia las áreas corticales primarias correspondientes. En algunos casos, parte de la información es desviada hacia centros que manejan reflejos y automatismos, como por ejemplo la actividad de vía visual, que es derivada hacia centros troncales encargados de los movimientos sacádicos de los ojos.

La integración de la información sensorial se lleva a cabo en dos niveles: tálamo y corteza. En el tálamo, por ejemplo, la mezcla de información da lugar a nuevas percepciones, como es el caso de la percepción de humedad, para la cual no hay receptores, y que proviene de la integración de la actividad en las vías de temperatura y presión. En la corteza, las primeras regiones a las que llega la información son áreas primarias, donde las columnas corticales son activadas si un aspecto específico de la actividad que llega por la vía se corresponde con el patrón que la columna está preparada para recibir una columna cortical "se enciende" frente a un determinado aspecto de la información, y cam-

bia su nivel de actividad cuando ingresan a su circuito potenciales de acción que dan cuenta que tal aspecto está presente en lo percibido. El perfil de activación columnar e hipercolumnar de una región constituye un específico patrón global de actividad. La conducción de ese patrón de actividad hacia áreas secundarias de la misma modalidad sensorial hace que la percepción se acerque más a un carácter plenamente configurado y experiencial, el cual se completa con el interjuego de información con áreas de otras modalidades sensoriales, con conexiones a la memoria, el sistema límbico y con la corteza prefrontal. Las áreas donde se integra la información en estos niveles de complejidad se consideran como circuitos de integración global de la experiencia, y corresponden a las regiones frontal, límbica y parieto-témpero-occipital.

Movimiento. El módulo encargado de la producción del movimiento voluntario es de ubicación frontal, y sus componentes anatómicos están dispuestos en una secuencia espacial de adelante hacia atrás. Los objetivos de los movimientos voluntarios son programados en las áreas prefrontales, en concordancia con el planeamiento global de la experiencia. Inmediatamente detrás de las áreas prefrontales y en íntima conexión con ellas se encuentran las áreas motoras suplementarias, donde se producen las estrategias motoras específicas desglosadas para cada movimiento a cumplir. Las áreas que ejecutan las estrategias motoras programadas son las áreas motoras primarias, de ubicación pre-rolándica, ricas en capas piramidales y escasas en células granulares, tanto que se las conoce como "agranulares". De esta forma, en el lóbulo frontal se generan los objetivos, las estrategias y la ejecución de los movimientos voluntarios.

De las grandes células piramidales de Betz, en las áreas motoras primarias (área 4 de Brodmann) emergen largos axones, los que descienden directamente, sin estaciones de relevo, hasta la motoneurona alfa en asta anterior de médula, desde donde salen los patrones de actividad determinados para cada grupo muscular. Estos axones constituyen el grueso de los haces piramidales, en los que además se observa un

escaso componente de axones provenientes de neuronas de áreas motoras suplementarias. Así, los haces piramidales conectan "directamente" la corteza motora con los grupos musculares, sin intervención de núcleos intermedios y, por lo tanto, sin procesamiento intermedio. El movimiento voluntario, producto de la actividad del módulo frontal, es regulado por aferencias sensoriales hacia la corteza prefrontal, por el circuito que incluye cerebelo y tálamo, y recibe el soporte operacional de un circuito que produce movimiento fuera del módulo piramidal: el circuito extrapiramidal. Este circuito, conformado alrededor de los ganglios basales, tálamo, corteza motora, y de sus conexiones, se encarga momento a momento de la producción de movimientos accesorios de los movimientos voluntarios (mímica facial, braceo de la marcha, gesticulación, etc.), permitiendo la ejecución armónica y precisa de los movimientos voluntarios, así como liberar áreas de la corteza de las tareas relacionadas con automatismos y reflejos motores complejos. Se considera que este circuito está implicado en los desórdenes de los movimientos que son característicos de algunas patologías, como en la catatonía, los tics, etcétera.

Emoción y Sistema Límbico. Desde el comienzo del estudio de las emociones aparecieron naturalmente diversas aproximaciones. Hoy, si bien existe acuerdo con respecto a que es posible distinguir diferentes patrones emocionales, una definición exacta aún se mantiene pendiente en espera de una integración completa de los diferentes enfoques. Sin embargo, un acuerdo básico es que se reconoce que las estructuras que constituyen el correlato neurobiológico de la experiencia emocional son las que conforman el denominado Sistema Límbico (SL). En este sentido, y con objetivos operacionales, se ve al SL como una unidad funcional en relación con la conducta emocional.

Las estructuras eje del SL son el complejo amigdalóide, el hipotálamo, el *septum* y el denominado lóbulo límbico, la arcuocorteza que bordea al tronco cerebral y el cuerpo caloso, de la cual forma parte importante el hipocampo. Límbico proviene del latín *limbus*, que significa borde.

Es abundante la evidencia que liga estas estructuras y sus vías con diversos y determinados aspectos de la experiencia y de la conducta emocional, y es imposible resumirla en un texto como éste. Reseñaremos escasamente algunos aportes bien demostrados. La estimulación de diversos núcleos amigdalianos induce reacciones de miedo y lucha, de angustia y ataque; la ablación masiva de ambas amígdalas induce docilidad. La estimulación del hipotálamo lateral induce ataque predatorio en animales experimentales, y la estimulación del hipotálamo rostral evoca ansiedad. La estimulación del hipocampo dorsal retrasa el ataque predatorio hipotalámico, y la estimulación del hipocampo ventral lo facilita. Tumores del *septum* en humanos producen un marcado síndrome de rabia, y la estimulación del *septum* evoca un estado de alerta, verborrea y sensación de bienestar. En suma, parece haber una correspondencia entre la actividad de diversas regiones del SL y patrones emocionales altamente integrados en una conducta, una experiencia y un perfil neurovegetativo y humoral característicos. Asimismo, puede deducirse que la conducta emocional actual parece emerger de la interacción dinámica entre estas estructuras.

La principal vía de tráfico de información del SL conecta al hipotálamo con la corteza hipocámpal. Otras vías importantes descritas incluyen la amígdalofuga, que conecta específicamente la amígdala con el *septum*, el hipotálamo y el giro cingulado, y una vía que conecta la corteza prefrontal, el tálamo, el hipotálamo, la amígdala y el hipocampo, postulándose que sobre esta vía descansa la interacción emoción-memoria. Las vías mencionadas y otras, que no es del caso señalar aquí, permiten y conducen la interacción entre las estructuras mayores del SL, como resultado de lo cual aparece la tinción afectiva singular de un patrón emocional en la conciencia, asociada a un determinado equilibrio y nivel de activación neurovegetativo con sus concomitantes humorales, los cuales son producidos como constelación en el SHH, cuyas conexiones con el SL son manifiestas dado que el hipotálamo es una de las estructuras centrales del SL.

La experiencia emocional constituye un perfil de organización actual del organismo que

es determinante de las conductas cognitiva y motora. Es evidente que una comprensión completa de la emoción debe incluir sus aspectos sociales, comunicativos y simbólicos. En otras palabras, el carácter fundamentalmente relacional y adaptativo que tienen las emociones es central para entenderlas totalmente, y la mayor parte de las tradiciones para su estudio se han enfocado sobre estos ámbitos. La integración de ese conocimiento con el que proviene de la neurobiología podrá iluminar aspectos que por ahora permanecen oscuros.

Memoria. El estudio de las bases neurobiológicas de la memoria es particularmente complejo por cuanto en esta función parece haber múltiples estructuras involucradas. Por ejemplo, el daño de áreas ventromediales prefrontales disminuye la memoria de reconocimiento; el deterioro de la corteza sensorial afecta diversos tipos de memoria. Sin embargo, parece haber ciertas estructuras críticamente implicadas. La remoción del hipocampo induce severa amnesia retrógrada y anterógrada. La remoción de la amígdala produce lentitud para aprender asociaciones. El daño de ambas estructuras produce un grave deterioro de memoria, proporcional a la cuantía del daño. La degeneración del diencefalo medial induce el conocido y grave Síndrome de Korsakoff. La estimulación eléctrica de la corteza temporal consigue la evocación vívida de experiencias pasadas.

La integración de datos de esta clase en un modelo general ha conducido a plantear que el circuito que está en la base de los mecanismos de memoria incluye áreas sensoriales, amígdala e hipocampo, tálamo y cuerpos mamilares, y corteza frontal. Se reconoce que las experiencias se almacenan como impresiones sensoriales, teñidas emocionalmente cuando son vívidas, y que su almacenamiento requiere de estructuras que conecten funcionalmente áreas sensoriales y del SL. Por lo tanto, es esperable que sean las regiones mencionadas las que participan en el circuito, lo que se corrobora por los datos clínicos.

Se ha distinguido la memoria de corto y de largo plazo bajo el supuesto de que sus mecanismos neurobiológicos son diferentes, ya que la

segunda requiere de procesos de almacenamiento. Un modelo para la memoria de corto plazo está representado por la actividad de neuronas prefrontales alrededor de los vestigios del surco principal, las que cambian su patrón de actividad con determinadas claves. Este patrón, en respuesta al estímulo, permanece al retirar la clave y va decayendo en forma progresiva posteriormente hasta llegar a la frecuencia de descarga basal. Se considera probable que la memoria de corto plazo sea fundamentalmente dependiente de la persistencia de eventos bioeléctricos en las membranas celulares.

En principio, la consolidación de experiencias como memoria de largo plazo es dependiente de la presencia de ritmos theta hipocámpales, los que aparecen durante el sueño REM: la supresión de sueño REM afecta significativamente el almacenaje de la información. Estos hechos, junto con el carácter de persistencia que tiene la memoria de largo plazo, han hecho pensar que la memoria de largo plazo es dependiente de cambios en las conexiones interneuronales, y por lo tanto de la síntesis de proteínas en las estructuras mencionadas como parte del circuito. La evocación de la experiencia desde su condición de almacenamiento puede ser función de las estructuras subcorticales implicadas, en particular las que forman parte del sistema límbico. Así, el circuito permanentemente activo evocaría a la conciencia el material de memoria según las tareas que se están cumpliendo y según la tinción emocional de la experiencia actual.

Lenguaje. Las estructuras implicadas en la producción de lenguaje están relativamente bien establecidas e integradas conceptualmente en un modelo, quizás, entre otras razones, porque las afasias no son infrecuentes en una serie de trastornos neurológicos.

Antes de que la información de la vía auditiva alcance las áreas auditivas primarias (área 41, temporal superior) y secundarias (área 42), una parte de ella es desviada hacia el *gim angular*, área 39, en la región parieto-témporo-occipital, donde se asocia a otras clases de información (visual, táctil, etc.). Desde allí se envía hacia el área 22, de Wernicke, adyacente a las áreas 41 y 42 en el giro

temporal superior. El *fascículo arcuato* conecta el área de Wernicke con el área 45, de Broca, frontal inferior, la cual, por su ubicación, es cercana a las áreas de planeamiento de conductas y de desarrollo de estrategias motoras. Las localizaciones de las áreas mencionadas permiten suponer que el área de Wernicke está en relación con otorgarle diversas texturas sensoriales y simbólicas a un sonido significativo, y que el área de Broca está orientada a la generación del lenguaje tanto en sus aspectos gramaticales como en los comunicacionales y motores. Las lesiones que comprometen el área de Wernicke dan lugar a un tipo de afasia en el cual el síntoma prominente es el déficit en la comprensión del lenguaje y no en la producción. En la Afasia de Broca, por el contrario, la comprensión del lenguaje está preservada y es la fluencia de éste la que se perturba.

Es evidente que se trata de un modelo excesivamente simplista, más aún en el apretado resumen que hemos hecho aquí. Una de las principales críticas a este modelo es que cuando la lesión está restringida al área de Broca o de Wernicke, no aparece la sintomatología completa que se esperaría, de lo cual se colige que áreas cercanas contribuyen a cumplir las funciones que se le atribuyen a estas regiones. Además, es probable que otras áreas no incorporadas al modelo participen en la generación de lenguaje; por ejemplo, hay evidencia de que algunas estructuras subcorticales, como el tálamo izquierdo y el caudado izquierdo, así como ciertas zonas de la sustancia blanca, también son importantes en la producción de lenguaje. Pero es probable que en el futuro este modelo más bien se amplíe y perfeccione a que sea desechado.

Se conocen diferencias interhemisféricas en el control de la función del lenguaje. La gran mayoría de los sujetos diestros tiene el control de los aspectos sintácticos y gramáticos del lenguaje situados en el hemisferio izquierdo, y el control de aspectos prosódicos y contextuales en el hemisferio derecho. Esta situación da cuenta de una asimetría en el control de diversos aspectos del lenguaje, además de poner de relieve la función lógico-dialógica del lenguaje. Evidentemente, el examen de los aspectos no verbales o analógicos del lenguaje debe integrarse más bien

al estudio de un "módulo para la interacción social", planteado ya por algunos autores, que al del lenguaje propiamente tal.

Sueño. En la escala filogenética se puede apreciar que los ciclos de actividad-reposo se encuentran ya desde los organismos inferiores, y parecen ser condición necesaria para el aumento de la complejidad de la organización biológica. En la especie humana el estado de sueño se corresponde con un perfil específico de actividad del SNC más que con un estado de "interrupción" o detenimiento de las funciones mentales propias de la condición de vigilia. Se han descrito diversos estados de sueño, caracterizados por variables fisiológicas, experienciales y electroencefalográficas.

En términos generales, el denominado *Sueño quieto* presenta EEG con tendencia progresiva a la sincronización de la actividad eléctrica de las comunidades neuronales y, por lo tanto, actividad registrable de baja frecuencia y aumento de la amplitud, representado en el extremo por las ondas delta, amplias ondas de hasta 300 mvolts. y 0,5 a 2 hertz en el estado IV, y por los huños de sueño, trenes de ondas de 12 a 14 hertz características del estado II. Además, en el sueño quieto hay activación parasimpática, actividad onírica poco colorida y con escasa activación emocional, y movimientos oculares lentos y sinuosos. El sueño quieto es inducido por estructuras hipnogénicas bulbares, en particular por núcleos serotoninérgicos del rafe caudal, y por el área pre-óptica.

El *Sueño activo* o MOR presenta un EEG semejante al de la vigilia, con ritmos de alta frecuencia y baja amplitud, y durante su curso hay activación simpática, actividad onírica vívida, y movimientos oculares rápidos, en chasquidos. El sueño activo es el corolario de un ciclo de sueño y por consiguiente se encuentra al final de cada uno de los 5 a 7 ciclos de sueño de una noche. Como en el curso de la noche van desapareciendo los estados III y IV, se van haciendo más extensos los períodos MOR (movimientos oculares rápidos) hacia el final de la noche. Esta arquitectura se encuentra alterada en una serie de trastornos psiquiátricos. El caso paradigmático es el de la Depresión Endógena, en la cual

suele acumularse el sueño MOR hacia la primera mitad de la noche en una situación que en Cronobiología se conoce como de "avance de fase", en que las fases de un ciclo aparecen antes de lo esperado. Durante un episodio depresivo, la propensión o presión por sueño MOR está claramente adelantada de fase, una condición que es compartida con una serie de otras variables como temperatura, secreción de cortisol, recambio de varios neurotransmisores, etcétera, lo que ha llevado a algunos autores a considerar a la Depresión como una patología del Sistema Circadiano o de hipotálamo.

El sueño activo es determinado por la actividad de núcleos colinérgicos de la formación reticular pontina. Los movimientos oculares rápidos tienen relación con la actividad eléctrica fásica en el tronco (puente y núcleo óculo-motor), tálamo (núcleo geniculado lateral) y corteza visual, circuito en el que se producen las puntas ponto-geniculo-occipitales responsables de los MOR.

El estado de sueño no sólo tiene como función la reparación, sino que también la consolidación en la memoria de largo plazo y el ensayo de los circuitos que se usarán en la jornada siguiente. El estudio de la patología del sueño, un estado que ocupa alrededor de un tercio de la vida, es una disciplina que crece hoy con particular velocidad y será analizado en el Capítulo 19.

INTEGRACIÓN FUNCIONAL

Generalidades. Las funciones superiores y globales cumplidas por el SNC con fines de adaptación dinámica requieren de la participación e integración de la actividad de varios de los módulos y circuitos mencionados previamente. Se trata de funciones que tradicionalmente se han considerado en propiedad como "mente", y en este rango se incluyen algunas tan finas y globales como la conciencia y la calidad del juicio.

Conciencia. En diversos enfoques relativos a la estructura de la conciencia, dos dimensiones son las que han encontrado la más amplia aceptación: la cuantitativa y la cualitativa.

Desde el punto de vista cuantitativo, se considera el nivel de vigilia o alerta como una de las variables que caracterizan el nivel de conciencia en una situación dada. Las estructuras que participan en la regulación de este nivel de activación son principalmente núcleos de la formación reticular del tronco cerebral, y núcleos talámicos no específicos, los cuales se consideran funcionalmente como extensiones rostrales de la formación reticular (FR). Estos núcleos tienen un papel en la organización y sincronización de la actividad intratalámica, y por ende, juegan un rol significativo en los patrones de activación de la corteza. Los núcleos no específicos del tálamo reciben aferencias corticales y de fibras ascendentes de FR, y sus conexiones hacia la corteza van por una vía que llega a la corteza orbitofrontal, la cual, a su vez, se considera más conectada funcionalmente al Sistema Límbico que a zonas de planeamiento. Se ha visto a la corteza orbitofrontal como "zona de disparo" para la activación de toda la corteza.

En términos cualitativos, se puede considerar como característica central de la conciencia la *flexibilidad automática* para evocar contenidos de memoria atingentes y apropiados a la situación actual, para operar procesos de discriminación entre lo relevante y lo irrelevante en la situación (jerarquización de los estímulos; concentración de la atención), y para activar los procesos sensoriales y motores pertinentes al procesamiento del foco actual, así como de emociones evocadas por la circunstancia. Por sus conexiones con la corteza frontal, con el sistema límbico, el hipotálamo, los circuitos de memoria y los circuitos motores, las estructuras talámicas parecen estar centralmente implicadas también en esta propiedad de la conciencia. Por ejemplo, el gran núcleo dorsomedial, con extensas conexiones intratalámicas y con la amígdala, el hipotálamo, la neocorteza temporal y orbitofrontal, está más involucrado con el estado afectivo que con actividades sensoriales específicas. En general, el tálamo juega un papel importante en la sincronización de la actividad cortical y en la apreciación consciente y discriminativa de las sensaciones.

Como ya se ha dicho para las emociones, es

imposible la comprensión plena de la conciencia y sus propiedades sin considerar en el análisis la intervención del contexto. La configuración de la conciencia en un momento determinado no sólo es dependiente de factores relacionados con el nivel de alerta, los datos mnémicos relevantes y la textura emocional de la experiencia, sino también significativamente de la configuración de los estímulos ambientales. Por la complejidad de la función y por los datos que hemos señalado, se requiere aún de más estudios e hipótesis para llegar a una comprensión plena de los límites, la estructuración y las variables que componen la sofisticada e inefable función que denominamos conciencia.

Juicio. Es una de las variables que se evalúan con mayor frecuencia en un examen clínico, y al mismo tiempo, una de las que más suscita controversia es la condición clínica denominada "psicosis", no sólo en términos de su definición, sino también con respecto a la calidad del juicio, en algunos casos complicados, en los cuales, en muchas ocasiones es más fácil el acuerdo en torno a la existencia de un déficit en esta función. En términos generales, el juicio es una función con la cual la adaptación a la circunstancia actual se pone en fase con la identidad personal y la integración a las redes sociales. Por su misma condición controversial, sólo es posible referirse a la calidad del juicio en condiciones en las cuales está visiblemente fracturado, es decir, en las grandes psicosis. Las evidencias apuntan a que en estas situaciones hay una disfunción de las vías dopaminérgicas mesolímbicas y mesocorticales, las cuales están fundamentalmente implicadas en los procesos cognitivos.

La vía mesolímbica se origina en los cuerpos celulares del área ventral tegmental, adyacente a la sustancia nigra, y desde allí los axones proyectan hacia diversas zonas del sistema límbico, amígdala, hipocampo, *septum* y giro cingulado, entre otras. Este sistema mesolímbico tiene un rol en los procesos de emoción y memoria, y parece regular el flujo de información entre importantes estructuras límbicas. En ciertos tipos de epilepsia que lo afectan, aparecen severos desórdenes del pensamiento y la percep-

ción. Una hipótesis prevaleciente hoy vincula a este sistema con la aparición de síntomas semejantes a los denominados síntomas positivos de la Esquizofrenia en diferentes condiciones, y es en este sistema donde parecen ejercer su efecto los antipsicóticos clásicos.

El sistema mesocortical se origina también en el área ventral tegmental, y las proyecciones se dirigen a la corteza, en particular a la corteza prefrontal. La vía dopaminérgica mesocortical es esencial para el funcionamiento de la corteza prefrontal dorsolateral, y el déficit de dopamina en la vía reduce la eficiencia de esta corteza en tareas de motivación, planeamiento y cognición, produciendo clínicamente disminución de la motivación, aplanamiento afectivo y baja de la espontaneidad. Se ha vinculado a este sistema con los síntomas negativos de la Esquizofrenia.

Si bien es cierto que la calidad del juicio debe ser dependiente de la actividad de una amplia comunidad de centros superiores, las vías dopaminérgicas mencionadas parecen jugar un rol central e integrador en el rendimiento global del SNC para evaluar situaciones relacionales complejas. No es sorprendente desde el punto de vista de sus funciones aisladas, ya que estas vías participan de sistemas cuyo resultado operacional es emocional y cognitivo. Por último, es apropiado señalar que la destrucción del área ventral tegmental causa demencia y episodios psicóticos.

Función de Identidad. El problema de la emergencia de una identidad personal como resultado de la operación de redes de neuronas está siendo intensamente abordado por la neurociencia actual, y se considera como uno de los grandes desafíos para la del nuevo milenio. Por de pronto, se podría señalar que la identidad, desde el punto de vista clínico, incluye dos grandes factores: la sensación de sentido histórico y la sensación de singularidad personal, ambos inabordables como variables experimentales en el estado actual del conocimiento. Por lo mismo, se ha desmembrado la función de identidad para su estudio en factores susceptibles de análisis de laboratorio alcanzables.

área están siendo desarrollados por F. Varela. En términos generales, el problema es cómo, a partir de la existencia y el funcionamiento de diversos sub-sistemas del aparato mental, surge el Yo (o "surjo Yo"). Se puede, en principio, definir al Yo como "agente cognitivo", como una instancia actual y virtual en relación con las necesidades y demandas del presente. Tal agente cognitivo tiene módulos cognitivos distintos, discretos y subpersonales, es decir, unidades de conocimiento (por ejemplo movimiento, percepción, memoria, capacidades lingüísticas, etc.) que aparecen cada una como sub-procesos, sub-redes, sub-módulos, perfectamente funcionales, y que constituyen al agente cognitivo definido de esta manera. Al realizar un análisis neurocientífico del problema, toda la cognición aparece como módulos subpersonales. Subpersonales porque no alcanzan el nivel de la persona, del yo. Son, por lo tanto, inaccesibles al Yo, y sin embargo, forman parte de lo que aparece en la conciencia en tanto que Yo, como ser cognitivo. Esta fragmentación lleva necesariamente a buscar la contrapartida de la fragmentación.

Todas las descargas eléctricas en las regiones nerviosas se acompañan de una oscilación de alta frecuencia denominada ondas Gamma. La integración de la actividad neuronal en el presente, dando origen al Yo o agente cognitivo global actual, depende de la *sincronización* entre neuronas (*independientemente de a qué submódulo pertenecen*). Esta sincronización, a su vez, es función de la actividad gamma, la que constituye un "pegamento" transitorio en el sentido de que sirve como clave de reconocimiento de sincronía entre neuronas. Estas sincronías pueden configurarse como totalidades, que son transitorias, y suponen poner en instantánea y fugaz coordinación de actividad comunidades de neuronas que están activas y que pertenecen funcionalmente a diversos módulos. Entonces, durante el presente cognitivo hay un aumento de la coherencia, que luego se deshace, para resurgir otra vez y luego deshacerse de nuevo. Durante el reconocimiento los grupos que se asocian no son los mismos, a pesar de que juegan con los mismos módulos. Éste sería el mecanismo del yo cognitivo en acción.

Los registros de ondas gamma pueden tratarse matemáticamente como series de tiempo. Las series de tiempo pueden analizarse estadísticamente como sistemas lineales o como sistemas no lineales. El análisis conceptual y matemático de series de datos en el tiempo, desde un punto de vista no lineal, permite describir regularidades y sincronías que desde una perspectiva lineal aparecen como patrones caóticos e impredecibles. Si se ponen los datos de ondas gamma que se obtienen en el laboratorio en lo que se denomina un "espacio de fase" (abscisa = X_n , ordenada = X_{n+1}), se puede estudiar y comparar los datos en sus aspectos de coherencia y sincronía. Es con esta clase de método que se revela más plenamente esta sincronía basada en ondas gamma, desde la cual emerge el Yo o agente cognitivo.

Entonces, y de manera simplista, se podría decir que emerge una totalidad cognitiva —un Yo— a partir de la sincronía en la actividad neuronal, una sincronía que es inaparente si no se la ve desde un análisis no lineal. Podemos fácilmente pensar que la conducta y la cognición actual de un individuo es dependiente del perfil de actividad actual en su sistema nervioso central, pero la pregunta acerca de cómo es que las neuronas se "llaman" unas a otras para cambiar al momento siguiente su perfil de actividad total se aclara con esta clase de hipótesis. Sin duda, se trata de datos y planteamientos muy sugerentes en la línea de entender cómo emerge la actividad cognitiva total —y consecuentemente un "Yo"—, y es también extremadamente importante que se trate de ideas basadas en datos que son reproducibles, como son los de las ondas y sincronías gamma.

En suma, la descripción de esta fase de acoplamiento entre el nivel local de los submódulos y el nivel global del agente cognitivo permite modelar la emergencia del Yo y su despliegue, entendiéndolo como eventos neurofisiológicos sucesivos. Se trata de un paso importante para salir del ámbito especulativo y entrar en uno más

riguroso en la comprensión del funcionamiento global del SNC y de sus procesos más sofisticados, como son los de la configuración del Yo y la identidad.

CONCLUSIONES

En la actualidad la Psiquiatría está intentado desarrollar ampliamente la comprensión de los eventos neurobiológicos que están en la base de la conducta humana normal y patológica, para integrarla con otros aspectos que fundamentan el análisis de la patología. En esta visión extremadamente sumaria de tales eventos, intentamos mostrar que la matriz neurobiológica desde la cual comprender los diversos niveles de organización que determinan la conducta humana y sus perturbaciones, se encuentra en el más pleno desarrollo. Seguramente, integrar estos conceptos en una visión accesible y operacional es una tarea que cada clínico debe resolver. En estas páginas, hemos pretendido reseñar las líneas actuales de pensamiento en esta área, en el entendido que el mejor aliciente para resumirlas es la esperanza de su pronta obsolescencia.

BIBLIOGRAFÍA

- Kandel E, Schwartz J, Jessell T: Principles of Neural Science. Ed. Elsevier, 1991.
- Trimble M: Biological Psychiatry. Ed. Wiley, 1996.
- Popper K, Eccles J: El Yo y su cerebro. Ed. Roche, 1980.
- Kaplan H, Sadock B: Comprehensive Textbook of Psychiatry. Ed. Williams & Wilkins, 1989.
- Noback C, Demarest R: Sistema Nervioso Humano. Ed. McGraw-Hill, 1980.
- Motes E, Gómez A: Fisiopatología del Sistema Nervioso. Ed. Mediterráneo, 1993.
- De la Fuente R, Álvarez F: Biología de la Mente. Ed. Fondo de Cultura Económica, 1998.
- Ferrer S: Biología de la Conciencia. Rev. Chil. Neuro-psiquiat. 37:12-22, 1999.
- Risco L, Araus JM, Ceruti F: La Cognición y la virtualidad del Yo. Rev. Hosp. Clín. U. de Chile 9(2):142-5, 1998.

NORMALIDAD Y ANORMALIDAD EN PSIQUIATRÍA

OTTO DÖRR Z.

INTRODUCCIÓN

Normalidad viene de norma. El sentido original de la palabra latina norma es escuadra. En latín ángulo recto se dice *angulus normalis*. Este sentido geométrico de la palabra norma se conserva en otros términos vinculados a ella, como regla, por ejemplo. El significado común a todas estas palabras es el de medida adecuada y a su vez determinante. Si nos remontamos a su equivalente en griego, *gnomon*, nos encontramos con que los helenos también empleaban esta palabra para decir medida, escala o regla graduada, pero que su sentido original era reloj de sol o más precisamente, "puntero de reloj de sol". Para Tellenbach (1979) este significado primordial de la palabra norma encierra la cualidad más sustantiva de la norma y la normalidad, pues representa el encuentro del hombre y la naturaleza en torno a una medida. El hombre fabrica un disco y un puntero con el objeto de medir la rotación cósmica, vale decir, la norma de la naturaleza en su movimiento perfecto, pero ella debe ser leída por el hombre, pero no por cual-

quiera, sino por un "conocedor", alguien que sabe leer el tiempo y es capaz de medir y apreciar su perfecta regularidad. Con otras palabras, el hombre adquiere su conocimiento sobre lo que es normal y normativo a través de su trato con el mundo de la naturaleza, pero ocurre que él también es naturaleza y tiene que ser capaz de encontrar en sí mismo las medidas o normas *a priori*. Ha sido la tarea de la filosofía a lo largo de los siglos el develar estas estructuras *a priori* de nuestra naturaleza, de nuestra existencia. Como ejemplos de estas concepciones del hombre que han servido de criterios normativos con respecto a los cuales se han podido determinar las distintas formas y grados de desviación que llamamos "enfermedades", podemos mencionar la ética aristotélica, la idea de organismo surgida en la medicina a partir del siglo XVII, la antropología kantiana, la visión científico-natural del cuerpo que se forja a lo largo del siglo XIX y más recientemente esta nueva, profunda y revolucionaria descripción del ser del hombre en la obra de Heidegger (1963). Los primeros trabajos de Ludwig Binswanger (1957) sobre la

esquizofrenia representan un ejemplo de cómo definir una enfermedad mental con respecto a la norma propuesta por Heidegger.

Hay conceptos que se emplean con frecuencia como sinónimos de anormalidad o de enfermedad y que, sin embargo, encierran diferencias fundamentales. Es el caso, por ejemplo, de la anomalía, cuyo sentido etimológico es muy distinto, pues significa desigualdad, aspereza. *Omalos* designa en griego aquello que es unido, igual, liso y por lo tanto, *an-omalos* es lo desigual, rugoso, irregular. Tenemos entonces que en estricto rigor "anomalía" es un término descriptivo que designa un hecho, mientras "anormalidad" implica, como veíamos, la referencia a un valor. Para Canguilhem (1983) "la anomalía es un hecho biológico que tiene que ser tratado como tal, es decir, que la ciencia natural tiene que explicarlo y no apreciarlo" (p. 97). En el campo de la anatomía lo anómalo significa lo insólito, lo desacostumbrado, aquello que se aleja, por su organización, de la gran mayoría de los seres con los cuales debe ser comparado. Las anomalías se dividen en variedades, vicios de conformación, heterotaxias y monstruosidades. En el campo de la psiquiatría este término tiene muy poco uso, aun cuando podría aplicarse a formas extremas de trastornos de personalidad.

ANORMALIDAD Y CONCEPTO DE ENFERMEDAD A LO LARGO DE LA HISTORIA

Se examinará primero el problema de la anormalidad y la enfermedad en el campo de la medicina somática, asunto que se confunde, por cierto, con la historia misma del concepto de enfermedad. Como no podemos tratar el tema *in extenso*, nos limitaremos a señalar algunos hitos en la evolución del pensamiento humano al respecto. Una de las formas más antiguas de concebir la enfermedad era "el considerar a todo enfermo como un hombre al cual se le ha agregado o quitado un ser" (Canguilhem *op. cit.*, p. 17). La enfermedad entra y sale del hombre, como los parásitos o los maleficios. El descubrimiento, muchos siglos más tarde, de la naturaleza

confirmar en cierto modo esta concepción llamada "ontológica" de la enfermedad, siendo uno de sus derivados más típicos el "localizacionismo". El reconocimiento, por su parte, de la importancia del terreno individual en la patogénesis, vino a cuestionar seriamente esta idea de la enfermedad. La concepción contraria la tuvieron los griegos: una concepción no ontológica, sino dinámica, no localizacionista, sino globalizante. Para ellos la naturaleza, la *physis*, era armonía y equilibrio y el enfermar era la pérdida de esa armonía. La enfermedad no estaba radicada en ninguna parte específica, sino que era la totalidad del ser la que había perdido su orden interno, su norma. Pero la enfermedad no era sólo pérdida del equilibrio; también podía resultar del esfuerzo de un organismo por mejorarse en el sentido más profundo, en el de lograr un nuevo nivel de salud para alcanzar la *sophrosyne* (Dörfl-Zegers, 1996), ese estado de sensatez y sabiduría al que aspiraba todo griego. El médico debía aprovechar en su acción terapéutica las tendencias autocurativas del organismo humano, para lo cual tenía que prescribir la *diata* (dieta) adecuada. Ésta no sólo se refería a la salud del cuerpo, sino también a la del alma, dada su estrecha relación con la educación o *paideia*: "Siguiendo una dieta adecuada las almas adquirirán inteligencia y agudeza superiores a las que tenían por naturaleza", nos dice Platón en *Las Leyes* (Libro V, p. 1361). Pero si la dieta de los sanos estaba orientada hacia la conservación de la salud, único estado que permitía alcanzar la virtud y la sabiduría, la dieta para los enfermos pretendía restablecer "sin violencia y con tino el orden de la divina naturaleza que el azar de la enfermedad había alterado" (Lain Entralgo, 1986). A lo largo de la historia las representaciones que los médicos han tenido sobre la enfermedad han oscilado entre estas dos visiones contrapuestas: la enfermedad como algo que falta o que se agrega a un organismo (concepción ontológica) y la enfermedad como pérdida de la armonía del todo (concepción dinámica o funcional). Las enfermedades carenciales así como las infecciosas y parasitarias dan razón a la primera forma de concebir la enfermedad.

fijo *dis-* se pueden comprender mejor desde la segunda. Pero ambas tienen en común el considerar a la enfermedad como una lucha, ya sea entre el organismo y un agente externo o entre fuerzas internas contrapuestas.

Ahora, ¿cuál es la relación entre la anormalidad y la normalidad, entre la enfermedad y la salud? Según el principio de Broussais (1822) —que va a servir luego de base a las incursiones del filósofo Auguste Comte en el campo de la fisiología (1908, 1912)— existe una suerte de identidad entre los fenómenos patológicos y los fisiológicos, de modo que las enfermedades consistirían “en el exceso o defecto de la excitación de los diversos tejidos por encima o por debajo del grado que constituye el estado normal” (p. 263). Comte explica este principio con las siguientes palabras: “Hasta entonces el estado patológico era relacionado con leyes completamente diferentes de las que gobiernan el estado normal [...]. Broussais estableció que los fenómenos de la enfermedad coinciden esencialmente con los de la salud, de los que siempre difieren sólo por la intensidad.” (1912, I, p. 651)

El gran fisiólogo Claude Bernard (1877) adhiere a la concepción de Broussais, pero la apoya en experimentos y en el desarrollo de métodos de cuantificación. Para él “Toda enfermedad tiene una función normal respecto de la cual sólo es una expresión perturbada, exagerada, aminorada o anulada. Si actualmente no podemos explicar todos los fenómenos es porque la fisiología no se encuentra todavía suficientemente adelantada y porque aún existe una multitud de funciones normales que nos son desconocidas” (p. 56). Y más adelante dice: “Fisiología y patología se confunden y en el fondo son una sola y misma cosa” (p. 56). Pero a diferencia de Broussais, C. Bernard distingue alteraciones cuantitativas y cualitativas de la fisiología: “(Unas veces el estado patológico es el desorden de un mecanismo normal,

geración o atenuación de los fenómenos normales”. Otras, en cambio, el estado patológico está constituido por “la exageración, la desproporción y la disarmonía de los fenómenos normales” (1876, p.391).

Una concepción muy diferente de las relaciones entre normalidad y anormalidad es la que plantea Leriche (1936). Él toma en cuenta ante todo la subjetividad de la persona enferma y entonces la salud es “la vida en el silencio de los órganos” (p. 16), mientras que la enfermedad “es aquello que molesta a los hombres en el normal ejercicio de su vida y en sus ocupaciones, y sobre todo, aquello que los hace sufrir” (p. 22). Esto significa que la enfermedad es algo negativo, pero no por la falta o exceso de algo, sino por la molestia que implica. La existencia de enfermedades silenciosas, de comienzo lento y que no producen síntomas, como es el caso del adenoma de la hipófisis, pareciera darle la razón a los que identifican la enfermedad con el hallazgo anatómico-patológico; pero el mismo Leriche se hace cargo de este argumento al sostener que: “...la enfermedad del hombre enfermo no es la enfermedad anatómica del médico. Una piedra en una vesícula biliar atrofica puede no dar síntomas durante años [...]. Quizás la lesión no basta para convertir la enfermedad clínica en la enfermedad del enfermo. Ésta es distinta a la del anatómico-patólogo” (p. 676). La idea de Leriche ha sido compartida por el teórico de la medicina Georges Canguilhem (1983), quien afirma al respecto: “Existe una medicina porque hay hombres que se sienten enfermos y no porque hay médicos que se enteran de sus enfermedades” (p. 65).

LA DIMENSIÓN SOCIAL DE LA ANORMALIDAD

Karl Jaspers (1959) también se preocupa del problema, pero incorporando un elemento novedoso al concepto de anormalidad en medicina: el papel que le corresponde a “lo que se piensa” en un momento histórico determinado. Así,

lo que significa 'sano' o 'enfermo'. Él tiene que ocuparse —y en forma científica— de los procesos vitales y de las enfermedades; pero lo que sea (realmente) el 'estar enfermo' depende menos del juicio de los médicos que del de los pacientes o de las ideas predominantes en un ámbito cultural particular" (p. 652). Y más adelante agrega: "En las enfermedades somáticas la cosa es relativamente simple. Lo que se desea es vida, larga vida, capacidad reproductiva, capacidad de rendimiento físico, fuerza, resistencia a la fatiga, ausencia de dolor, un estado en el cual se note lo menos posible el cuerpo..." (p. 652). Al médico le interesa diagnosticar y curar, aunque habitualmente tome prestada la norma de la fisiología; pero la norma no es nunca un promedio, sino siempre un ideal. Un ejemplo que demuestra la imposibilidad de identificar la normalidad con el promedio es el caso de las caries dentales. Éstas les ocurren a todos los hombres y, sin embargo, no pueden ser consideradas como algo sano, porque lo saludable, la norma ideal, es no tenerlas. Las ideas de Jaspers son interesantes por varias razones. En primer lugar, porque nos recuerdan que la medicina es ante todo una *téchne*, una práctica orientada hacia el alivio del enfermo. En segundo lugar, porque hacen converger esas dos ideas de enfermedad expuestas ya, la de Broussais y Bernard, para quienes ésta se define desde el hallazgo anatómopatológico y la de Leriche, que pretende, por el contrario, que la enfermedad hay que definirla desde la subjetividad del enfermo. Para Jaspers ambos elementos son válidos, pero siempre que no se olvide el factor social. La relación entre la anorexia nerviosa y el ideal de delgadez imperante en la sociedad post moderna o la existente entre la alta frecuencia de obesidad en los Estados Unidos y la filosofía de vida del consumismo desenfrenado y del *fast food*, representan ejemplos impresionantes del importante papel que juega en la génesis de una enfermedad el modo cómo el ser humano se autocomprende en cada momento histórico. De cualquier manera, en la medicina somática el conflicto entre el hallazgo anatómopatológico y la conciencia de estar enfermo se presenta sólo en los extremos: un caso de hallazgo sin conciencia sería el

de un cáncer incipiente que se descubre por azar, mientras que lo contrario, es decir, el caso de la conciencia de enfermedad sin hallazgo somático, se daría en esa multiplicidad de pacientes con cuadros psicogénicos o "psicosomáticos" que consultan diariamente en los policlínicos de medicina general. Muy distinto es, como veremos, el caso en la psiquiatría, donde la mayor parte de las enfermedades carece de fundamento somático.

EL PROBLEMA DEL DIAGNÓSTICO DE UNA ANORMALIDAD

Con el objeto de entender mejor la profunda diferencia que existe entre ambos tipos de anomalías, las que tienen fundamento orgánico y las que no, haremos una digresión sobre lo que significa el diagnóstico en la medicina en general y en la psiquiatría en particular, porque es en esta parte del acto médico donde más claramente se muestra la necesidad de aunar la actitud teórica y la actitud práctica en medicina, aquella que se pregunta por lo que significa el "estar enfermo" y la que se limita a curar al enfermo.

Diagnosticar significa afirmar la existencia de una enfermedad determinada y está por ende íntimamente ligado a un conocimiento previo de aquello que se diagnostica. Puedo diagnosticar una hepatitis porque he aprendido antes en qué consiste: un proceso inflamatorio hepático provocado por la acción de un virus; y puedo emitir un pronóstico sobre la evolución por experiencia ya sea propia o transmitida. Pero lo que el médico constata empíricamente no es la enfermedad misma, que en cierto modo no se "ve", sino los síntomas, sus manifestaciones. Yo no "veo" la hepatitis, sino el color amarillo de la piel, el malestar que el enfermo me comunica y luego los exámenes de laboratorio. Se podría afirmar que éstos han contribuido decisivamente al conocimiento de las enfermedades, porque han permitido sacar a luz nuevos eslabones de este proceso fisiopatológico que es la enfermedad. En suma y si consideramos al síntoma en su acepción más general como "manifestación",

como algo que aparece, en contraposición a la enfermedad, que nunca se muestra en su totalidad, podríamos decir que el diagnóstico consiste en el acto de inferir un proceso morboso conocido previamente desde una serie de síntomas constatados en forma empírica (Haefner, 1959).

La psiquiatría clásica y la actual psiquiatría moderna de corte norteamericano, influida por la medicina somática, también han querido aplicar el mismo proceso diagnóstico a las perturbaciones psiquiátricas. El psiquiatra constata síntomas como delirios, alucinaciones o rasgos de personalidad e infiere la existencia de un proceso morboso hipotético (en el caso de las psicosis endógenas) o de una determinada disposición (en el caso de los trastornos de personalidad). Pero ocurre que para que sea válida esta pretensión de poder concluir la existencia de un proceso morboso desde la constatación empírica de síntomas, es necesario que el síntoma esté tomado en su "sentido causal" (Hofer, 1954), vale decir, que entre el síntoma y el proceso psico-neuro-fisiopatológico subyacente exista una conexión causal claramente determinada, como la que hay entre la ictericia y el daño celular hepático provocado por el virus. Este tipo de comprensión causal del síntoma psiquiátrico se encuentra en la raíz de la descripción de los síntomas fundamentales de Bleuler (1911) y de los síntomas de primer orden de Schneider (1962), pero también en los criterios diagnósticos del DSM-IV (1994). El otro supuesto de este tipo de psiquiatría es el carácter en último término orgánico de todos los trastornos psíquicos, postulado comprensible dentro de una antropología cartesiana, con su separación absoluta entre la *res cogitans* y la *res extensa*. Llevando al espíritu —concebido como conciencia reflexiva— a una verdadera "extramundaneidad" (E. Straus, 1963) no podía concebir Descartes la posibilidad de su alienación y pensó que un hombre sólo podía enfermar psíquicamente si su cerebro estaba alterado de alguna manera (*Meditaciones*, Cap. 1, § 6).

El psicoanálisis y en general todas las llamadas psicologías profundas prescinden del postulado de la enfermedad orgánica basal, desviando la causalidad hacia lo psíquico. En lugar de

enfermedades se habla aquí de conexiones dinámicas, de regiones o instancias de lo psíquico sometidas a principios energéticos reguladores. En este juego dinámico en permanente evolución se esconde la posibilidad del fracaso, de la perturbación del "equilibrio psíquico" en el enfrentamiento con el mundo y con los otros. Un nuevo equilibrio logrado sobre la base de "compromisos" y "concesiones" entre las diferentes instancias será el origen de los síntomas neuróticos. Estas conexiones están también sometidas al principio de la causalidad, tomado en su sentido más amplio. Y por eso en el contexto del psicoanálisis el síntoma sigue siendo el único elemento "visible" de una conexión funcional oculta que permite sacar conclusiones sobre el acontecer patológico, puesto que las legalidades de este proceso son previamente conocidas en el marco de la teoría psicoanalítica.

Como vemos, en los dos tipos de psiquiatría, tanto en la que sigue el paradigma médico como en la dinámica, el síntoma o rasgo es el elemento externo, visible, de un proceso invisible y el diagnóstico consiste en establecer la conexión entre ambos. Pero ocurre que este procedimiento diagnóstico se basa en dos presupuestos que no se cumplen en la mayoría de las perturbaciones psíquicas, con excepción de los cuadros orgánico-cerebrales: que tanto la legalidad de la conexión funcional como la enfermedad en su contenido material tienen que ser previamente conocidos, al menos en parte. Con el objeto de salvar este inconveniente creó Kurt Schneider (1951) eso que Hofer (1954) llamara "el concepto lógico-racional de síntoma", en el cual se afirma una relación puramente empírica y estadística entre, por ejemplo, los síntomas de primer orden y la supuesta enfermedad orgánica subyacente. Según Müller-Suur (1958), este concepto de síntoma de la psiquiatría schneideriana y que han seguido los DSM a partir del número III, tiene el serio inconveniente de caer en permanentes tautologías, pues, al desconocer la enfermedad basal y los eslabones que la vinculan al síntoma, el psiquiatra tiene que diagnosticar, v. gr., una esquizofrenia por el "carácter esquizofrénico" de sus síntomas y no por la mera presencia de uno o de varios de ellos, como ocurre con la hepatitis. Ésta se diag-

nostica una vez por los pródomos, otra por el color de la piel, otra por los exámenes de laboratorio y la mayor parte de las veces por varios de estos elementos, todos objetivos y captables empíricamente y en ningún momento el médico se ve obligado a diagnosticarla por el carácter "hepatítico" de algunas de sus manifestaciones.

LA ANORMALIDAD EN LAS PSICOSIS ENDÓGENAS

Esta digresión ha procurado mostrar las complejidades del proceso diagnóstico en psiquiatría y lo cuestionables que aparecen los llamados diagnósticos operacionales, como ha sido señalado certeramente por Schwartz y Wiggins (1987). Pero, a pesar de las dificultades inherentes al proceso de establecer el límite entre lo normal y lo anormal en el campo de los cuadros endógenos, los psiquiatras debemos enfrentar a diario el problema de determinar si alguien está o no "psicótico", vale decir, si es psíquicamente anormal o no. La pregunta es: ¿cuál es la norma que se altera o desvía en las psicosis o, más concretamente, en las esquizofrenias? Porque en el caso de las enfermedades del ánimo pareciera ser más fácil localizar la anormalidad en una desviación cuantitativa del nivel del ánimo, pero en la esquizofrenia, ¿qué es lo que se ha desviado?: ¿la percepción?, ¿la cognición?, ¿el rendimiento?, ¿la conducta? Es cierto que hay pacientes que presentan alucinaciones auditivas y delirios, algo poco habitual entre la gente corriente. Pero también es cierto que se diagnostica la esquizofrenia "simple", la "pseudoneurótica", la "larvada", la esquizofrenia "residual" o el "defecto esquizofrénico" y en ninguna de estas formas de presentación hay síntomas "objetivos". ¿Significa entonces que frente a las psicosis endógenas no podemos libramos de la tautología, como decía Müller-Suur (1958)? En todo caso, ello no nos exime de reflexionar sobre lo que pueda ser "lo esquizofrénico".

En nuestra opinión, quien hizo los aportes más fundamentales a esta cuestión no fue un psiquiatra, sino un filósofo y no precisamente

contemporáneo: Immanuel Kant. Éste describió a fines del Siglo XVIII tres tipos de locura con los nombres de *dementia*, *insania* y *vesania*, todas las cuales corresponden a distintas formas de lo que hoy conocemos como esquizofrenia, y en su intento de determinar sus rasgos esenciales y comunes, dice textualmente: "La única característica general de la locura es la pérdida del sentido común y la consiguiente arbitrariedad de su lógica". Y luego agrega: "Por cuanto es una prueba subjetiva necesaria de la rectitud de nuestros juicios y por ende también de la salud de nuestro entendimiento el que lo mantengamos siempre en referencia al otro, sin aislarnos con él ni empezar a emitir juicios públicos desde nuestras representaciones propias". Si uno sigue rigurosamente la sistemática de Kant se encuentra también con una clara diferenciación entre lo que hoy llamamos psicosis exógenas y endógenas, obedeciendo cada una de ellas a la ruptura de normas diferentes. Las primeras consistirían en desviaciones con respecto a estructuras *a priori* y serían la condición de posibilidad del percibir, de la conciencia y secundariamente de las cogniciones y de la memoria: vale decir, en ellas estaría alterada la relación cuerpo-alma o psique. En cambio, en las psicosis endógenas la norma perdida sería aquella vinculada a la relación psique-mundo, expresada en la pérdida del sentido común. Famoso es el ejemplo de Bumke (1948) de aquel padre que para Navidad le regaló a su hija enferma de cáncer un ataúd. Este caso, visto por Binswanger (1956) como un extremo de la extravagancia, correspondería a una alteración cualitativa del sentido común, por cuanto Kant también hizo otra distinción de alto interés para nosotros: entre perturbaciones cualitativas y cuantitativas del sentido común. Las primeras, como vimos, corresponderían a las psicosis que hoy conocemos como esquizofrenias. Las segundas, en cambio, serían la base de lo que hoy entenderíamos como trastorno de personalidad. En la línea de lo planteado por Kant, habría que considerar los interesantes aportes de Blankenburg (1971) acerca de la "pérdida de la evidencia natural" en la esquizofrenia.

LA ANORMALIDAD EN LOS TRASTORNOS DE PERSONALIDAD

Dentro de las categorías nosológicas de la psiquiatría es sin duda el trastorno de personalidad la más discutida. La falta de confiabilidad del diagnóstico en estos cuadros ha sido demostrada una y otra vez desde la década del 50 hasta nuestros días (Schmidt y Fonda, 1956; Beck *et al.*, 1962; Schwartz y Wiggins, 1989). La razón es muy simple: este tipo de trastornos cumple aún menos que las psicosis endógenas con los requisitos del proceso diagnóstico en medicina. Pero la mayor dificultad se encuentra a nivel de las transiciones y/o relaciones entre los trastornos de personalidad y otras categorías nosológicas de uso habitual. ¿En qué relación se encuentra un trastorno de personalidad con respecto a las clásicas neurosis histérica, fóbica y obsesiva? ¿Se trata de una perturbación más profunda que está en la base de toda neurosis, como cuando se hablaba de "neurosis del carácter"? ¿O se trata más bien de un diagnóstico alternativo o paralelo? Algo parecido ocurre con las transiciones entre trastorno de personalidad y psicosis. Muy evidente es la presencia de transiciones entre las personalidades limítrofes y esquizotípica y la esquizofrenia. Pero donde el problema se hace extremo es en el caso de las transiciones hacia la normalidad. Para Kurt Schneider (1959) las personalidades psicopáticas eran meras desviaciones con respecto a una supuesta personalidad normal promedio y sólo se transformaban en pacientes si empezaban a sufrir o a hacer sufrir a los demás con su modo de ser. ¿Pero cómo distinguir el sufrimiento de un sujeto con trastorno de personalidad del de un normal? Las últimas versiones del DSM, la III (1980) y la IV (1994), siguen en lo fundamental a Schneider, aunque poniendo énfasis en la adaptación social y en la inflexibilidad de los rasgos anormales. El criterio de la adaptación social nos parece tan discutible como el del sufrimiento de Schneider. Sí, en cambio, y de acuerdo con Kraus (1991), pensamos que el criterio de la inflexibilidad podría ser más confiable, por apuntar a algo más específico y esencial. En todo caso, es en el campo de los trastornos de personalidad

donde el criterio estadístico o del promedio es menos aplicable. Pues, ¿qué significa personalidad promedio? El Profesor de Psiquiatría de Heidelberg durante el período en que Jaspers escribió su famosa *Psicopatología General*, K. Wilmanns, solía decir irónicamente: "Ser normal es ser levemente oligofrénico" (cit. por Jaspers, 1959, p. 655). Y tenía razón, porque según el concepto de la norma promedio la capacidad intelectual de la mayoría es bastante modesta.

ANORMALIDAD Y GENIALIDAD

El caso de los genios termina por cuestionar, en nuestra opinión, el criterio de la norma promedio. Jaspers mismo afirmó tempranamente al respecto: "El análisis patográfico de personalidades extraordinarias muestra cómo la enfermedad no sólo no interrumpió ni destruyó sus vidas, sino cómo ellos pudieron crear a pesar de la enfermedad y más allá de eso, cómo a través de ella lograron mostrar los abismos y profundidades de la condición humana" (*op. cit.*, p. 656). Continuando investigaciones anteriores (Dörn-Zegers, 1986, 1997, 1998), nos detendremos en este punto en un intento de hacer un aporte personal al tema. Los genios se salen por cierto de la norma promedio desde muchos puntos de vista, empezando por su capacidad intelectual y su creatividad. Pero ocurre que la mayoría de ellos ha mostrado además rasgos de personalidad muy anormales y no costaría mucho clasificarlos en algunos de los tipos de trastorno de personalidad en boga. Otros han sufrido de cuadros angustiosos severos que los norteamericanos diagnosticarían como "desorden de ansiedad generalizada" o de francos cuadros depresivos. Y sin embargo, cuesta sindicarlos como "psicópatas" o "neuróticos", puesto que muchas veces se puede demostrar que esa misma anormalidad o ese sufrimiento derivado de los síntomas fue el estímulo que los empujó hacia una dimensión superior del espíritu (religión, filosofía, literatura o arte), con el resultado de una obra genial.

En nuestro desarrollo tomaremos dos ejemplos: uno, el del filósofo danés Soeren Kierkegaard, y otro, el del poeta alemán Rainer

Maria Rilke. El primero correspondería a un "trastorno de personalidad" y el segundo a una "neurosis" o quizás a una "depresión neurótica".

EL CASO SOEREN KIERKEGAARD (1803-1855)

La obra de Kierkegaard fue en el siglo XIX verdaderamente revolucionaria y en el siglo XX, fuente de inspiración de toda la filosofía existencialista. Un somero análisis de su biografía y de su *Diario Íntimo* permite colegir la existencia en él de marcados rasgos de una personalidad anancástica, dentro de los cuales destacan la escrupulosidad, el horror al azar y al riesgo, la angustia ante las posibilidades abiertas, el egocentrismo y una permanente y sorda lucha con el lado oscuro de su existencia. Cuán atormentado vivía por la culpa se desprende de todo su libro *La enfermedad mortal o desesperación* (1969), donde en un momento dado dice:

"...por eso, cualquier pecado del que uno no se haya arrepentido constituye un nuevo pecado y cada momento que pasemos sin arrepentirnos, estamos cometiendo otro pecado más" (p. 199).

Su noviazgo con Regina Olsen nos muestra hasta qué punto vivía Kierkegaard atormentado por contradicciones irreconciliables entre amor y odio, admiración y desprecio hacia la mujer, entre aceptación y rechazo de la sexualidad; pero al mismo tiempo, con qué claridad empleaba él estos mecanismos de defensa del yo que hoy llamamos "neuróticos": la represión, la idealización, la negación o la escisión. Jamás pudo Regina comprender las razones que tuvo su novio para romper el noviazgo, ni tampoco el que haya huido de su lado 8 años más tarde, cuando ella intentó un nuevo acercamiento. La total incapacidad de Kierkegaard para comprender el alma femenina se desprende claramente de los siguientes párrafos de su *Diario*:

"En cierto sentido la mujer es un ser tremendo, pues hay en ella una forma de abandono al otro que me espanta, porque es por completo contraria a mi naturaleza. El abandono femenino es tremendo y es femeninamente sin reparos..." (p. 308).

El comportamiento de Kierkegaard con

Regina alcanzó momentos de verdadera crueldad, como cuando escribe en el mismo *Diario*:

"¡Qué felicidad sería para mí poder contentarla! ¡Sobre todo a ella que tanto ha sufrido por mi causa! Casi ha habido de mi parte una trama de insidias al comportarme así, con el objeto de ligarla a un matrimonio y luego abandonarla a sí misma" (p. 388).

Y difícilmente puede evitarse un sentimiento de rechazo hacia el genio cuando uno imagina esa última escena entre los dos, cuando ella responde a sus crueles razonamientos con una frase tan dulce, abnegada y femenina:

"Al fin y al cabo, tú no puedes saber si no sería (a la larga) también un bien para ti, si yo (a pesar de todo) permaneciera a tu lado" (p. 395).

Kierkegaard no volvió a tener una novia y en los años siguientes al rompimiento se enredó en una disputa teológica con un antiguo contendor, de apellido Martensen, la que luego se generalizó hacia toda la iglesia dinamarquesa oficial, lucha en la cual se percibe claramente un halo paranoicoide. En suma, se trata de un trastorno severo de la personalidad, con elementos anancásticos y narcisistas. Y sin embargo, ¡qué ejemplo más grande de superación de limitaciones y sombras que la obra de un genio, y muy en particular la suya, tan llena de profundidad y de humanidad! En este caso, como en tantos otros, vemos cómo la enfermedad —un supuesto trastorno de personalidad— se transforma en la condición de posibilidad de la obra genial y por ende, de la mayor normalidad alcanzable por el hombre. Otros ejemplos ampliamente conocidos donde también la anormalidad permite la manifestación de la gran salud, a la que se accede a través de la santidad o del arte, son los de Miguel de Cervantes, Ignacio de Loyola, Teresa de Ávila, Fedor Dostoievski y Rainer Maria Rilke. Nos detendremos en este último..

EL CASO RAINER MARIA RILKE (1875-1926)

Rilke fue un poeta total (*Sämtliche Werke*, Band I, 1955); además fue conocedor de casi todos los idiomas europeos y traductor de poesía desde el francés, el italiano, el latín, el ruso, el inglés, el danés, el holandés y el sueco (*Sämtliche Werke*,

Band VII, 1997). Durante su juventud y primera madurez fue un poeta lírico y en sus versos abarcó todos los temas imaginables, incluidos los religiosos, usando metro y rima con un talento comparable al de los más grandes poetas de la historia. A partir de 1912 y hasta su muerte su poesía tomó un giro que algunos han llamado metafísico, período durante el cual escribió las *Elegías del Duino* y los *Sonetos a Orfeo*, obras consideradas por muchos expertos entre las más grandes expresiones literarias del siglo XX. Rilke padeció desde niño de estados de angustia, fatiga y melancolía que, amén de hacerlo sufrir, interfirieron dramáticamente con la realización de su obra. Además, desde joven el poeta mostró serias dificultades en sus vínculos con las mujeres: tuvo una mala relación con su madre; sus grandes amores fueron mujeres mucho mayores que él; su matrimonio sólo duró un año, porque no resistió la convivencia y tampoco logró consolidar otra relación estable. Impresionantes descripciones de sus síntomas psíquicos los encontramos en su correspondencia. Así, en una carta a su amiga y ex amante, Lou Andreas-Salomé del 28 de diciembre de 1911, Rilke escribe:

"Han pasado casi dos años y sólo tú podrás comprender cuán penosamente los he pasado [...]. Despierto cada mañana con los hombros helados, esperando una mano que me tome y me sacuda. ¿Cómo es posible que yo, una persona preparada y educada para la expresión (artística), me encuentre aquí sin vocación (completamente) de sobra [...]. ¿Son éstos los síntomas de esta larga convalecencia que es mi vida o son los síntomas de una nueva enfermedad?" (Briefe, Band I, p. 369).

Pocos días más tarde (10 de enero de 1912), en otra carta dirigida a Lou Andreas-Salomé, intenta describir una vez más este estado, que lo tiene reducido por largas horas a la cama, sin poder crear:

"Lo que más me angustia no es tanto lo largo de la pausa (creativa), sino quizás una suerte de embotamiento, de envejecimiento (general) [...]. Me levanto cada día con la duda si me resultará hacer algo y esta desconfianza crece ante el hecho que pueden pasar semanas y meses en los cuales yo, y con el mayor esfuerzo, apenas soy capaz de escribir cinco líneas de una carta indiferente" (op. cit., p. 373).

Lou Andreas-Salomé, amiga y discípula de Freud, le sugirió someterse a un psicoanálisis y superar así sus estados de angustia y de incapacidad. En un primer momento él se entusiasmó con la idea y le escribió a un amigo de juventud, el Barón Viktor von Gebattel, conocido psiquiatra y psicoanalista, con el objeto de averiguar si él podía tratarlo. En una parte de la carta del 14 de enero de 1912 le dice:

"Usted está enterado de cómo yo, desde hace dos años, estoy aquí tendido y no hago nada, como si intentara incorporarme, agarrándome de uno o de otro que pasa por mi lado [...]. Es propio de este estado el que se transforme en una total enfermedad si es que dura demasiado. Yo me pregunto cada día si no estoy obligado a acabar con él a cualquier precio y de cualquier manera [...]. Permítame saber qué piensa usted de esta criatura frente al psicoanálisis" (op. cit., p. 383).

En esta carta hay una solicitud desesperada de ayuda y de tratamiento, pero al mismo tiempo el poeta confiesa su ideación suicida, tal era el nivel de desesperanza en la que se hallaba sumido. Y antes de esperar la respuesta del psiquiatra le vuelve a escribir a su amiga Lou el día 20 de enero de 1912, explicándole sus angustias y temores:

"Sigue existiendo el hecho que incluso corporalmente me siento muy mal [...]. Basta algo de gimnasia o alguna postura exagerada, por ejemplo al afeitarme, para que tenga consecuencias inmediatas, como dolores, hinchazones, etc., fenómenos a los que luego vuelven a asociarse angustias, temores y sensaciones de todo tipo..." (op. cit., p. 384-385).

Y sin embargo, con ese nivel de sufrimiento, el poeta rechazó la ayuda por temor a que el tratamiento pudiese interferir en su labor creativa. En las cartas en que se refiere al psicoanálisis se percibe también: cuán consciente estaba el poeta de lo importante que era su neurosis para la realización de su obra. En otra carta a Lou Andreas-Salomé del 28 de diciembre de 1911, dice:

"El psicoanálisis sería una ayuda demasiado profunda para mí, (porque) él ayuda de una vez para siempre, limpia y ordena y el encontrarme yo un día (totalmente) limpio sería quizás peor que este completo desorden en que vivo" (op. cit., I. p. 370).

Pero el argumento definitivo de por qué renunciaba al tratamiento médico se lo da al mismo von Gebattel en una carta del 14 de enero de 1912:

"Yo sé que no estoy bien y usted, querido amigo, lo ha observado; pero créame que a pesar de todo, de nada estoy tan impresionado como de esa maravilla inconcebible e inaudita que es mi existencia, la que desde un principio fue dispuesta de una manera tan imposible y que sin embargo, ha venido avanzando de salvación en salvación [...] ¿Puede entender, amigo mío, que ante cualquier tipo de categorización [...] por aliviadora que sea, yo tema alterar un orden muy superior, al que después de todo lo que ha pasado tendría que darle la razón, aunque eso signifique mi ruina?" (op. cit., p. 383).

A pesar del dolor sufrido, el poeta tiene la sensación de haber sido "salvado" una y otra vez (¿por su obra?) y que él sólo puede admirarse de todo ello y agradecerlo. Con el concepto de "categorización" se refiere al acto médico de diagnosticar, hacer un pronóstico y tratar, algo que él teme porque puede "alterar un orden muy superior". Éste es sin duda su destino de artista, que Dios ha puesto en sus manos y frente al cual no cabe deslealtad alguna. Es difícil encontrar un caso más impresionante de relación entre anormalidad psíquica y genialidad que ésta del poeta Rilke, contexto que hemos podido desarrollar aquí sólo muy sucintamente. En nuestra opinión el caso de los genios cuestiona definitivamente la idea de normalidad como promedio.

HACIA UNA PERSPECTIVA DIALÉCTICA DEL BINOMIO NORMALIDAD-ANORMALIDAD

El caso de los genios podría ser visto, desde una perspectiva dialéctica, como la "positividad de lo negativo", frente a lo cual uno podría preguntarse si se da en el ámbito de la psicopatología el fenómeno contrario, vale decir, la "negatividad de lo positivo". Tellenbach (1980) fue el primero que habló de esta posibilidad a propósito de su concepto de "normopatía", que significa que la normalidad, o más bien el exceso de normalidad, puede llegar a ser un factor generador de

patología. El ejemplo más característico es el caso de la personalidad premórbida de los depresivos monopolares, descrita por el mismo Tellenbach (1983) con el nombre de "*Typus melancholicus*" en 1961. Todos los rasgos de esta personalidad corresponden a valores positivos y adaptativos en nuestra sociedad occidental: orden, responsabilidad, diligencia, planificación, preocupación por el otro, olvido de sí mismo, fidelidad, lealtad, etc. Sin embargo, esta constelación caracterológica es la *conditio sine qua non* de la depresión mayor o endógena, como ha sido demostrado por estudios empíricos (von Zerssen, 1969 y 1982; Dörr-Zegers, 1971; Dörr-Álamos, 1991) y transculturales (Kimura, 1966; Pfeiffer, 1968). Otro ejemplo clásico de "normopatía" es el fenómeno de la "normalización forzada" del EEG (Landolt, 1955) en un tipo de psicosis epilépticas, las formas alternantes. En este caso la excesiva normalidad de una función determinada (la responsable del trazado electroencefalográfico) es condición de posibilidad de una psicosis paranoidea lúcida.

Fue justamente la existencia de este fenómeno de la normopatía lo que llevó a Blankenburg en 1981 a resucitar el antiguo concepto de Henry Ey de una "psicopatología de la libertad": lo que debe preocupar a esta ciencia no es en rigor el déficit o la negatividad en el vivenciar o comportarse de nuestros enfermos, sino los menoscabos del poder-comportarse y del poder-vivenciar. No es la vivencia o el comportamiento mismo lo que debería interesar primeramente al psicopatólogo, sino la capacidad (o libertad) de vivenciar o comportarse de tal o cual manera, por cuanto el *no-poder-sino-comportarse-en-forma-desviada* (un estado de agitación, por ejemplo) puede ser tan patológico como el *no-poder-comportarse-en-forma-desviada*, como sucede en las normopatías. Y así, el criterio de la inflexibilidad que mencionábamos más arriba como el único más confiable para definir un trastorno de personalidad puede ser visto como una limitación de la libertad personal, en el sentido de la capacidad de un sujeto para vivenciar y/o comportarse de una determinada manera. Este criterio permitiría diferenciar los trastornos de personalidad propiamente tales con respecto a todas aquellas

personas que tienen rasgos fuera de lo común, pero que ni sufren ni hacen sufrir a otros por ello.

Siguiendo el camino abierto por Blankenburg en 1981, intentamos nosotros por primera vez en 1987 aplicar el pensamiento dialéctico a los trastornos de personalidad. Para ello retomamos algunas ideas al respecto planteadas quince años antes (Dörr-Zegers, 1972), aunque entonces no tuvimos conciencia de que estábamos describiendo típicas polaridades dialécticas. Ahora, ocurre que el carácter polar de estructuras como la esquizoide y la depresiva o la histérica y la obsesiva se encuentra implícito desde las descripciones clásicas hasta las más modernas. Lo que nosotros hicimos fue poner esto de relieve y extraer las consecuencias. Porque es muy distinto aproximarse a un paciente desde la idea o prejuicio de que se trata de un ser en algún sentido deformado o deficitario, que llegar a él sin prejuicio alguno sobre normalidad y anormalidad o sobre salud y enfermedad y abierto a la posibilidad de ver lo positivo de su negatividad o, en otro momento, lo negativo de su positividad. Es el caso, respectivamente, de la autenticidad, sensibilidad u originalidad de las estructuras esquizoideas o de la limitación que implica la sobreadaptación a las normas de las estructuras depresivas. Al margen de unidades nosológicas y de distinciones tajantes entre sano y enfermo o normal y anormal, las manifestaciones psicopatológicas se presentan ante la mirada dialéctica como grados de condensación de una estructura polar más o menos alejados de una norma, la que conservando su sentido griego original sería la medida perfecta entre dos extremos imperfectos. Lo importante de esta perspectiva es que la desviación hacia un lado de la alternativa no necesita ser vista como una carencia, sino, por el contrario, como un desplazamiento dinámico de la existencia en contra del otro polo de la alternativa. Un ejemplo paradigmático de esta dinámica es la polaridad manía-depresión: el maníaco hace su euforia en contra de la depresión (es conocida la frecuencia con que las manías surgen a raíz de dolores intolerables) y el depresivo, su distimia en contra (o por temor) de la euforia. En rigor, la mayor parte de las situacio-

nes desencadenantes de depresión constituyen una causa de alegría y no de tristeza para las personas corrientes: mudanza a una casa mejor, nacimiento de un hijo esperado, matrimonio feliz de una hija, ascenso en el trabajo, etc.

Esta misma dinámica se puede observar también en las personalidades anormales. Tomemos el caso de la personalidad histérica. Desde hace décadas que este tipo humano ha sido sobrecargado de connotaciones negativas, hasta el punto que hoy la palabra es casi un insulto. Pero si nos acercamos a estas personas sin prejuicios, sus rasgos pueden aparecérseles en toda su positividad y más bien como una defensa frente a la personalidad contraria, la anancástica u obsesiva. Y así podemos admirar la libertad que ellos muestran frente a los roles sociales o su facilidad para establecer contacto interpersonal o para adaptarse a los más distintos ambientes. Mientras los obsesivos viven "hacia adentro", atormentados por sus pulsiones sexuales y agresivas, preocupados de cada uno de los procesos vegetativos, los histéricos viven fundamentalmente "hacia afuera". Ellos no sienten su cuerpo interno ni son atormentados por sus instintos. Su vida acontece en la superficie, en el mirar y ser mirado, dejándose admirar, pero también en la espontaneidad, en la ruptura de cualquier orden rígido, en la versatilidad más total. ¡Y cómo son amados por sus parejas! ¿Será esto masoquismo solamente? ¿O no se tratará más bien de que el histérico sabe "entre-tener" (tenerse y tener al otro en el "entre") como ninguno y que ese teatro permanente que tanto le reprochara Jaspers (1959, p. 370) es sólo una versión más acentuada de ese juego de roles que es la vida, el mismo que hace dudar a Calderón de la Barca de si "la vida es sueño"? Resulta entonces que la histeria es la vertiente positiva de la obsesión y, a la inversa, ésta lo es también con respecto a la primera. Cuántos conductores del género humano han sido grandes obsesivos, llenos de contradicciones, por cierto, pero qué capacidad de trabajo, qué perseverancia, qué fuerza instintiva, qué creatividad. Vimos recién el caso de Kierkegaard. Cómo se atormentaba, cómo cada decisión lo hacía transpirar, cómo la sola posibilidad remota de un pecado lo hacía echar pie

atrás en su noviazgo con la dulce Regina. Sin embargo, en sus últimos años se fue "soltando" y viajó y buscó la fama, se peleó con sus editores y no quiso dejar ni un solo pensamiento suyo sin dario a conocer al mundo. Es como si la maduración de su genialidad hubiera sido posible a través de un cierto grado de "histerización" de su persona. *Ergo*: el remedio para la histeria sería un poco de obsesividad y para los obsesivos, un poco de histeria.

Las personalidades anormales conservan siempre un grado importante de libertad, a la cual deberá recurrir el psiquiatra en sus afanes modificadores. Pero será un error el pretender orientar al paciente hacia una mera adaptación a ese inexistente "término medio". Por el contrario, habrá que mostrarle al paciente toda la positividad de sus rasgos pretendidamente anormales y de tal manera que se le haga claro el camino a recorrer en la dirección contraria, hacia su polo opuesto, el que por lo demás no le es tan ajeno, porque de algún modo arrancó antes de él, de algún modo está todavía en él. Y entonces cabe esperar que los pasos madurativos lo vayan acercando más y más al centro de la polaridad, a la medida, mesura o norma griega, que no es el término medio, sino, como decíamos, lo perfecto entre dos extremos imperfectos. Normalidad y anormalidad no pueden ser términos absolutos en la medicina y menos aún en la psiquiatría. Tampoco se trata de caer en un relativismo total. A nosotros nos parece que una perspectiva dialéctica podría evitar los excesos en que habitualmente caen ambas posiciones.

BIBLIOGRAFÍA

- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-III). Washington DC, American Psychiatric Press, Inc., 1980.
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV). Washington DC, American Psychiatric Press, Inc., 1994.
- Aristóteles: Ética a Nicómaco. Madrid, Editorial Gredos, 1985.
- Bernard C: Leçons sur la chaleur animale. Paris, J. B. Bailliére, 1876.
- Bernard C: Leçons sur le diabetes et la glycogenese animale. Paris, J. B. Bailliére, 1877.
- Binswanger L: Drei Formen Missglückten Daseins. Verstiegenheit, Verschrobenheit, Manieriertheit. Tübingen, Max Niemeyer Verlag, 1956.
- Binswanger L: Schizophrenie. Pfullingen, Neske Verlag, 1957.
- Blankenburg L: Der Verlust der natürlichen Selbstverständlichkeit. Stuttgart, Ferdinand Enke, 1971.
- Blankenburg L: Wie weit reicht die dialektische Betrachtungsweise in der Psychiatrie? Z. f Psychol. Psychother. 29(1):45-66, 1981
- Blankenburg L: La psicopatología como ciencia básica de la psiquiatría. Rev. Chil. Neuro-Psiquiat. 21:177-88, 1983.
- Bleuler E: Dementia praecox oder die Gruppe der Schizophrenien. Leipzig, Wien, F. Deuticke, 1911.
- Broussais FJV: Traite de physiologie appliquée à la pathologie, 2 vol Paris, Mlle. Delaunay, 1822-23, p. 263, 286.
- Bunke O: Lehrbuch der Geisteskrankheiten. München, Bergmann, Berlin-Göttingen-Heidelberg. Springer, 1948.
- Canguilhem G: Lo normal y lo patológico (1966). 5ª Ed. Ciudad de México, Siglo Veintiuno Editores, 1983.
- Comte A: Cours de philosophie positive: 40e leçon. Considérations philosophiques sur l'ensemble de la science biologique, 1938. Paris, Ed. Schleicher, t. III, 1908.
- Comte A: Système de politique positive (1851-54). 4ª Ed. Paris, Edit. Crès, p. 651, 1912.
- Descartes R: Meditaciones de prima philosophia. Hamburg, Felix Meiner Verlag, 1959.
- Dörr-Álamos A *et al.*: Personalidad premórbida en los distintos cuadros afectivos. Memoria para obtener el título de Psicóloga. Universidad Diego Portales, Santiago, 1991.
- Dörr Zegers O, Enríquez G, Jara C: Del análisis clínico estadístico del síndrome depresivo a una comprensión de la depresividad en su contexto patogénico. Rev. Chil. Neuro-Psiquiat., 10:17-37, 1971.
- Dörr Zegers O: En torno a una perspectiva existencial de la psicoterapia. Rev. Chil. Neuro-Psiquiat., 11(1): 47-55, 1972.
- Dörr Zegers O: Pensamiento dialéctico y estructuras de personalidad. Rev. Psiquiatría, 4:21-30, 1986.
- Dörr Zegers O: Salud mental y 'diata' (la dieta griega). Revista de Psiquiatría 13(4):187-94, 1996.
- Dörr Zegers O: Personalidad normal y anormal. En: A. Heerlein (Ed.): Personalidad y Psicopatología. Santiago, Ediciones Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía, 1997.
- Dörr Zegers O: La superación de la neurosis por la genialidad: el caso Sören Kierkegaard. Foia Psiquiátrica 4:57-67, 1998.

- Haefner H: Symptom und Diagnose. In: *Arzt im Raum des Erlebens*. Hrsg. H. Stolze. München, Lehmann, 1959.
- Heidegger M: *Sein und Zeit* (1927). Max Niemeyer Verlag (1963).
- Hofer G: Phänomen und Symptom. *Der Nervenarzt* 25:334, 1954.
- Jaspers K: *Allgemeine Psychopathologie*. Berlin-Göttingen-Heidelberg, Springer Verlag, p. 652, 370, 1959.
- Kant I: *Anthropologie in pragmatischer Hinsicht. Von den Schwächen und Krankheiten der Seele in Anschauung ihres Erkenntnisvermögens*. In: *Werke in 6 Bänden, Bd. VI*. Darmstadt, Wiss. Buchgesellschaft, p. 512 ss, 1968.
- Kierkegaard S: *Diario Íntimo*. Madrid, Guadarrama, 1955.
- Kierkegaard S: *La enfermedad mortal o desesperación*. Madrid, Guadarrama, p. 199, 1969.
- Kimura B: *Phänomenologie des Schulerlebnisses in einer vergleichenden psychiatrischen Sicht*. In: *Beiträge zur vergleichenden Psychiatrie*. Basel-New York, S. Krager, p. 225, 1967.
- Kraus A: *Methodological problems with the classification of personality disorders: the significance of existential types*. *Journal of Personality Disorders* 5(1):82-92, 1991.
- Lain Entralgo P: *La amistad entre el médico y el enfermo en la Antigüedad Clásica*. Madrid, Editorial Alianza, p. 175, 1986.
- Landolt H: *Ueber Verstimmungen, Dämmerzustände und schizophrene Zustandsbilder bei Epilepsie*. Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. 76:313-21, 1955.
- Leriche R: *Introduction générale; De la Santé à la Maladie; La douleur dans les maladies; Où va la médecine?* *Encyclopédie française*, t. VI, p. 16, 22, 676, 1936.
- Müller-Suur H: *Die schizophrenen Symptome und der Eindruck des Schizophrenen*. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* 26:140, 1958.
- Pfeiffer H: *Die Symptomatik der Depression in transkultureller Sicht*. In: *Das depressive Syndrom*, Hippus-Selbach (Ed.). München-Berlin-Wien, Urban & Schwarzenberg, 1969.
- Platón: *Las Leyes*, Libro V, 746 c / 747 e. En: *Obras Completas*. Madrid, Editorial Aguilar, p. 1361, 1979.
- Rilke RM: *Sämtliche Werke, Band I*. Frankfurt am Main, Insel Verlag, 1955.
- Rilke RM: *Briefe, Band I*, S. 369. Frankfurt am Main und Leipzig, Insel Verlag, 1991.
- Rilke RM: *Sämtliche Werke, Band VII*. Frankfurt am Main und Leipzig, Insel Verlag, 1997.
- Schmidt HO, Fonda CP: *The reliability of psychiatric diagnosis: A new look*. *Journal of Abnormal and Social Psychology* 52:262-7, 1956.
- Schneider K: *Klinische Psychopathologie*. Stuttgart, Thieme, 1962.
- Schwartz MA, Wiggins OP: *Prototypes, ideal types, and personality disorders: The return to classical psychiatry*. *Journal of Personality Disorders* 3:1-9, 1989.
- Straus E: *Das Zeiterlebnis in der endogenen Depression und in der psychopathischen Verirrung* (1928). In: *Straus, Zeit, Die Wahnwelten*, pp. 337-351. Frankfurt am Main, Akademische Verlagsgesellschaft, 1963.
- Tellenbach H: *Die Melancholie* (1961). Heidelberg-Berlin-New York-Tokyo, Springer, 1983.
- Tellenbach H: *Normalität*. In: *Die Psychologie des 20. Jahrhunderts*. Bd. X. Hrsg. U. H. Peters. Zürich, Kündler, p. 78-79, 1979.
- Wilmanns K: *cit. por K. Jaspers en Allgemeine Psychopathologie*, Berlin-Göttingen-Heidelberg, Springer Verlag, 7. Auflage (1959), p. 655.
- Zerssen D, von: *Objektivierende Untersuchungen zur prämorbidem Persönlichkeit endogenen Depressiven*. In: *Das Depressive Syndrom*. München-Berlin-Wien. Urban u. Schwarzenberg, 1969.
- Zerssen D, von: *Personality and Affective Disorders*. En: *Paykel ES: Handbook of Affective Disorders*. New York, Churchill Livingstone, 1982.

LA RELACIÓN MÉDICO-PACIENTE Y LA ENTREVISTA CLÍNICA

GUSTAVO FIGUEROA C.

MODELOS DE RELACIÓN Y TIPOS DE ENTREVISTA

Desde los comienzos de la medicina en Grecia el modo cómo se ha comprendido la relación médico-enfermo ha fijado la manera concreta de ejecutar la entrevista clínica. Durante el siglo XX y hasta la actualidad se han sucedido tres concepciones de acuerdo al énfasis que se ha colocado a tres componentes fundamentales del encuentro: primacía en el cuidado, ubicación del poder en la toma de decisiones y consideración de las necesidades sociales medidas en costos.

Relación de beneficencia. Es el modelo más antiguo y ha sido el propio de toda la tradición occidental hasta hace poco tiempo. Lo determinante es el cuidado hacia el paciente (*care* en inglés); todos los demás intereses se subordinan a la mejor promoción de esta asistencia (etimológicamente *ad-sistere* = "estar junto a"). Como técnico, el médico sabe mejor que nadie qué es lo más conveniente para el enfermo; esto supone como premisa la confianza de éste en las ha-

bilidades y estatura moral de aquél. Las decisiones las toma de preferencia el profesional, claro está, considerando como primera prioridad la enfermedad que ataca al paciente y las molestias que inflige. En el fondo es una medicina centrada en la enfermedad y que condiciona un tipo de entrevista atendida a los síntomas y signos del mal, junto a sus predisponentes así como a su desenlace. El médico activamente dirige y busca precisar las quejas, diferenciar las incapacidades, evaluar los procesos morbosos con una doble finalidad última: curar la patología y aliviar el sufrimiento que aqueja al sujeto; con términos precisos, asistirlo técnicamente.

Relación de autonomía. El problema central cambia: a) Procedimentalmente, ¿dónde reside el poder para tomar las decisiones, en el paciente o en el médico? y b) Conceptualmente, ¿cuál es el más alto valor en el sentido de "lo bueno y lo correcto", el bien de la salud o el respeto a la persona? Ahora estamos frente a una medicina centrada en el paciente en que "los mejores intereses médicos" —por ejemplo, prescribir un fár-

maco basado exclusivamente en la experiencia del doctor— se desplazan a “los derechos” que tiene el sujeto a controlar lo que se puede hacer en su cuerpo, y a la necesidad de respetar íntegramente sus decisiones frente al curso terapéutico a seguir, aunque en ocasiones éstas sean poco razonables o aún peligrosas. La autodeterminación prioriza los valores, necesidades y deseos del enfermo y recomienda al médico la actitud de informar, educar y dirigir, pero sin manipular o coercionar las elecciones finales, menos aún ignorarlas. La entrevista está dirigida a la persona, a evaluar su estilo de vida y biografía, a conocer los anhelos e inclinaciones morales, aun sus idiosincrasias irrepetibles. Ahora el paciente es activo y toma la iniciativa. Aunque lo que se busca precisar siempre es, en primer lugar, el proceso morbooso a la base, la táctica empleada precisa considerar simultáneamente las aspiraciones, temores, esperanzas y principios éticos para fomentar una buena decisión por parte del afectado.

Relación burocrática. Los “mejores intereses de terceros”, en el fondo de la sociedad, requieren la utilización de procedimientos y estrategias terapéuticas eficaces —las que obtienen mejores resultados clínicos—, pero también efectivas —medidas en costo-beneficio. El vínculo enfermo-doctor se desdibuja e irrumpen nuevos actores que tienen el encuentro, hospitales, empleadores, compañías de seguro, políticas de salud gubernamentales. La preocupación por los gastos del sistema y la expedición de toda la red de salud saltan al primer plano, especialmente porque son fáciles de cuantificar buscando indicadores objetivos monetarios. La medicina-centrada-en-la-sociedad incentiva al doctor a hacer menos, que se traduce en una diferente manera de entrevistar. Se acortan las sesiones hasta durar 5 minutos o menos, se favorece el formato familiar o de grupo (por ejemplo, se ven en conjunto pacientes aquejados de la misma dolencia). Por lo regular se prefieren los cuestionarios auto o heteroadministrados objetivos a la relación interpersonal. Lo mensurativo tiene preponderancia sobre lo individual y biográfico, lo incapacitante cotidiano a lo angustiante perso-

nal, los problemas que se producen a la enfermedad que se padece. La individualidad de “su” médico se reemplaza por el anonimato del profesional “del hospital”. El paciente con nombre y apellido muta en un código prefijado por el programa computarizado de ficha clínica del servicio. La meta de la conversación está en alcanzar una toma de decisión eficiente siguiendo reglas establecidas, y adhiriéndose a manuales elaborados por la política sanitaria. El *care* tradicional del vínculo terapéutico convertido en *managed care*.

Las insuficiencias —o unilateralidad— de estos modelos han obligado a elaborar otros más originales, más acordes con los nuevos desafíos de la psiquiatría. Sobre todo a diferenciar distintos tipos de relación de acuerdo a la patología y sus particularidades específicas; así no es lo mismo un encuentro con un paciente que padece de una agitación psicomotora aguda que uno con un sujeto aquejado de un modo de ser que le condiciona desarmonías y tensiones afectivas desde la juventud. En lo que sigue buscaremos relacionar: a) variedad de trastorno (incluidas las condiciones de agudo, crónico, reversible, irreversible y terminal), b) modo de relación terapéutica, y c) tipo de entrevista.

LA RELACIÓN MÉDICO-ENFERMO

ANTROPOLOGÍA DE LA RELACIÓN

En su esencia el hombre está abierto al prójimo, es un ser-junto-al-otro. La relación paciente-doctor es una variedad especial de este vínculo interhumano (Tabla 5-1). A su base se encuentra el que somos un ente indigente, carenciado, que necesita imperiosamente del otro ser humano para satisfacer nuestras necesidades básicas de alimento, compañía y amor; pero simultáneamente somos entrega, damos amor y amparo, satisfacemos las apertencias e impulsos. Ahora bien, una menesterosidad radical de nuestra condición es ser enfermable; la enfermedad ataca en cualquier momento, movilizándolo en nosotros el deseo de ayuda y cuidado hacia el veci-

TABLA 5-1. Fundamento y características generales de la relación enfermo-médico*

Fundamento	Propiedades	Estructura	Dinámica	Modos
<i>Genérico</i>	<i>Interhumano</i>	<i>Afectiva</i>	<i>Fin propio</i>	<i>Motivos del enfermo</i>
• menester	• objetivante	<i>Cognoscitiva</i>	• curación	• sentimiento de enfermedad
• amor	• personal	<i>Operativa</i>	• ayuda	• respuesta a la enfermedad
<i>Situación histórica</i>	<i>De ayuda</i>	<i>Ética</i>	• amparo	<i>Motivos del médico</i>
<i>Modo de ejecución</i>	• dúo	<i>Histórico-social</i>	<i>Consistencia</i>	• vocación
• mágico	• diáda		<i>Vínculo</i>	• formación
• empírico	<i>Técnica</i>		• amistad	• profesión
• técnico	• cuasi-diádica		• caridad	• persona
	• modificación		• amistad técnica	<i>Índole enfermedad</i>
			<i>Comunicación</i>	• urgencia
			• mirada	• ayuda
			• silencio	• crónica
			• palabra	• irrecuperable
			• contacto manual	• terminal
			• relación	<i>Marco</i>
			<i>instrumental</i>	• domicilio
				• consulta
				• hospital

* Adaptado de: Laín Entralgo P. Antropología médica. Barcelona: Salvat. 1985. P. 339-452.

no. Asistimos a nuestro semejante de tres maneras distintas, aun antes de poseer cualquier conocimiento o pericia profesional, por el solo hecho de ser hombre.

- La relación objetivante.** Convertimos a nuestro prójimo en objeto de ayuda. Éste se nos presenta como espectáculo (por ejemplo, al observar las manchas que aparecen en su piel) o como instrumento (al utilizarle para mis fines personales).
- La relación personal.** Al contrario de la reducción a la condición de cosa u objeto, en ésta tratamos al otro como realidad individual y única, que posee intimidad, libertad, capacidad de apropiación e inteligencia; se denomina diáda y en ella intentamos cojecutar —sentir— en nuestra propia intimidad lo que el otro experimenta en la suya.
- El dúo.** Unión funcional entre dos hombres destinada al logro de una meta situada fuera de ellos (es el caso de la camaradería).

En la relación objetivante se hace ser al otro pasivamente algo que por sí mismo él quizás no hubiera sido; en la diáda nos fundimos o ejecutamos con él lo que está experimentando, dejándole en libertad de decisión; en el dúo, la meta accidental y externa condiciona la cooperación entre los dos participantes situados en el mismo nivel de responsabilidad. ¿A cuál tipo de vínculo pertenece la relación técnica de ayuda específica del médico y el enfermo?

Por su estructura compleja el vínculo profesional posee características de los tres, pero sin confundirse con ninguno; por su oscilación entre los distintos tipos es por lo que Laín Entralgo lo ha llamado cuasi-diádico. El fin propio que le es inherente, la reconquista de la salud, determina en el médico la práctica de actos cojecutivos —intento de sentir en su propia alma lo que el paciente está sintiendo—; pero tendrá necesidad de operaciones objetivadoras, puesto que la enfermedad es siempre y primariamente, un estado del cuerpo (aunque sea un trastorno psí-

quico). La coejecución es indispensable en la medida que es un medio, ya que lo que constituye la verdadera meta es la objetivación, bajo forma de contemplación o de manejo instrumental. En este balanceo entre actividad objetivante y actividad coejecutiva con predominio de la primera, lo que se pretende es una modificación efectiva y duradera de la realidad del enfermo —aun en el caso del consejo más delicado y respetuoso. Por último, como ayuda técnica, sólo socialmente puede construirse, más allá de lo puramente interpersonal; el concepto de rol social es ineludible a todo acto médico, como se verá a continuación.

Así la relación médica (vínculo social) es una cooperación cuasi-diádica (amistad técnica) de ayuda (profesional), destinada (fin propio) a la recuperación (modificación) por parte del enfermo de su salud (corporalmente observable aunque psicológicamente condicionada)

ESTRUCTURA DE LA RELACIÓN

El vínculo unitario se halla compuesto por la integración simultánea de cinco momentos: afectivo, cognoscitivo, operativo, social y ético. Esto quiere decir que siempre se dan todos al mismo tiempo. Así, el tratamiento es una acción operativa; pero cuando el doctor la lleva a cabo, también está planteando un diagnóstico (cognoscitivo) y se encuentra además emocionalmente comprometido con el enfermo (afectivo); éticamente se ha decidido por un curso a seguir, y su procedimiento está socialmente determinado (por ejemplo, elige el fármaco recientemente comercializado).

Momento afectivo

Son los sentimientos ineludibles y siempre presentes que vinculan al enfermo y al médico durante todo el acto médico, en ocasiones aun antes del encuentro, a causa del prestigio que goza éste en el medio. Momento decisivo que puede adquirir tal violencia que suele entorpecer o romper el lazo terapéutico si no es bien reconocido

y manejado por parte del profesional. Se ha determinado empíricamente que el número de juicios por negligencia médica está directamente relacionado a la mala calidad afectiva del nexo terapéutico. Ahora bien, el enfermo llega a la primera sesión cargado de distintos tipos de sentimientos: los causados por la enfermedad misma, los producidos como reacción ante el hecho de padecerla e imaginarse su desenlace, y los característicos a sus rasgos de personalidad. En la Tabla 5-2 se enumeran algunas situaciones emocionales a las que se ve enfrentado con frecuencia el profesional joven.

En el curso de la historia este momento afectivo se ha entendido de muy diversas maneras. Hoy día en nuestra sociedad se lo ha denominado amistad técnica, aunque se discuten vivamente su consistencia, límites, peligros y determinación social. El nexo es ahora de tal complejidad que difícilmente se puede pedir uniformidad afectiva en el lazo entre terapeuta y enfermo (no es posible reclamar que el sentimiento de intimidad sea parecido entre un psicoterapeuta que está trabajando codo a codo con su cliente en desentrañar sus conflictos de autoridad, que un profesional que necesita tomar de urgencia una placa radiográfica del pulmón para examinarla). Sin embargo, enumeraremos los “determinantes afectivos básicos” atingentes al médico.

Empatía. Es la capacidad de ponerse en el lugar del otro y experimentar en su interior aquello que está sintiendo. Permite entender, acompañar y apoyar al enfermo durante toda su aflicción. Etimológicamente es la compasión: sentir junto a y en unión con el prójimo. No significa que el doctor debe reafirmar simplemente los valores, sentimientos, deseos o caprichos que tiene su cliente; muchas veces se transforma en lo opuesto, cuando debe ayudarlo a revisar, sobreponerse, reconsiderar sus experiencias a partir de perspectivas distintas y de mayor alcance o profundidad.

Benevolencia. Consiste en querer el bien del paciente, sea a través de la palabra —comunicándole alguna confidencia, guiándole a que conside-

Características emocionales, conducta durante entrevista y acercamiento terapéutico

Paciente		Médico
Características emocionales	Conducta durante entrevista	Acercamiento terapéutico
Demandante-dependiente	Peticiones urgentes	Entrega de apoyo delimitando claramente límites
Emotivo-dramático	Exagerar-importunar-exhibir-ostentar	Acercamiento "profesional" y calmado
Autosacrificador-sufriente	Rechazo de ayuda	Evitar reaseguramiento y tranquilización excesiva
Ordenado-controlado	Disciplinado-meticuloso	Acercamiento "científico" compartir información
Retraído-suspciazo	Preocupado autoderreferente	Reconocer pero no reforzar sospechas franqueza
Superior-grandioso	Autoconfianza-sabelotodo	No provocar-no competir o desafiarse. Conducta de "experto"
Distante-no comprometido	Aislarse-ensimismarse	Aceptar insociabilidad y poca expresión de sentimientos

re los eventos de otra manera—, sea por medio de las acciones. Este altruismo está destinado a los mejores intereses del paciente.

Neutralidad afectiva. Cercanía sentimental limitada a un punto que evita que las propias antipatías y ansias del profesional jueguen un rol decisivo durante el diagnóstico y la terapéutica. Se lo ha implementado de dos maneras: el terapeuta como espejo y la regla de la abstinencia. La imagen del espejo acentúa que el médico esté al servicio del paciente y no viceversa; debe reflejar las necesidades y apetencias de éste y no las suyas, permaneciendo "opaco" a sus preferencias y valores personales para que éstos no interfieran o se inmiscuyan. La regla de abstinencia recomienda mantener una actitud de ecuanimidad y crear una atmósfera de prudencia mediante la no gratificación de los impulsos neuróticos e infantiles del paciente. Se ha de diferenciar nítidamente de la frialdad, cosificación o instrumentalización del otro. Lo que se propone recalcar es el peligro inherente al vínculo de abuso o utilización egoísta del paciente (intereses económicos, de prestigio, de curiosidad científica, etc.). La actual discusión de lo que se ha llamado *misuse* lo ha traído al tapete, incluido el abuso sexual.

Disponibilidad. Independiente del género, edad, raza, religión, *status* social, el profesional debe estar siempre dispuesto a ayudar incondicionalmente a la recuperación de la salud.

Es mérito de Sigmund Freud haber destacado que los afectos más importantes y trascendentes de la relación médico-enfermo son de naturaleza inconsciente; es decir, no son percibidos por ninguno de los dos participantes y, lo que es más decisivo, obedecen a un modo de funcionar y expresarse distinto al pensamiento racional y consciente, el llamado proceso primario. Él acuñó los términos de transferencia y contratransferencia.

Transferencia. Son los sentimientos, impulsos, actitudes, fantasías y deseos inconscientes hacia una persona en el presente (el médico) que nacen y son una repetición de reacciones frente a personas significativas de la infancia temprana (padres, parientes, cuidadores, profesores) del paciente. Así entendida, la transferencia tiene las siguientes características:

a) **Ubicuidad.** Resulta engañoso que los sentimientos sean inconscientes porque dan la falsa sensación que sólo ocurren en los momentos difíciles o exitosos. Contrariamente, están presentes en toda circunstancia, siempre hay que

buscarlos activamente porque están ocultos a la mirada superficial, y lo que es de mayor alcance, ininterrumpidamente tienen favorable o desfavorablemente el encuentro; b) **Inapropiada**. Como son desplazamientos del pasado, los afectos no están en acuerdo ni con la persona real (el profesional) ni con las circunstancias (ayuda terapéutica); c) **Intensidad**. Por ello, la intensidad de las reacciones emocionales puede ser manifiestamente exagerada o inexistente. Así, un sujeto que se muestra indiferente frente al fracaso rotundo de un fármaco prescrito delata igualmente el carácter transferencial de su reacción que uno que insulta y agrede al farmacoterapeuta; d) **Ambivalencia**. Como expresión directa de experiencias tempranas, los afectos son de carácter opuesto simultáneo. Mientras el paciente agradece obsequiosamente la ayuda recibida, encubre en esas mismas circunstancias rabias intensas, que se pueden manifestar como no pago de honorarios, atraso, etc.; e) **Caprichosidad**. Los afectos son inconstantes, erráticos y veleidosos. El vínculo está expuesto a los altibajos inesperados propios de un modo de funcionar infantil oculto, que pueden producir en el médico desconcierto, frustración o indefensión ante lo insólito; f) **Tenacidad**. Por su naturaleza contradictoria, los sentimientos transferenciales se pueden prolongar y transformar en reacciones rígidas frente al doctor; pueden hacer inviable un tratamiento, a pesar que se hayan modificado y solucionado aparentemente las dificultades iniciales del encuentro, o, por el contrario, provocar un apego tan intenso que el enfermo se vea imposibilitado de llevar una vida independiente sin consultar cada decisión que toma.

Por su utilidad clínica, es habitual que a la transferencia se la divida en:

- **Transferencia positiva:** sentimientos de amistad, ternura, agradecimiento, amorosos, eróticos, románticos.
- **Transferencia negativa:** afectos rabiosos, agresivos, críticos, de desaliento, frustración, desencanto, resentimiento, envidiosos.
- **Transferencia ambivalente:** aunque siempre son ambivalentes los sentimientos transferenciales, en ocasiones lo son marcada-

mente; agradecimiento maledicente, sometimiento testarudo, amistad sarcástica, fidelidad quejumbrosa.

Contratransferencia. El médico presenta igualmente reacciones emocionales frente a su paciente y con características del todo similares. Sin embargo, conviene diferenciar distintos componentes afectivos en el terapeuta, que demuestran que éste se halla sometido a fuertes presiones de muy diversa procedencia: a) Reacciones frente a los aspectos transferenciales del enfermo. (éste le exige infantilmente un amor incondicional y desprendimiento total), b) Reacciones ante la realidad objetiva de la vida y enfermedad del paciente (preocupación por el pronóstico desfavorable del mal que lo aqueja), c) Reacciones ante la propia realidad del médico (temor que un paciente agresivo lo ataque durante el examen clínico) y d) Las reacciones contratransferenciales propiamente tales, es decir, sentimientos desplazados de su infancia hacia la persona que está existiendo (el paciente como imagen de un padre exigente y rabioso que lo critica despiadadamente ante cualquier medida terapéutica emprendida por él).

Momento cognoscitivo

El fin inmediato del encuentro es conocer técnicamente el mal que padece el enfermo dándole un nombre nosográfico preciso. Para conseguir el diagnóstico el médico requiere ejecutar tres procesos intelectuales sucesivos: objetivar, tipificar e inducir. La etimología del término "diagnóstico" apunta a dos requisitos propios de esta función: conocer distinguiendo (*diá* como "entre") y conocer penetrando (*diá* como "a través de"). Ahora bien, un diagnóstico integral comprende dos momentos: diagnóstico psiquiátrico y diagnóstico de la relación.

El diagnóstico psiquiátrico propiamente tal. Está estratificado en un nivel triple de acuerdo a si metódicamente nos concentramos en el aspecto "natural" o "biológico" de la afección (enfermedad como estado vital) o si nos preocupamos

de la dimensión "humana" o "personal" de esta función (enfermedad como modo de vivir).

Diagnóstico genérico del estado de enfermedad. Se intenta alcanzar el juicio objetivo que el paciente está verdaderamente enfermo. La decisión es más importante de lo que a primera vista parece porque están en juego las nociones de anormalidad, simulación, responsabilidad ante la ley y criterio de alta. Un caso especial lo representa el diagnosticar quién es el paciente real; así, en pediatría se ve con frecuencia que el enfermo es la madre y no el niño que se lleva a consulta, lo que hace necesario que el terapeuta primero cree conciencia de enfermedad en la interesada.

Diagnóstico específico de la entidad morbosa. La clínica proporciona los procedimientos habituales para alcanzarlo: el intuitivo, el inferencial, el inductivo, el hipotético. Su registro se hace siguiendo a los manuales internacionales de clasificación (CIE y DSM).

Diagnóstico individual. La personalización del diagnosticar resulta de una concepción cualitativa del enfermar. Todo trastorno es: a) Afección personal, modo cómo la persona recibe y hace suya —o rechaza— la enfermedad que siente y b) Creación personal, participación original y creadora del sujeto en la génesis de la afección y en la elaboración del cuadro clínico. Este diagnóstico individual responde a las cuatro preguntas que se hacía el clínico alemán Viktor von Weizsäcker frente a todo paciente: localización "¿por qué precisamente aquí?"; biográfica "¿por qué precisamente ahora?"; expresión sintomática "¿por qué precisamente así?"; teleológica "¿para qué?".

El diagnóstico de la relación médico-paciente. La esencial asimetría del nexo coloca al terapeuta como un experto competente que debe velar por la adecuada ejecución de las metas, incluida la salvaguardia del vínculo, pues éste es indispensable para toda acción terapéutica. Para esto, el saber del médico ha de conocer y comprender las características de la relación con el mismo rigor, detalle y tecnicismo que las de la afección:

competencia acerca de la enfermedad y competencia acerca de la comunicación interpersonal. Ha de diagnosticar: a) Aspectos realistas, se le ha llamado también alianza de trabajo o alianza terapéutica. Son los componentes más racionales, menos neuróticos del paciente que le permiten colaborar activamente y con un propósito razonable, junto al médico, en su recuperación. Se necesita evaluar la capacidad que posee para trabajar con voluntad y de manera sostenida en su tratamiento: motivación para superar su enfermedad, deseo consciente de cooperar, habilidad para seguir las instrucciones y directivas que se le entregan; b) Aspectos transferenciales (ya mencionados). Michael Balint demostró su utilidad clínica concreta al organizar "Seminarios para Médicos Generales" destinados a que ellos aprendieran a diagnosticar con precisión la relación; mediante la enseñanza recalcó que el conocimiento del vínculo va más allá de la esfera del psiquiatra y es ineludible para todo terapeuta (internista, pediatra, psicólogo, etc.).

Conviene recordar que las decisiones diagnósticas del psiquiatra no poseen certeza (lógica determinista) sino posibilidad (lógica probabilística). Podemos exigir que los juicios clínicos del terapeuta sean razonables, no que sean ciertos. Esto ha hecho modificar el modelo de diagnóstico de enfermedad y por tanto de historia clínica. La historia clínica tradicional que busca el diagnóstico de la especie ha cambiado y se necesita complementar con una historia clínica por problemas (biológicos, psicológicos, económicos, sociales), como se verá más adelante.

Momento operativo

La novedosa corriente de la "medicina basada en la evidencia" ha operacionalizado los cuatro pasos de la decisión terapéutica: formulación del problema clínico del paciente (en preguntas concretas), búsqueda sistemática de la literatura relevante (comprobada objetiva y experimentalmente), apreciación crítica de la evidencia en su validez y utilidad (indicación clínicamente correcta) y administración fiel (implementación directa).

El tratamiento es un proceso altamente complejo que requiere considerar los siguientes principios generales.

La terapia comienza antes de que formalmente haya sido instituida. La mayor o menor confianza que el enfermo tiene en "la medicina" y en el remedio (por ejemplo, el fármaco recién aparecido) que se le administra ha hecho decir a Charcot la famosa frase: *la foi qui guérit*. Además y sobre todo, la fe en el médico de acuerdo al prestigio de que éste goza en el ambiente (cualidades profesionales, personales y éticas). Esta creencia se puede extender a hospitales afamados, clínicas universitarias, equipos de trabajo renombrados.

El enfermo participa siempre en el proceso terapéutico, deliberada o involuntariamente. Por lo pronto, todo paciente conoce algo acerca del saber médico, especialmente en estos momentos a través de los medios de difusión o literatura de divulgación, lo que lo hace crítico, escéptico, colaborativo o crédulo. Este conocimiento lleva a exigir determinadas terapéuticas, o a rechazar firmemente otras, más allá de la razonabilidad de sus argumentos. No informarse de estas creencias es un error técnico, puesto que es el enfermo quien últimamente decide iniciar o recusar un ensayo terapéutico. Las últimas investigaciones empíricas sobre la adhesión al tratamiento (*compliance*) señalan inequívocamente el papel central del enfermo en el desenlace de éste.

La terapéutica continúa después de terminado el encuentro real médico-paciente, aun más allá del alta oficial, la *actio in distans* de los clásicos. Los amigos, familiares, compañeros con los cuales se intercambia información, hacen que un sujeto siga o no siga las prescripciones de la receta, disminuya las dosis, aumente la frecuencia, sustituya los fármacos por otros, etc.

El terapeuta actúa sugestivamente, para bien o para mal, sobre la realidad del enfermo. Un psiquiatra biológico hace creer a su enfermo que el último fármaco introducido en el mercado hará desaparecer todas las molestias, porque éstas no

son sino expresión de desequilibrios de neurotransmisores y neuroreceptores. Un psicoterapeuta enseñará que su angustia es la señal inequívoca de un conflicto reprimido ante su autoritario padre castrador. De ahí la importancia del fenómeno placebo con su *aura curae*: "medida terapéutica de intensidad intrínseca nula o débil, sin relación lógica con la enfermedad, pero que actúa, si el individuo cree recibir un tratamiento activo, en virtud de un mecanismo psicológico o psicofisiológico", de acuerdo a Kissel y Barrucand; con lo cual se acentúa que no sólo con los fármacos, sino en principio con cualquier tipo de terapia, se puede presentar. Parece depender esencialmente de cinco variables: a) Convenimiento del médico, b) Tipo de enfermedad, c) Tipo de personalidad del paciente, d) Clima y momento terapéutico y e) Novedad.

El internista berlinés Ernst von Leyden solía decir al comenzar el siglo: "El primer acto del tratamiento es el acto de dar la mano al enfermo". Modernamente Michael Balint ha concebido al médico como medicamento, mejor aún, como el fármaco inicial y principal que permite (o impide) todos los otros procedimientos terapéuticos (incluida la eficacia de las drogas tradicionales). Aunque es sólo un símil, resulta clínicamente útil conceptualizar al doctor como un fármaco: tiene una estructura específica (rasgos de personalidad), vías de aplicación especiales (palabras, gestos, posturas), indicaciones (tipos de pacientes que responden), contraindicaciones (actitudes que provocan repulsa), vida media (cuánto tiempo actúa eficazmente, lo que determina la frecuencia de sesiones), dosis útil (compromiso emocional y período necesario para producir los mejores efectos), interacción con otros fármacos (psicoterapeutas que no toleran prescribir fármacos tradicionales y viceversa). Cada terapeuta debe aprender a comprenderse a sí mismo de esta manera, para "utilizarse" del mejor modo posible.

Momento social

Como se dijo más arriba, la radical sociabilidad del ser humano —el ser-siempre-junto-al-otro—

— **Motivos del enfermo, médico y relación médica para la socialización del acto médico***

Enfermo	Médico	Relación Médica
<ul style="list-style-type: none"> • Motivación de la llamada al médico <li style="padding-left: 20px;">Intervención "otros próximos" <li style="padding-left: 20px;">Intervención "otros remotos" • Factores sociales en la génesis del sentimiento de enfermedad • Factores sociales de la respuesta a la enfermedad 	<ul style="list-style-type: none"> • Formación técnica • Mentalidad social • Modo social de entender y ejercer la profesión 	<ul style="list-style-type: none"> • Marco social del encuentro • Expectativas institucionales del medio social • Momentos sociales de la cuasi-diada médico-enfermo

* Tomado de: Laín Entralgo P. La relación médico-enfermo. Madrid: Alianza. 1983. p. 473.

crea la condición social básica de la medicina. En la Tabla 5-3 se enumeran sinópticamente los principales motivos de la socialización del encuentro médico

Desde los primeros trabajos de Talcott Parsons en adelante sabemos que tanto el "ser médico" como "ser paciente" son roles sociales. Sociológicamente se entiende por rol al conjunto de expectativas institucionizadas de comportamiento (normas) que operan frente al sujeto que ocupa una determinada posición dentro de la sociedad. La diferenciación del rol se refiere a la especialización de tareas al interior del grupo social, que hace necesario que el sujeto asuma varios roles de acuerdo a las exigencias; los diferentes roles que tiene que ejecutar lo pueden conducir a conflictos inter roles. Así el paciente debe llevar a cabo simultáneamente el rol de proveedor de la familia y el de inactivo, que no gana dinero, indispensable para recuperarse del mal. Los conflictos intra roles consisten en las tensiones entre expectativas de comportamiento incompatibilizables al interior del mismo rol; el paciente puede esperar que se dirijan a él como un adulto responsable y exija que el médico haga todo el trabajo terapéutico sin que él asuma ninguna tarea.

La relación paciente-doctor es una situación social altamente compleja, que comprende roles formales e informales: las expectativas por momentos son precisas y estables, y en otras circunstancias, impredecibles y variables. Enfatizar la vertiente social del vínculo permite entenderlo como una acomodación progresiva entre el médico y el paciente, según la etapa en que am-

bos se encuentren; por decirlo en una palabra, un problema llega a convertirse en tal para la psiquiatría clínica sólo cuando el enfermo y el doctor llegan a un acuerdo que lo es. La acomodación se produce en tres etapas básicas.

Fase de prepaciente. La percepción de malestares corporales o anímicos, su persistencia, el trastorno que provoca en sus actividades corrientes, determinan que un individuo se considere finalmente portador de un problema de salud, paso indispensable para que él tome la decisión de gestar un encuentro real con el terapeuta. Con frecuencia el sujeto busca consejo primero en familiares y amigos, consulta yerbateros, consume infusiones y fármacos tradicionales antes de ir al policlínico. Balint lo denomina período de síntomas desorganizados.

Fase de recogida de molestias y reducción de los datos. Al entrar en contacto, el profesional comienza la búsqueda sistemática de las quejas y síntomas con el fin de llegar a un diagnóstico unitario que condense todas las indisposiciones e impedimentos en pocos signos característicos. Se "etiqueta" técnicamente el padecimiento—el diagnóstico psiquiátrico es simultáneamente una etiqueta social, un "valor" para el grupo. Comienza la organización de las quejas a través del intercambio de definiciones entre el profesional y el enfermo.

Fase de acomodo. Precedida por esta serie de experiencias preliminares, la negociación se afianza para ambos integrantes en consonancia con las respectivas personalidades, actitudes, va-

TABLA 5-4 Etapas de la enfermedad y relación médico-enfermo

Etapas	Comportamientos	Decisión	Relación Terapéutica
Percepción de los cambios	<ul style="list-style-type: none"> • Autodiagnóstico • Búsqueda consejos • Automedicación • Medicina popular 	Algo va mal	
Aceptación del rol de enfermo	<ul style="list-style-type: none"> • Solicita validación del rol de enfermo por sujetos no técnicos • Continúan remedios no técnicos 	Abandono de roles normales	<ul style="list-style-type: none"> • Considera posibilidad de consulta • Síntomas desorganizados
Primer contacto médico	<ul style="list-style-type: none"> • Búsqueda de legitimación 	Comienzo de tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> • Reducción de molestias a un diagnóstico único • Inicio de negociación • Organización de la sintomatología
Rol de paciente	<ul style="list-style-type: none"> • Aceptación de tratamiento profesional 	Ejecución reglada de la terapia	<ul style="list-style-type: none"> • Definición mutua de roles de médico y enfermo • Comprensiones y malos entendidos
Recuperación	<ul style="list-style-type: none"> • Reanudación de roles normales 	Abandono del rol de enfermo	<ul style="list-style-type: none"> • Acomodo frente a la separación

lores. La relación nunca es permanente, estable o inmodificable sino extremadamente dinámica, un proceso que puede desarrollarse y crecer o deteriorarse y terminar. Si la transacción es exitosa se llegará a un "buen" médico que trata a un "buen" paciente, aunque el arreglo nunca será definitivo o estático. Con la creciente burocratización de la medicina actual se puede estar pasando desde un encuentro en que se privilegiaba el acomodo negociado, a uno en que predomina un contrato impersonal entre cliente y proveedor ("moral del consumidor" y "moral del funcionario" respectivamente). La Tabla 5-4 enseña las etapas básicas del encuentro desde otra perspectiva complementaria.

Momento ético

A diferencia del animal que tiene preconfigurados filogenéticamente sus comportamientos

fundamentales, el hombre ha de ajustarse al medio creando personalmente sus conductas en cada ocasión porque es libre: es un tener que hacerse cargo de la situación. Sus acciones necesitan de justificación, es decir, son producto de razones, buenas o malas. La realidad misma del ser humano es, pues, constitutivamente moral, es justificación personal. En tanto que plenariamente humano, el acto médico es ético por su esencia. Por ello Aristóteles definió a la medicina como *recta ratio factibilium*, técnica de la recta razón de las cosas que pueden hacerse y no hacerse.

Los principios morales fundamentales fomentan tipos diferentes de encuentro entre el enfermo y el terapeuta de acuerdo al énfasis otorgado en cada caso a un valor distinto (algo se mencionó ya al comienzo):

El principio de **beneficencia** prioriza el bien del enfermo; la primacía del "cuidado" de la salud,

física como espiritual, tiende a la dominación médica que históricamente se tradujo en paternalismo, según quedó estampada en la sentencia de Hipócrates: "Haz todo esto [el diagnóstico y el tratamiento] con calma y orden, ocultando al enfermo, durante tu actuación, la mayoría de las cosas, ... sin mostrarle nada de lo que le va a pasar ni de su estado actual ..."; se debe recalcar que esta postura se basa en la existencia de un médico virtuoso. La entrevista la conduce activamente el profesional, él valoriza cada problema y dictamina las pautas a seguir en concordancia con la práctica médica vigente.

El principio de autonomía coloca los derechos del enfermo en la más alta jerarquía; la libertad del paciente para disponer de su persona y su cuerpo exigen la revelación incondicionada del diagnóstico, la información completa de los procedimientos a aplicársele, la elección de las opciones terapéuticas de acuerdo a sus estimaciones y no a las del médico; en suma, un vínculo en que las decisiones y responsabilidades son asumidas finalmente por el paciente. En el encuentro éste toma la iniciativa, proclama sus valores con decisión y fija los límites con firmeza.

El principio de justicia se dirige al bien de terceros; la equidad entendida ya sea como proporcionalidad natural, libertad contractual, igualdad social, justicia distributiva o utilidad pública, según sea el momento histórico o la ideología imperante, determina que ambos actores de la diada reduzcan drásticamente sus prerrogativas a favor de otros, familia, sociedad, estado; son estos últimos quienes condicionan el tipo, estructura y alcances del encuentro terapéutico.

El principio de no-maleficencia está a la base de todos los otros aseverando que el primer deber del médico es no dañar, *primum non nocere* según la versión latina, o no-malevolencia; aunque el paciente lo solicite, el médico no puede cometer —no le es lícito moralmente— acciones nocivas en la persona del paciente. En la relación no se le puede imponer al doctor que salte por encima de este precepto.

El nuevo juramento médico de Ginebra de la Asociación Médica Mundial, basado en los postulados originarios de Hipócrates, prescribe cinco deberes a cumplir para toda acción médica:

- Debe servir al bien del paciente
- Debe velar por la dignidad del hombre
- Debe promover la mantención de la vida
- Debe impedir el daño
- Debe fomentar la confianza en la integridad del médico

Estas cinco normas éticas que guían el comportamiento profesional jerarquizan y armonizan entre sí —dan un sentido final propiamente humano— las funciones básicas, que condicionan diversas posturas del médico hacia el sujeto enfermo:

- Cognoscitiva: el médico como científico
- Deseos y apetencias: la medicina como fuente de prestigio y lucro
- Altruismo social: la medicina al servicio de un interés social o político
- Cuidado hacia el otro: el médico como ayuda generosa hacia el menesteroso

LOS NUEVOS MODELOS DE RELACIÓN MÉDICO-ENFERMO

Más arriba dijimos que el vínculo terapéutico está cuestionado. El avance científico avasallador, la ineludible exigencia de eficacia/efectividad, la importancia de los derechos del paciente, la molecularización de la patología, la maquinización ubicua obligan a retomar la iniciativa una vez más forjando modelos revolucionarios que hagan frente a los nuevos desafíos de la medicina del siglo XXI, aunque preservando valores y posturas consustanciales a la mejor tradición hipocrática: "allí donde hay amor al hombre (*philanthrôpie*), dicen los *Praecepta*, hay también amor al arte (de curar) (*philotekhnía*)".

La Tabla 5-5 muestra cuatro modelos de relación de acuerdo a ciertas dimensiones básicas. Hay que entenderlos como tipos ideales, seme-

Modelos de relación médico-enfermo*

Dimensiones	Informativo	Interpretativo	Deliberativo	Beneficencia
Valores del paciente	Definidos, fijos y conocidos por el paciente	Incoados y conflictivos, requieren elucidación	Abiertos a revisión y desarrollo por medio de la discusión moral	Objetivos y compartidos por el médico y el paciente
Obligaciones del médico	Proporcionar información fáctica e implementar las intervenciones seleccionadas por el paciente	Descubrir e interpretar los valores relevantes al paciente así como informarlo e implementar la intervención seleccionada por el paciente	Articular y persuadir al paciente de los valores más trascendentes e implementar la intervención seleccionada por el paciente	Promover el bienestar del médico independiente de sus preferencias del momento
Autonomía del paciente	Elección de, y control sobre, el cuidado médico	Auto-comprensión y auto-desarrollo relevante para el cuidado médico	Auto-elección moral relevante al cuidado médico	Proceder de acuerdo a valores objetivos
Rol del médico	Experto técnico competente	Consultor que ayuda a reconocerse	Partner igualitario	Paternal
Tipo de patología	Aguda moderada Crónica paliativa	Aguda reactiva Crónica biográfica Crónica limitante	Aguda reversible Crónica paliativa	Aguda grave Crónica invalidante Terminal

* Modificado de Emanuel EJ, Emanuel LL. Four models of the physician-patient relationship. JAMA 1992; 267: 2221-2226.

jantes a la concepción de Max Weber; no describe ninguna interacción particular, sino enfatiza diferentes visiones sobre las características esenciales de la interacción. Consecuentemente, son estándares regulativos, que en la práctica se deben ejecutar en acuerdo a las circunstancias; sobre todo, no son excluyentes, lo que hace que el clínico deba oscilar, o mezclar, las distintas variedades guiado por la realidad clínica de su paciente concreto.

Pues bien, cualquiera sea el modelo aplicado, el psiquiatra ha de fomentar los elementos que están a la base de todos ellos, que se pueden expresar en la fórmula de las seis C: competencia, comunicación, compasión, continuidad, (sin) conflicto de intereses y elección (*choice*).

Competencia. El paciente espera de su terapeuta que sea competente. Aunque la destreza técnica no es suficiente, es una precondition necesaria: buen bagaje de conocimientos científicamente actualizados, buenas destrezas técnicas, buen juicio y experiencia clínicos que permiten diferenciar lo importante de lo accesorio y buena aceptación de sus propias limitaciones.

Comunicación. La pericia del escuchar y comprender, del explicarse claramente, de dar guía,

consejo o interpretaciones, impide los malos entendidos, evita las disputas dolorosas, supera las insuficiencias propias de la profesión.

Compasión. La empatía ayuda a acompañar, favorece el sentirse apoyado, mitiga la sensación de soledad inherente al enfermar, reafirma los valores fundamentales del ser doliente. Este compromiso emocional se ejerce desde el respeto e integridad personal.

Continuidad. Una vez establecida, la relación debe sentirse firme, no expuesta a los avatares económicos del momento, a las necesidades circunstanciales de la política sanitaria. Exigencia no fácil de cumplir dada la alta especialización inherente a todo tratamiento moderno; los equipos pueden suplir con éxito esta función cuando se la plantea como modo habitual de trabajo.

(Sin) **conflicto de intereses.** La preocupación original por el cuidado del enfermo necesita ser protegida acívemente ante los intereses foráneos, muchas veces legítimos (de los otros, familiares, de la sociedad, del estado).

Elección (*choice*). Existen diversos tipos de elección que necesitan ser armonizados, la mayo-

Dificultades en la comunicación médico-paciente según estudios empíricos

Autor		
Cousins N (1985)*	Simpson M <i>et al.</i> (1991)**	Levinson W <i>et al.</i> (1997)***
85% de los pacientes cambia de médico en 5 años por:	54% de las quejas no son investigadas por el médico	Juicios por negligencia médica por insuficiente conducta comunicacional:
• Pocas habilidades comunicacionales	45% de las preocupaciones no son preguntadas por el médico	• Visitas de rutina más cortas
• Aunófera de oficina desorganizada	50% no hay acuerdo en la naturaleza de la queja principal	• Menor educación del paciente
• No inspirar confianza	• Interrupción inicial del médico antes de 18 segundos de entrevista	• No solicitar opiniones del enfermo
• No despertar esperanzas	• Pacientes no recuerdan lo que el médico les comunicó	• No favorecer preguntas y comentarios del paciente
• Hábitos personales indeseables (suciedad, fumar, etc.)	• Pacientes no entienden las explicaciones médicas	• No amables ni sonrientes
	• Mala relación favorece desenlace negativo de la enfermedad	

* Cousins N. How patients appraise physicians. *N Engl J Med* 1986; 312: 1422-1424.

** Simpson M *et al.* Doctor-patient communication: The Toronto consensus statement. *BJM* 1991; 303: 1385-1387.

*** Levinson W *et al.* Physician-patient communication. The relationship with malpractice claims among primary care physicians and surgeons. *JAMA* 1997; 277: 553-559.

ría de las veces con importantes contratiempos: elección del tipo y medio de práctica, elección del médico primario, elección del especialista y elección de alternativas terapéuticas. La historia reciente ha transformado algunas de estas elecciones en obsoletas o impracticables.

En la Tabla 5-6 se resumen algunas investigaciones empíricas que destacan fallos de los tratamientos médicos no por insuficiencias técnicas, sino a causa de serias dificultades en el vínculo paciente-doctor.

LA ENTREVISTA CLÍNICA

La entrevista clínica psiquiátrica ha surgido más recientemente que la entrevista clínica médica, pero ha seguido con fidelidad las etapas metodológicas por las que ha ido pasando ésta. De acuerdo a cómo se capta y evalúa el enfermar de la psiquis, tres paradigmas sucesivos se han esbozado:

Paradigma de enfermedad orgánica. En cuanto trastorno de la naturaleza, lo que el médico apprehende son las sensaciones del cuerpo: síntomas y signos expresión de un desorden físico. Como las molestias de lo físico comprenden tanto lo corporal como lo psíquico, se debe tener una experiencia—directa o indirecta, pero no imaginaria— de lo real de la enfermedad: visión, palpación, percusión y audición (de los ruidos y de lo que el paciente informa). La ficha describe y narra lo objetivo y objetivable.

Paradigma de vida biológica enferma. El método es el mismo; la percepción directa o mediada (inspeccionar, palpar, percudir y oír) capta ahora al sujeto biológico individual. El organismo es una totalidad que está movido por fines propios; se exponen y reseñan en el relato clínico los síntomas morbosos ordenados jerárquicamente según los móviles—síntomas primarios y secundarios, localizatorios e individuales, positivos y negativos, defectuales y compensatorios, disolutorios y creativos.

Tabla 5-7 Tres funciones de la entrevista clínica*

Funciones	Relación	Datos para el diagnóstico	Educación y manejo
Metas	Vínculo positivo	Definición de los problemas	a. Comprender compartido b. Plan terapéutico conjunto
Objetivos	Paciente <ul style="list-style-type: none"> • Cooperativo • Satisfecho • Mejor 	Datos <ul style="list-style-type: none"> • Completos • Fiables • Relevantes 	Paciente desarrollo <ul style="list-style-type: none"> • Conocimientos • Actitudes
Método	Empático	Exploratorio	Educacional
Presentación	"Buenas tardes Sr. ..." "Yo soy ..."	Preguntas simples "Dígame qué le pasa"	Explorar <ul style="list-style-type: none"> • Creencias • Sentimientos/actitudes • Expectativas/deseos
Respeto	"Ud. está haciendo todo lo posible"	Preguntas directas "¿Qué pasó después?"	Explorar propios puntos de vista
Empatía	"Veo que es muy triste"	Preguntas no sesgadas "¿Qué le produjo el medicamento?"	Explorar reacciones del paciente
No enjuiciar	"Yo quiero ayudarlo a comprender"	Clarificación "Dígame cómo era su angustia"	Consolidar <ul style="list-style-type: none"> • Negociar el plan • Paciente repita instrucciones • Definición del problema
Alianza	"Trabajemos este tema juntos"	Resumir "Veamos si le comprendo"	
Despedida	"Fue un placer conocerlo"		

* Modificado de: Lippin M *et al.* The medical interview. New York: Springer-Verlag, 1995.

Paradigma de enfermedad biográfica. El enfermar como modo de existencia personal, como proyecto de vida propia, exige un salto metodológico más allá de la captación real directa o indirecta: se necesita interpretar el sentido. Interpretar designa buscar el sentido oculto, figurado o simbólico, a toda manifestación o signo o aseveración que posee un sentido directo, literal. La historia clínica personal es el producto de un nuevo y revolucionario escuchar: descifrar o descodificar el significado profundo, tanto de lo que el paciente exhibe objetivamente como de lo que narra de su vida.

La entrevista clínica comprende cuatro aspectos fundamentales: funciones básicas, técnicas de entrevista, contenido y formato. El estu-

diente debe aprender a utilizarlos conjuntamente mediante un entrenamiento riguroso a cargo de profesores con experiencia. La práctica supervisada consigue que se adquiera un estilo propio que una armoniosamente los diferentes aspectos.

FUNCIONES BÁSICAS

La entrevista tiene tres funciones básicas: desarrollar y mantener una relación terapéutica, evaluar la naturaleza del problema y comunicar información e implementar un plan de tratamiento. En la Tabla 5-7 detallamos estas funciones de manera esquemática. Para llevar a cabo mejor la

TABLA 5-8. Escala de evaluación de entrevista: Flujo*

Identificación		Nombre evaluador _____	
Nombre estudiante _____		Fecha _____	
Nombre paciente _____			
Instrucciones			
	4= Muy bien ejecutado	2= Adecuado	0= No aplicable
	3= Bien ejecutado	1= Insuficiente	
Apertura			
• Saluda al paciente	<input type="checkbox"/>	• Establece y mantiene hilo narrativo	<input type="checkbox"/>
• Se presenta	<input type="checkbox"/>	• Permite expresar problemas sin mostrar impaciencia	<input type="checkbox"/>
• Explica la finalidad	<input type="checkbox"/>	• Clarifica expresiones ambiguas	<input type="checkbox"/>
• Se preocupa por comodidad del paciente	<input type="checkbox"/>	• Resume contenido y/o emociones de un área	<input type="checkbox"/>
• Evalúa si paciente comprende meta de entrevista	<input type="checkbox"/>	• Corrobora exactitud del resumen	<input type="checkbox"/>
• Inicio con pregunta abierta	<input type="checkbox"/>	• Señala transiciones de un tema a otro	<input type="checkbox"/>
• Intenta tranquilizar al paciente	<input type="checkbox"/>	• Refleja actitud de oír interesado	<input type="checkbox"/>
• Entrevistador se muestra seguro y relajado	<input type="checkbox"/>	• No interrumpe frases del paciente	<input type="checkbox"/>
Exploración del problema		Cierre	
• Identifica preocupación central del paciente	<input type="checkbox"/>	• Pregunta si paciente tiene dudas	<input type="checkbox"/>
• Define la prioridad de los problemas	<input type="checkbox"/>	• Responde a las preguntas	<input type="checkbox"/>
		• Entrega instrucciones claras	<input type="checkbox"/>
		• Valora los esfuerzos del paciente	<input type="checkbox"/>
		• Se despide	<input type="checkbox"/>

* Modificado de: Carvajal C *et al.* La entrevista clínica y su evaluación. *Rev Psiquiat Clínica* 1997; 34: 29-40; Maguire P *et al.* : The value of feedback in teaching interview skills to medical students. *Psychol Med* 1978; 8: 695-704.

entrevista el terapeuta se puede ayudar de las siguientes recomendaciones (que son ejemplificadas para visualizar mejor su alcance):

- Planee su entrevista de acuerdo a sus objetivos (así en una reacción emocional puede ser precisar el conflicto gatillante, mientras que en una agitación psicomotora localizar el foco orgánico productor del cuadro).
- Siempre hay más opciones de las que Ud. cree (si un interrogatorio dirigido no consigue una cercanía empática, se puede ensayar el dejar hablar libremente al paciente).
- Cada vez que hable, usted puede escoger tres modos: empático, exploratorio o educacional (puede suceder que las recomen-

daciones terapéuticas que Ud. da son resitadas, por lo que puede cambiar a explorar los motivos de la resistencia).

Cuando las cosas no funcionan suele ser de utilidad:

- Busque bloqueos emocionales (del paciente y/o suyos) (es característico cuando Ud. siente que no entiende lo que le comunican o se le despiertan sentimientos de desconcierto o inseguridad en sus propias habilidades).
- Resume la historia hasta esos momentos (en un paciente parlanchín se puede extraer lo que se ha conversado y recalcar la necesidad de atenerse a temas precisos).

Escala de evaluación de la entrevista: Destrezas y respuestas del paciente*

Identificación

Nombre estudiante _____ Nombre evaluador _____
 Nombre paciente _____ Fecha _____

Instrucciones

4= Muy bien ejecutado

3= Bien ejecutado

2= Adecuado

1= Insuficiente

0= No aplicable

Destrezas de facilitación

- Hace contacto ocular
- Postura corporal acogedora
- Señales no verbales de entender lo que dice el paciente
- Usa silencio para facilitar expresión de emociones

Destrezas interpersonales

- Empatía: vuelve a plantear la emoción
- Legitimización: asevera que comprende las emociones
- Respeto: valora esfuerzos para enfrentar su situación
- Apoyo: muestra deseos de ayudar a enfrentar problema
- Usa preguntas breves
- Evita uso de jerga médica

- Evita repeticiones innecesarias
- Alianza: expresa voluntad de trabajar en conjunto ("nosotros...")

Respuestas del paciente

- Entrega abiertamente información de sus problemas
- Paciente expresa sus preocupaciones con confianza
- Se muestra relajado y cómodo
- Aparece involucrado e interesado en la entrevista

* Modificado de: Carvajal C *et al.* La entrevista clínica y su evaluación. Rev Psiquiat Clínica 1997; 34: 29-40; Maguire P *et al.* : The value of feedback in teaching interview skills to medical students. Psychol Med 1978; 8: 695-704.

- Comparta su preocupación con el paciente (por ejemplo, haga notar que le llama la atención que no lleguen a ninguna conclusión y que parece que están eludiendo un tema).

TÉCNICAS DE LA ENTREVISTA

El diálogo psiquiátrico no es, por decirlo así, una conversación social. Sus objetivos y metas son precisos, lo que obliga al terapeuta a oscilar permanentemente entre la cercanía afectuosa y las técnicas específicas, para alcanzar sus propósitos con la mayor eficiencia posible. La distinción entre flujo y destrezas comunicacionales permite destacar, respectivamente, las fases por las que pasa la entrevista y las habilidades técnicas interpersonales indispensables que debe desplegar el psiquiatra.

Flujo

- Apertura
- Exploración del problema
- Cierre

Destrezas comunicacionales

- De facilitación
- Interpersonales
- Respuestas del paciente

Las Tablas 5-8 y 5-9 permiten al estudiante evaluar objetivamente la calidad de ejecución de una entrevista, ya sea por él mismo, por el monitor encargado del adiestramiento o por el grupo de pares que comparte la experiencia del aprendizaje.

Las investigaciones empíricas señalan que los estudiantes aprenden un estilo de entrevistar pronto en la carrera de Medicina que no abandonan ya más en el transcurso de su vida

profesional. Por eso resulta imperiosa la necesidad de un aprendizaje sistemático desde los primeros contactos con los pacientes por medio de la auto y heteroevaluación. Se ha encontrado en repetidos estudios objetivos que las principales dificultades en orden decreciente son: comienzo y término de la entrevista, uso de preguntas abiertas, exploración de sentimientos de angustia y depresión, proporcionar información fáctica clara, presentar sus conclusiones y consejos terapéuticos de modo preciso, utilizar el "nosotros" para enfatizar que la entrevista es un trabajo conjunto.

CONTENIDO

La entrevista comprende el corte longitudinal y el corte transversal: la historia clínica y el examen mental. Ambos aspectos están sistematizados y detallados en las Tablas 5-10 y 5-11. Es necesario conducir el encuentro de manera ordenada para no perderse en los pormenores y pasar por alto lo fundamental. Sin embargo hay que enfatizar la flexibilidad frente a cada caso particular; muchas veces por la naturaleza de la afección o por la urgencia del caso, se debe atender a ciertos aspectos antes que otros, dejando para otra oportunidad investigar más acuciosamente determinadas áreas o problemas. En otros términos, los esquemas propuestos necesitan ser aplicados con tacto clínico.

A.R. Jonsen, M. Siegler y W.J. Winslade han dividido las enfermedades de acuerdo a su evolución, para resolver de mejor manera los casos clínicos desde el punto de vista ético. A nosotros nos interesa su propuesta para subrayar que el psiquiatra también ha de efectuar una entrevista clínica diferente según sea el momento de la enfermedad. Así el vínculo es distinto de acuerdo a:

- Enfermedades ACRE (agudas, reversibles, eficaz diagnóstico y tratamiento)
- Enfermedades CIDI (críticas, irreversibles, deletéreas o mortales)
- Enfermedades CEPA (crónicas, eficaz diagnóstico, tratamiento paliativo, ambulatorias)

Historia psiquiátrica

- I. *Identificación del paciente*
- II. *Queja principal*
- III. *Historia de la enfermedad actual*
 1. Comienzo
 2. Factores precipitantes
 3. Terapias anteriores
- IV. *Enfermedades previas*
 1. Psiquiátricas
 2. Médicas
 3. Uso de sustancias
- V. *Historia personal (anamnesis)*
 1. Prenatal y perinatal
 2. Infancia temprana (hasta 3 años)
 3. Infancia posterior (desde 3 a 11 años)
 4. Pubertad y adolescencia
 5. Adultez
 - a. Historia ocupacional
 - b. Historia educacional
 - c. Actividades sociales y recreativas
 - d. Religión
 - e. Historia legal
 - *6. Historia psicosexual
 7. Historia familiar
 8. Historia de relaciones interpersonales
- VI. *Examen físico*
- VII. *Exámenes de laboratorio*
- VIII. *Exámenes psicométricos*

Previamente mencionamos que las enfermedades psiquiátricas no siguen un modelo determinista sino uno probabilístico. En otras palabras, un trastorno emocional no presenta una causa específica que requiera un tratamiento específico, no es una unidad nosológica causal en sentido estricto. Las decisiones psiquiátricas que se deben tomar frente al caso clínico no poseen certeza sino solamente son razonables. Un diagnóstico es correcto cuando opta por la alternativa más probable. Si se aceptan estas premisas, las consecuencias clínicas que se desprenden son tales, que han estimulado a algunos terapeutas a modificar la propia estructura

TABLA 5-11 Examen mental

I.	<i>Descripción general</i>
1.	Apariencia
2.	Conducta y actividad psicomotora
3.	Actitud frente al examinador
II.	<i>Estado de ánimo y afectos</i>
1.	Estado de ánimo
2.	Afecto
III.	<i>Lenguaje</i>
IV.	<i>Órganos de los sentidos</i>
V.	<i>Pensamiento</i>
1.	Proceso o forma
2.	Contenido
VI.	<i>Conciencia (sensorio)</i>
1.	Alerta
2.	Orientación
3.	Atención
4.	Concentración
VII.	<i>Cognición</i>
1.	Memoria
2.	Pensamiento abstracto
3.	Información
4.	Capacidad de leer, escribir y dibujar
5.	Habilidad viso-espacial
6.	Capacidad de cálculo
VIII.	<i>Control de impulsos</i>
IX.	<i>Juicio</i>
X.	<i>Conciencia de enfermedad</i>
XI.	<i>Confiabilidad de los datos entregados</i>

de la entrevista. En lugar de buscar "la enfermedad específica", se investiga el "problema", entendido por tal todo lo que directa o indirectamente está relacionado con la salud, ya tenga carácter biológico, ya emocional, económico, social, cultural o ético. Ahora bien, los actuales sistemas clasificatorios, el DSM y el ICD, no hablan de "enfermedad específica" sino de "trastorno", que nosológicamente es más ambiguo. Pero agregan varios ejes para organizar toda afección desde disintos puntos de vista (tipo de personalidad, enfermedades médicas acompañan-

tes o causantes, estresores sociales, funcionamiento psicosocial). Esta estructura multiaxial se asemeja a una historia psiquiátrica ordenada por problemas, o quizás, se complementa con ella. En la Tabla 5-12 se esboza una historia psiquiátrica por problemas. Aquí se relativiza el concepto de "sano". Todos vivimos teniendo y solucionando problemas (económicos, psicológicos, éticos, sociales, biológicos, etc.) y "salud" o "alta de enfermedad" es el final de un problema de salud, aquel por el que consultó el paciente al médico, no de los otros. Los demás problemas del sujeto seguirán imperturbables. En esta entrevista se enumeran todos los problemas emocionales presentes en la historia; éste es un punto central, pues la experiencia demuestra que en las historias clínicas suele haber más de un problema objetivo (así en una ruptura matrimonial hay alejamiento hacia los hijos, disminución de la capacidad de trabajar, presencia de malestares físicos, aumento de la ingesta alcohólica, promiscuidad sexual peligrosa). Conviene diferenciar, enumerar y definir cada uno de ellos, a fin de que luego puedan ser analizados separadamente. Con esto se evita la mezcla y así se facilitan las soluciones.

FORMATO

Es una ficción, o cuando menos un error técnico, llevar a cabo una entrevista "espontánea", sin ninguna formalización. La ejecución de la entrevista puede seguir un formato estandarizado o uno no-estandarizado. Las entrevistas no estandarizadas se ajustan a la medida del clínico, siguen el estilo personal de él y, sobre todo, toman en consideración el tipo de trastorno del paciente —si éste presenta un cuadro agudo, crónico, irrecuperable o cómo funciona su juicio de realidad. Las estructuradas pueden ser semiestructuradas o totalmente estructuradas, de acuerdo al grado de especificación del contenido, orden o tipo de frases; su principal ventaja es la alta confiabilidad y validez, por lo que se reservan de preferencia para la investigación empírica.

Como las entrevistas no estructuradas son

TABLA 5-12. Historia psiquiátrica por problemas*

I.	<i>Base de datos</i>
1.	Datos de identificación
2.	Anamnesis
3.	Antecedentes
4.	Exploración
II.	<i>Inventario por problemas</i>
1.	Problemas biológicos <ul style="list-style-type: none"> • Una especie morbosa (ej: sífilis) • Un síndrome (ej: catatonía) • Un signo (ej: taquicardia) • Un síntoma (ej: delirio)
2.	Problemas humanos <ul style="list-style-type: none"> • Económicos (ej: cesantía) • Sociales (ej: laborales) • Jurídicos (ej: transgresión por drogas) • Éticos (ej: revelar el diagnóstico)
III.	<i>Evaluación de los problemas psiquiátricos</i> <ul style="list-style-type: none"> • Hoja de identificación de los problemas psiquiátricos • Hoja de evaluación de capacidades del paciente • Hoja de cursos de acción posibles • Hoja con los pasos de toma de decisiones • Hoja de evaluación
IV.	<i>Evolución de los problemas biológicos y psiquiátricos</i>

* Modificado de: Gracia D. Procedimientos de decisión en ética clínica. Madrid: Eudema; 1991. p. 146.

TABLA 5-13. Tipos de entrevista

	Directiva	No Directiva
<i>Objetivo</i>	Búsqueda sistemática de síntomas y signos	Permite que paciente exprese sus vivencias con libertad
<i>Método</i>	Preguntas cerradas	Preguntas abiertas
<i>Conducción</i>	Terapeuta	Paciente y terapeuta
<i>Orientación</i>	A la enfermedad	Al enfermo
<i>Ventajas</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Alta confiabilidad • Alta precisión • Proporciona un diagnóstico rápido y minucioso 	<ul style="list-style-type: none"> • Formulaciones espontáneas • Paciente selecciona el tema • Facilita la creación de confianza en la interrelación • Descubre su intimidad el paciente • Permite el comienzo de una psicoterapia
	• Intenciones del interrogador son claras	

TABLA 5-14. Escalas de evaluación clínica

Nombre	Descripción	Ventajas
Present State Examination (PSE)	Entrevista estructurada	Evaluación de una variedad de síntomas
Structured Clinical Interview for DSM-III-R (SCID)	Entrevista semiestructurada	Entrega diagnósticos confiables de acuerdo al DSM-III-R
Mini-Mental State Examination (MMSE)	Entrevista estructurada	Proporciona información de modificaciones de las funciones cognitivas básicas
Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS)	Entrevista estructurada	Ampliamente usada para investigar esquizofrenia y personalidad
Diagnostic Interview Schedule (DIS)	Entrevista estructurada	Estudios epidemiológicos
Symptom Checklist-90-Revised (SCL-90-R)	Cuestionario estructurado	Entrega un índice rápido del estado del paciente
International Personality Disorders Examination (IPDE)	Entrevista semiestructurada	Diagnóstico confiable de la personalidad del enfermo de acuerdo a DSM-III-R e ICD-10

las que mejor se acomodan a las características personales del terapeuta, son las que emplea el psiquiatra práctico regularmente con sus pacientes. En la Tabla 5-13 se distinguen los dos principales estilos de entrevista: estilo directivo y no directivo. Un balance equilibrado entre ambos estilos favorece un desarrollo acabado tanto de la historia del enfermo como de los datos indispensables para conseguir un diagnóstico. Existe un consenso en que una entrevista inicial se comienza con preguntas abiertas y generales, se continúa con la búsqueda sistemática de información específica, y se termina con un intercambio en que el paciente toma más la palabra para aclarar las dudas a continuación de las indicaciones médicas. Mientras el estilo directivo sigue el modelo médico clásico, el no-directivo es apropiado cuando se tiene una postura psicoterapéutica destinada a descubrir los conflictos que aquejan al sujeto, los estilos de vida que caracterizan su modo de ser y las formas de interrelacionarse con familiares y personas significativas. Las ventajas y desventajas de cada tipo de interrogatorio hay que tenerlas presentes en cada momento, para cambiar cuando las circunstancias clínicas lo requieran.

En la Tabla 5-14 se enumeran los principales instrumentos estructurados de diagnóstico

que se usan hoy en psiquiatría, sean autoevaluados o evaluados por observadores, familiares o terceros significativos. La investigación ha permitido trasladar las experiencias clínicas a información objetiva y habitualmente cuantitativa. La información recogida por una escala de medición se puede usar para conseguir un diagnóstico, documentar el estado clínico de una persona en un determinado punto, suplementar la información entregada por un examen clínico o ver la evolución y cambios producidos por medicamentos, psicoterapias o medidas psicosociales.

BIBLIOGRAFÍA

- American Psychiatric Association: Practice guideline for psychiatric evaluation of adults. *Am J Psychiatry* 152(21):65-80, 1995.
- Balint J, Shelton W: Regaining the initiative. Forging a new model of the patient-physician relationship. *JAMA* 275:887-91, 1996.
- Balint M: El médico, el paciente y su enfermedad. Buenos Aires, Libros Básicos, 1961.
- Carvajal C, Florenzano R, Altuzarra R, Weil K, Dórr A: La entrevista clínica y su evaluación. *Rev Psiquiat Clínica* 34:29-40, 1997.
- Cole S: The medical interview. A three function model. New York, Mosby Year Book, 1991.

- Emanuel EJ, Dubler NN: Preserving the physician-patient relationship in the era of managed care. *JAMA* 273:323-9, 1995.
- Emanuel EJ, Emanuel LL: Four models of the physician-patient relationship. *JAMA* 267:2221-6, 1992.
- Figueroa G: La historia clínica psiquiátrica. *Folia psiquiátrica* 3:99-111, 1995.
- Kraan HF, editor: The Maastrich history-taking and advice checklist. Amsterdam, Lundbeck Fund, 1987.
- Lain Entralgo P: Antropología médica para clínicos. Barcelona, Salvat, 1985.
- Lain Entralgo P: La historia clínica. Historia y teoría del relato patográfico. Barcelona, Salvat, 1961.
- Lain Entralgo P: La relación médico-enfermo. Historia y teoría. Madrid, Alianza, 1983.
- León RL: Psychiatric interviewing: A primer. 2nd ed. New York, Elsevier, 1989.
- Lippin M, Putnam S, Lazare A: The medical interview. New York, Springer-Verlag, 1995.
- Maguire P, Roe P, Goldberg D, Jones J, Hyde C, O'Dowd T: The value of feedback in teaching interviewing skills to medical students. *Psychol Med* 8:695-704, 1978.
- Othmer E, Othmer SC: DSM-IV. La entrevista clínica. Tomo I. Fundamentos. Barcelona, Masson, 1996.
- Ryback R: The problem-oriented record in psychiatry and mental health care. New York, Grune & Stratton, 1974.
- Siegler M: The progression of medicine. From physician paternalism to patient autonomy to bureaucratic parsimony. *Arch Inter Med* 145:713-5, 1985.
- Spitzer RL, Williams JB, Gibbon M, First MB: Users guide for the structured clinical interview for DSM-III-R. Washington, American Psychiatric Press, 1990.
- Wing JK, Cooper JE, Sartorius N: Present state examination. Cambridge, Cambridge University Press, 1974.

PSICOMETRÍA Y EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA EN PSIQUIATRÍA CLÍNICA

ANGÉLICA PAREDES M.
MÓNICA SERVAT P.

INTRODUCCIÓN

El área que comprende la aplicación de pruebas psicológicas a personas adultas que consultan a una clínica psiquiátrica se enmarca preferentemente en dos grandes aspectos: predicción diagnóstica de trastornos de la personalidad o de trastornos clínicos, y su uso en investigación de funciones psicológicas asociadas a determinados síndromes o cuadros clínicos. Resulta necesario recorrer brevemente los diferentes caminos seguidos por los distintos movimientos psicométricos a fin de entender mejor la finalidad de las pruebas, su sustento metodológico y la posibilidad de generalizar sus resultados a dominios clínicos, que es uno entre variados campos de aplicación de estos instrumentos. Por otra parte, también es necesario entender que es un proceso evacuativo completo, para lo cual se enunciarán brevemente los cuatro momentos que conforman dicho proceso, para así poder comprender también mejor su aplicación a la práctica clínica.

En la actualidad el proceso evaluativo se sustenta en cuatro grandes momentos. El prime-

ro de ellos se vincula con el conocimiento del individuo que será evaluado, su queja particular, sus antecedentes clínicos y biográficos, para, desde esas características específicas, implementar un determinado esquema que en teoría debiera ser diferente para cada paciente. Así, el segundo momento referido a la selección de pruebas deriva del conocimiento particular de una persona, con la finalidad de proponerle el psicodiagnóstico específico más útil. El tercer aspecto tiene que ver con los procesos de aplicación de las pruebas, la corrección o interpretación de los resultados, para lo cual se requiere de una competencia sustentada en un largo proceso de aprendizaje de las técnicas propiamente tales, impartidas por las Escuelas de Psicología en el pregrado, pero que requieren de actualización permanente. El cuarto momento se vincula con la devolución de la información obtenida de las pruebas aplicadas, momento previamente acordado, y que en razón de la naturaleza misma de los datos personales que se obtienen, debe ser, tal como los otros momentos, cuidadosamente planeado para cada evaluado. Este último paso ha

sido propiciado y recomendado especialmente en los últimos 10 años, recogiendo los derechos que tienen las personas a saber sus resultados y especialmente para que el proceso concluya en una respuesta informativa y orientadora para decisiones a seguir post-evaluación.

Las pruebas psicológicas están siendo utilizadas en el campo clínico-psiquiátrico hace más de 50 años, y ellas han pasado a desempeñar un papel importante a la hora de establecer un programa integral que considere a la persona enferma en su totalidad psicológica, psiquiátrica y social.

La historia del movimiento psicoevaluativo presenta hitos relevantes, los cuales se encuentran asociados a personas claves, creadoras de metodologías novedosas en la estimación y objetivación de funciones y procesos psicológicos. Inicialmente el interés se centró en la estimación de factores relativos al funcionamiento intelectual, siendo Alfred Binet, en 1905, uno de los fundadores del movimiento psicométrico. De él surgen los conceptos de Edad Mental versus Edad Cronológica, que permiten hipotetizar el rendimiento como una relación entre lo que se espera de los sujetos a una determinada edad y su logro real. Posteriormente esta relación permite a través de otros desarrollos incluir el concepto de Cociente Intelectual. Carl Gustav Jung, en la Clínica Psiquiátrica de Zúrich, bajo la dirección de Eugen Bleuler, diseña una prueba para evaluar determinados complejos psicológicos a través de la prueba de asociación de palabras, la cual solicita la reacción verbal a una serie variada de palabras, que contienen entre reactivos verbales neutros como "sombrero", otros de mayor impacto emocional, como "padre", o "soledad". Fue Jung el iniciador de conceptos hasta ahora utilizados, como "introversión" y "extroversión". Junto con Herman Rorschach, son llamados pioneros en el diseño de pruebas destinadas a la estimación de funciones y procesos psicológicos alterados. Este último publica *Psicodiagnóstico de Rorschach* en 1921, un año antes de su muerte. La formulación de la prueba de asociación de palabras se inicia por la petición de Eugen Bleuler a Jung, basada en su creencia de que la Esquizofrenia podía ser entendida desde las con-

cepciones freudianas, por lo que estimar la importancia de determinados complejos emocionales era congruente con la particular visión de la enfermedad en ese momento y en ese lugar. La formulación del Psicodiagnóstico de Rorschach se inicia desde un planteamiento diferente, dado que el autor buscó relacionar los resultados obtenidos por población psiquiátrica con resultados de población sana, estimando los criterios relevantes que discriminaran ambas poblaciones. Su propuesta inicia una medición atórica, sustentada en observación de datos empíricos.

El acento dado a las pruebas de evaluación clínica sigue avanzando en conjunto con la psiquiatría descriptiva y psicodinámica, a fin de contextualizar las metodologías evaluativas a las líneas temáticas vigentes. La actualización en avances y reformulaciones de las enfermedades psiquiátricas y comportamentales resulta por ello necesaria para dar sustento a las predicciones psicoevaluativas basadas tanto en descripciones objetivas como en planteamientos psicodinámicos de los cuadros a estudiar. Este punto no contradija la afirmación de que el proceso de psicodiagnóstico es un área cerrada y autónoma, con un cuerpo de conocimientos propios que no requiere de fundamentos teóricos ajenos, validada desde y por sí misma pero que, sin embargo, en el trabajo clínico, debe estar constantemente actualizando las concepciones descriptivas desde donde inicia el trabajo de predicción. La principal razón de ser de las pruebas de uso en clínica, para que ellas persistan en su función de predecir y valorar y sean demandadas como instrumentos necesarios, tiene que ver con la validez, especificidad y confiabilidad de sus resultados. Esto remite a la necesidad de compartir lenguajes con otros profesionales del campo psiquiátrico, a fin de nominar de manera similar los diferentes cuadros, sus principales síntomas, la etiología sustentada, su evolución y su pronóstico.

A la pregunta de quién valida las pruebas en Psicología Clínica puede responderse que, en estricto rigor, esto sólo puede hacerse a través de la evolución en el tiempo de la persona evaluada. En esto no se diferencia del Diagnóstico

Clínico, cuya principal certeza se sustenta en criterios de curso y evolución del cuadro clínico propuesto.

Una prueba psicológica es un conjunto de reactivos que pueden ser preguntas, problemas, gráficos incompletos, manchas de tinta, cuentos, láminas con figuras humanas, etc., elegidos con el propósito de objetivar las respuestas que ellos generan entre las personas que los responden.

Los reactivos son escogidos con la finalidad de sondear determinadas habilidades, actitudes, sentimientos o disposiciones a la acción. Lo relevante es el tratamiento que se realiza en la presentación de los reactivos y con el procesamiento de las respuestas. Ellas, si bien tienen valor por sí mismas, obtienen su capacidad predictiva desde la comparación con los resultados obtenidos por un conjunto de personas representativas del colectivo o por la comparación con otros reactivos insertos en el instrumento. Por otra parte, la presentación uniforme de los reactivos a todos los sujetos minimiza la distorsión derivada de factores provenientes del examinador o de la situación de entrevista, y posibilita el trabajo de comparación de las respuestas entregadas por los diferentes sujetos. Los resultados obtenidos se corrigen de acuerdo a parámetros objetivos, previamente disecados desde una base suficientemente amplia de posibilidades de respuestas que el reactivo puede provocar. El carácter de objetividad de una prueba psicológica se obtiene en la medida que su aplicación, calificación e interpretación resulten independientes del juicio subjetivo del evaluador.

Una prueba psicológica es una medida objetiva y estandarizada de una muestra de conducta de una persona, que permita predecir el grado de eficiencia de esa conducta y su repercusión en otras áreas.

Una prueba psicológica es un instrumento estandarizado, que no varía en su aplicación ni en su corrección, y cuyos resultados se contrastan con un sistema de puntos de corte proporcionados por la muestra en que se aplicó, que

sirva de apoyo en la estimación del comportamiento promedio y la frecuencia relativa de las desviaciones por encima o por debajo del promedio.

La objetividad de la prueba psicológica se sustenta en su confiabilidad y en su validez. La confiabilidad es la estabilidad de los resultados de la evaluación en diferentes momentos, ya sea a través de la misma prueba o con otras similares. La validez se relaciona con el grado en que la prueba mide lo que verdaderamente quiere medir. Para estimar la validez se requiere de criterios externos, que son específicos para cada sistema evaluativo. Si lo que se evalúa es la inteligencia, su validez podría estimarse, por ejemplo, comparando la predicción de la prueba con la eficacia del rendimiento escolar. La validez es estimada a través de un coeficiente de validez, el cual permite determinar que también se predice el desempeño que se toma como criterio a partir de las puntuaciones de la prueba.

CONDICIONES DE LAS PRUEBAS PSICOLÓGICAS

POR FINALIDAD

De acuerdo a su finalidad las pruebas psicológicas se pueden dividir, de manera didáctica, en pruebas de habilidades y pruebas de personalidad. Las pruebas de habilidades ocupan un extenso rango de posibilidades de evaluación entre las cuales las escalas de inteligencia resultan el mejor ejemplo en la predicción de habilidades cognitivas. Las pruebas de personalidad se ocupan de predecir estados emocionales, relaciones interpersonales, motivación, rasgos, intereses y actitudes.

POR MODO DE PRESENTACIÓN

En relación al modo de presentación, las pruebas pueden ser clasificadas en objetivas y proyectivas, siendo estas últimas más utilizadas en la predicción de rasgos de personalidad, lo que

no descarta de ningún modo que la personalidad se estime también en función de escalas objetivas.

La división entre pruebas objetivas y pruebas proyectivas radica en la característica del reactivo presentado, siendo el reactivo denominado "objetivo" un estímulo conocido y el reactivo proyectivo un estímulo desconocido. De esta diferencia se deduce que las respuestas que solicita el estímulo "objetivo" puedan ser calificadas por el evaluado en correctas o incorrectas y que frente a un estímulo proyectivo no pueda anticipar el correcto modo de responder. Ejemplos de pruebas objetivas en la predicción de habilidades son las escalas de inteligencia de Weschler, la Escala de Evaluación de la Función Gestáltica Psicomotora de Bender utilizada en la estimación de daño orgánico cerebral, etc., y en la predicción de personalidad, el Inventario Multifacético de Personalidad de Minnesota (MMPI); el Cuestionario de los 16 Factores de Personalidad de Cattell; el Inventario de Personalidad de Eysenk (EPI), etc. Ejemplo de pruebas proyectivas son el Psicodiagnóstico de Rorschach, el test de Apercepción Temática de Murray, el test de Relaciones Objetivas de Phillipson, entre otros.

POR METODOLOGÍA

De acuerdo a la metodología empleada para su confección, las pruebas se clasifican según el uso de los contenidos relevantes, la utilización del criterio empírico, el énfasis en el análisis factorial y la adherencia a determinadas teorías de personalidad.

a) Las pruebas que se construyen desde la relevancia del contenido se inician con los esfuerzos de Woodworth, con el desarrollo del Woodworth Personal Data Sheet, serio intento de estandarizar una entrevista psiquiátrica y adaptar el procedimiento a una aplicación masiva para ser usada durante la segunda guerra mundial con la finalidad de seleccionar a los soldados. Recopiló sus reactivos de la bibliografía psiquiátrica y de entrevistas con psiquiatras, a fin de obtener la información necesaria para

definir los comportamientos alterados como miedos, fobias, obsesiones, etc. La herencia de Woodworth en cuestionarios modernos para la detección de estados anormales es relevante, surgiendo escalas actuales para evaluar síndromes clínicos como el *Inventario de Depresión de Beck*, *Las Escalas de Ansiedad de Hamilton*, *La Evaluación Internacional de los Trastornos de Personalidad (International Personality Disorders Examination)* y otros, ampliamente utilizados en la detección de estados alterados, control de mejoría post farmacoterapia y/o psicoterapia y en investigación especializada en psiquiatría y psicología clínica.

b) Las pruebas que se basan en la clave del criterio empírico desarrollan una matriz de puntuación en términos de un criterio externo. Requiere seleccionar los reactivos que han de conservarse y los criterios de puntuación para cada respuesta. Por ejemplo, Woodworth estimó como criterio abandonar los reactivos que eran contestados por el 25% de los sujetos, por considerar que esa frecuencia tan alta no predicaba anormalidad. *El Inventario Multifacético de Personalidad de Minnesota (MMPI)*, constituye un muy buen ejemplo de construcción de una prueba de acuerdo al criterio empírico. Desarrollada por el psicólogo clínico Starke Hathaway y el neuropsiquiatra Charles McKinley como ayuda al proceso diagnóstico, se publicó en 1940, encontrando rápidamente una amplia acogida, que llevó su aplicación a muestras muy diferentes de las originales. A mediados de los '80 una comisión de expertos tomó la tarea de reestandarizar el instrumento teniendo en cuenta que la muestra inicial de referencia ya no era normativa, y por tanto los puntos de comparación no servían de criterio. El MMPI-2 apareció a comienzos de los '90 y su reformulación da cuenta del interés por actualizar los conocimientos psicopatológicos y también tomas de interés psicosocial más propios de nuestros días (Tabla 6-1).

c) El análisis factorial, aplicado a las pruebas psicológicas es una técnica útil para reducir categorías explicativas, al buscar patrones constantes en su ocurrencia, denominados "factores". El análisis factorial calcula las correlaciones de los reactivos entre sí, lo que permite

Ejemplos de las preguntas del MMPI-2

Mi sueño es irregular y agitado

V. F.

En el fondo a la mayoría de las personas les disgusta tener que ayudar a las personas

V. F.

Creo que hay una conspiración en mi contra

V. F.

aislar elementos comunes para los reactivos que poseen alta asociación. Una de las primeras aplicaciones de la teoría factorial al diseño de inventarios de personalidad es la llamada "tradición léxica, utilizada por Cattell en la década de los cuarenta, y que permitió el desarrollo del *Cuestionario de los 16 Factores de Cattell (16 PF)*. Este cuestionario va en su quinta edición, contiene 185 reactivos, estandarizados con una muestra de 2.500 individuos representativos del colectivo norteamericano según el censo de 1990. El "*Modelo de los Cinco Factores*" propiciado por Costa y Mc Crae en los 90 es un inventario que se rige por la tradición léxica y por el análisis factorial. Costa y Mc Rae prepararon el Neo Pi R. (*Revised Neo Personality Inventory, 1992*), proporcionando puntuaciones para cinco dimensiones o dominios de personalidad y para 30 rasgos o facetas adicionales que identifican a cada dimensión. Resulta interesante que agregaran un inventario para ser contestado por familiares o personas cercanas que coteja las respuestas proporcionadas por el sujeto, dado que no cuenta al interior escalas que estimen el error por falseamiento (Tabla 6-2). El análisis factorial aplicado a las pruebas es una técnica útil para reunir los reactivos en grupos homogéneos e independientes que facilitan la investigación y la validación con criterios empíricos externos.

d) Las pruebas construidas en base a teorías de personalidad se originan también en medios clínicos, destacando en esta área los aportes de las pruebas proyectivas, utilizadas desde el modelo psicoanalítico. En los inventarios objetivos ha sido menos relevante la pre-

sencia de un determinado modelo teórico, dado el fuerte énfasis en la construcción por relevancia de contenido, criterio y análisis factorial. Existe un ejemplo de inventario objetivo, sustentado en una teoría de personalidad denominado "*Inventario Multiaxial Clínico de Millon*", actualmente en su tercera versión (MCM-III, 1996) y que se sustenta en la teoría de la personalidad postulada por el autor, que propone estilos de personalidad derivados de la combinación de dos dimensiones: la fuente de reforzamiento y los patrones de afrontamiento. El pensamiento de Millon fue recogido por el DSM-III en la descripción del Eje II, y las escalas clínicas del MCM-III son consistentes aunque no idénticas con el DSM-IV.

Las pruebas proyectivas como el Rorschach o el test de Relaciones Objetales de Phillipson son bastante claras en ejemplificar la construcción de reactivos sustentados en modelos teóricos de la personalidad. Ellas son llamadas proyectivas debido a lo ambiguo e inestructurado de los estímulos presentados, que obligan a la persona a organizarlos de acuerdo a sus propios recursos que ponen de manifiesto su peculiaridad.

El test de relaciones objetales de Phillipson fue diseñado por el autor para sondear los estilos vinculares y sus principales ansiedades, las capacidades de integración a situaciones interaccionales diádicas, triádicas y de grupos, sus conflictos tempranos relevantes, los mecanismos de afrontamiento y su manifestación en las relaciones actuales. Su pensamiento deriva de la teoría psiconalítica Kleiniana, y en general esta prueba mantiene hasta hoy una interpretación que se ajusta a esta modalidad de entendimiento en la construcción de la personalidad, prestando utilidad en el reconocimiento de los principales factores de alteración de las relaciones vinculares, a quienes requieren de psicoterapia psicoanalítica, tanto para determinar el grado de fortaleza y/o presente como para definir focos de intervención dinámicamente sustentados. Consiste en 12 láminas que presentan escenas con personas, graduadas en niveles de estructuración, más una lámina en blanco que se pasa al final. Ellas representan escenas con

Dominios y facetas del Neo FFI de Costa y McCrae (1992)

Neuroticismo	Extraversión	Apertura	Agradabilidad	Escrupulosidad
Ansiedad (N1)		Calidez (E1)	Confianza (A1)	Competencia (E1)
Fantasia (O1)			Sinceridad (A2)	Orden (E2)
Enojo (N2)	Gregarismo (E2)	Estética (O2)	Altruismo (A3)	Responsabilidad (E3)
Depresión (N3)	Asertividad (E3)	Sentimientos (O3)	Condescendencia (A4)	Logro (E4)
Conciencia de sí (N4)	Actividad (E4)	Acciones (O4)	Modestia (A5)	Autodisciplina (E5)
Impulsividad (N5)	Búsqueda de Novedad (E5)	Ideas (O5)	Sensibilidad (A6)	Deliberación (E6)
Vulnerabilidad (N6)	Positividad (E6)	Valores (O6)		

una, dos, tres y grupos de personas, que el sujeto debe organizar a través de cuentos acerca de la trama en que ellas están implicadas.

El *Psicodiagnóstico de Rorschach*, publicado por su autor en 1921, consiste en 10 láminas que reproducen manchas de tinta aplicadas a pacientes psiquiátricos agrupados por cuadro clínico. Las respuestas características que diferenciaban a los grupos clínicos se incorporaron gradualmente a un sistema de registro y calificación que fue perfeccionándose por la evaluación complementaria de personas normales, con retardo mental, artistas, intelectuales y otros grupos. Esta muestra inicial centró gran parte de las observaciones que aún se sustentan para su interpretación, siendo en su origen el primer test que se construyó desde la clave del criterio. La inesperada muerte del autor en 1922 hizo que colegas y estudiantes continuaran desarrollando la prueba. En las siguientes décadas el uso de la técnica se difundió tanto en Europa como en América, pero con ausencia de un sistema unificado de interpretación, y con fines muy diversos a la primitiva función de precisar cuadros clínicos. La inicial metodología sustentada en la validez del criterio fue sustituida en algunos sistemas de interpretación por el empleo de teorías psicoanalíticas de gran influencia en el pensamiento americano de los '50. En la década de los '60 Exner inicia un trabajo de integración de las cinco escuelas Rorschach más relevantes, con la idea de preservar los datos duros de la prueba y someterlos a investigación y comprobación empírica. El trabajo de Exner en las décadas siguientes permitió revalorizar el instrumento, pero su

sistema es objeto de fuertes críticas, especialmente en el análisis de los datos de contenido, que resta flexibilidad y reduce la vasta información clínica y psicodinámica de la prueba. El *Rorschach*, al igual que el MMPI, se ha utilizado con múltiples propósitos, muchos de los cuales trascienden el objetivo original y eminentemente clínico de los autores. Cuando la prueba de Rorschach es aplicada por expertos, ya sea desde aproximaciones moldeadas por la validez del criterio o por el sustento de teoría psicoanalítica de base, obtiene resultados clínicos certeros, especialmente en la detección de anormalidad.

ESTABILIDAD DE LAS PREDICCIONES

La estabilidad de las predicciones es mayor en la determinación de habilidades; en cambio, es algo menor en la estimación de los factores de la personalidad, siendo este punto un riesgo metodológico conocido, que ha tratado de ser controlado a través de las escalas de mentira, o bien por la recopilación de información externa. Se han postulado variados factores explicativos. Existen, por una parte, sesgos en las respuestas determinadas por las actitudes de los examinados, conducentes a falseamientos conscientes o inconscientes, con el fin de ajustarse a la deseabilidad social o a los motivos personales de la evaluación. Por otra parte, se plantea de antiguo la dificultad para diferenciar rasgos estables o rasgos situacionales, y, por último, el control en el manejo de impresiones en la determinación de rasgos de personalidad es mu-

Escalas del inventario multiaxial clínico de Millon-III

Patrones de Personalidad Clínica	Síndromes Clínicos
Esquizoide	Ansiedad
Evitativa	Somatoforme
Depresiva	Bipolar
Dependiente	Distimia
Histriónica	Dependencia Alcohol
Narcisista	Dependencia Drogas
Antisocial	T.Estrés Post.T.
Agresiva	
Compulsiva	
Pasivo-Agresiva	
Autodestructiva	

Patología grave de personalidad	Síndromes graves
Esquizotípica	Trastorno Pensamiento
Límite	Depresión Mayor
Paranoide	Trastorno Alucinatorio

cho más vulnerable y sensible que en la estimación de habilidades o destrezas. Los cuestionarios de personalidad que realizan estimaciones de rasgos a partir de reactivos conocidos son más propensos a presentar estos sesgos de la confiabilidad que las pruebas proyectivas, cuyas respuestas no son controladas por las intenciones conscientes de los examinados, si bien ellas presentan otros cuestionamientos metodológicos, especialmente relacionados con la validación empírica de sus resultados.

PRUEBAS DE USO FRECUENTE EN CLÍNICA

La aplicación de pruebas psicológicas en la práctica clínica se inscribe en el campo de los trastornos clínicos y comportamentales generalmente graves, siendo la predicción de hipótesis diagnósticas predictivas lo más relevante.

El proceso evaluativo se inicia generalmente solicitado por un psiquiatra o psicólogo clínico, quien busca confirmación de diagnóstico, ayuda para iniciar psicoterapia, control de mejoría post-fármacos o psicoterapia. Generalmente el solici-

tante es un experto en el tema psiquiátrico y clínico, por lo que conoce las finalidades de las pruebas y su utilidad, y puede, por tanto, solicitar pruebas específicas. Cuando el demandante no es experto, es el psicólogo evaluador al que le corresponde organizar el esquema evaluativo más útil. El apoyar el esquema evaluativo en la petición experta específica tiene por objeto reducir la sobreexposición del paciente a entrevistas de clarificación de quejas específicas, historia de la enfermedad, etc., dado que estos datos ya han sido previamente estimados. Ello no resta que el psicólogo evaluador, cuando lo estime necesario, recopile y coteje datos relevantes que van apareciendo desde los instrumentos y la conducta.

Demás está decir que toda prueba, o batería de pruebas, para llegar a ser un procedimiento que preste utilidad, debe darse desde una relación de confianza, que favorezca un clima de aceptación y confidencialidad y comunique verbal y no verbalmente que la evaluación tiene como propósito relevante la ayuda psicológica. Este *rapport* necesario debe ser construido por el examinador, y la respuesta del evaluado proporciona también pautas de observación clínica, prove-

nientes de la intersubjetividad de la dupla examinador-examinado en la situación de prueba.

En general las pruebas más utilizadas en la práctica clínica son la escala de Weschler para la estimación del nivel intelectual y sus potenciales alteraciones, como descenso de la inteligencia general, o decaimiento psicoorgánico. La prueba de Rorschach para la predicción de hipótesis diagnósticas, y en su vertiente dinámica, los principales conflictos intrapsíquicos, las fortalezas y/oicas. el nivel de funcionamiento de la identidad y las relaciones interpersonales. La prueba es capaz de detectar trastornos de pensamiento, sintomatología depresiva, ansiosa, orgánica y rasgos relevantes de personalidad. En la detección de perfiles de organicidad se puede utilizar la escala de Memoria de Weschler, el test gestáltico Psicomotor de Bender y la prueba de retención visual de Benton. Para el dominio de las relaciones interpersonales, la prueba de Phillipson logra dar perfiles vinculares específicos y sus principales focos de conflicto.

A efectos de proporcionar una mejor comprensión de los temas posibles de ser informados por estas pruebas, se describe la escala de inteligencia de Weschler y la prueba de Rorschach.

ESCALA DE INTELIGENCIA DE WESCHLER

Composición y descripción de la Prueba

Diseñada por David Weschler en el Centro Médico de la Universidad de New York y el Hospital Psiquiátrico Bellevue. Posee escalas para detectar la Inteligencia en Niños (WISC) y escalas de Inteligencia para Adultos (WAIS). En Chile se cuenta con estandarización para ambas muestras.

La prueba consta de una Escala Verbal y una Escala Manual, que permiten estimar el cociente intelectual Verbal (CIV) y Manual (CIM) y el cociente Intelectual Total (CIT).

Escala verbal

Cuenta con 6 sub-escalas, cada una encargada de evaluar una habilidad cognitiva específica. El con-

junto de ellas determina el cociente intelectual verbal (C.I.V). Los sub ítem de la escala son:

Información: Pregunta por conocimientos generales, directamente relacionados con factores de aprendizaje y educación. Evalúa el grado de disponibilidad de los conocimientos incorporados a través de la enseñanza, prediciendo el interés, la motivación por temas generales, y de forma indirecta la memoria de evocación, cuando la escolarización es suficiente.

(Ej. ¿Cuál es la distancia aproximada entre Santiago y Buenos Aires?).

Comprensión: Solicita la respuesta a situaciones de vida diaria, de las cuales se puede inferir la capacidad de la persona para adaptarse a convenciones sociales y/o comprender juicios generales. Evalúa el grado de adherencia normativa y la utilización del sentido común.

(Ej. ¿Qué debe hacer si estando en un cine, se da cuenta que hay un incendio?).

Aritmética: Solicita la resolución mental, operaciones sencillas de cálculo matemático, evaluando la capacidad de concentración, atención y cálculo, frente a las preguntas que van desde muy simples a más complejas.

(Ej. ¿Cuántas naranjas puede comprar con \$ 36, si cada naranja cuesta \$ 6?).

Dígitos: Presenta series numéricas de complejidad creciente, que deben ser retenidas y luego reproducidas, primero en el mismo orden, y luego en orden inverso. La prueba estima la eficiencia de la capacidad de memoria retentiva al corto plazo, siendo también un buen predictor de alteraciones de atención.

Similitudes: Pregunta por la semejanza entre dos conceptos, presentados en orden de complejidad creciente, evaluando la capacidad de categorización conceptual, al ubicar niveles concretos funcionales o abstractos. Posee alta sensibilidad para predecir funcionamiento intelectual, dado que está muy poco influida por factores de aprendizaje.

(Ej. ¿En qué se parecen una naranja y un plátano?)

Vocabulario: Solicita la definición de 35 palabras de dificultad creciente. Evalúa la utilización del lenguaje, que se correlaciona fuertemente con la inteligencia. Esta prueba en la estimación de deterioro psicorgánico da pistas acerca de la inteligencia premórbida.

Escala manual

Completación: Se deben reconocer detalles importantes ausentes en una serie de complejidad creciente. Sondea la organización visual en la discriminación de lo relevante, estimando el grado de eficacia de la percepción visual.

Símbolos: Presenta una plantilla que relaciona símbolos con números, solicitando el emparejamiento de números con el símbolo correspondiente en el menor tiempo posible. Sondea la capacidad de aprender un trabajo motor simple.

Cubos: Solicita la construcción de dibujos con cubos con modelo presente. Evalúa la coordinación perceptivo-motora, siendo altamente sensible a dificultades de deficiencias de lateralización en la organización espacial.

Ensamblaje: Solicita la confección de cuatro puzzles, de complejidad creciente, a partir de los elementos. Evalúa la habilidad constructiva utilizando funciones de análisis y síntesis.

Ordenación: Pide ordenar series de cuadros de manera lógica, evaluando la capacidad de pensar con lógica y establecer seriaciones de causa-efecto en secuencias espacio-temporales.

Interpretación de las puntuaciones del coeficiente intelectual

Un Cuociente Intelectual (CI), entre 90 a 110 puntos corresponde a una inteligencia normal promedio; entre 110 y 120 se estima una inteligencia normal superior y por sobre 120 puntos una inteligencia superior. Según la Asociación Americana de Deficiencia Mental, y la cuarta edi-

ción del *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder (DSM-IV)*, se considera que existe retraso mental cuando el CI es menor a 70, lo que corresponde a un 2.2% de la población. Si se encuentra una fuerte disparidad entre los puntajes de la Escala Verbal y la Escala Manual, se puede predecir funcionamiento intelectual patológico, que requiere de posterior verificación. También se han diseñado perfiles de funcionamiento intelectual para diversos cuadros, a través del análisis funcional de las habilidades estimadas y su peculiar presentación, estimándose, por ej., que en trastornos esquizofrénicos se espera decremento de las habilidades verbales, presentando fallas en la lógica secuencial, dificultad para la conceptualización, y sentido común disminuido, manteniendo intactas las funciones de reproducción visual.

La confiabilidad y validez de la prueba de Weschler son consideradas altas, y su aplicación y utilidad en Psicología Clínica está ampliamente reconocida (Tabla 6-4).

Resulta un excelente instrumento no sólo para estimar el cociente intelectual como un dato numérico, sino para observar clínicamente la conducta del paciente en su estilo de afrontamiento de problemas, su resistencia al cansancio, la frustrabilidad frente al error, la notificación de los errores, la motivación y ambición de rendimiento, el tipo de comportamiento frente al examinador, etc. Es decir, proporciona un conjunto de datos clínicos, que complementan el diagnóstico de la habilidad mental propiamente tal, y se integran a la observación e informe final de la actividad intelectual.

EL PSICODIAGNÓSTICO DE RORSCHACH

Descripción

Es una prueba proyectiva de personalidad diseñada por el psiquiatra suizo Hermann Rorschach, quien la dio a conocer tras su aplicación a una muestra amplia de personas (500) normales y enfermas, agrupadas por diagnóstico, características sociales y laborales. Consiste en 10 láminas estandarizadas, que reproducen manchas de tin-

Clasificación de la inteligencia según el rango de C.I.

Clasificación	Rango de C.I.
Retardo mental profundo	Debajo de 20-25 puntos.
Retardo mental grave	Entre 20-25 y 35-45.
Retardo mental moderado	Entre 35-45 puntos.
Retardo mental leve	Entre 58-55 y 70.
Inteligencia limítrofe	Entre 70 y 79.
Inteligencia lenta o baja	Entre 80 y 90.
Inteligencia normal promedio	Entre 90 y 110.
Inteligencia normal superior	Entre 110 y 120.
Inteligencia superior	Entre 120 y 139.
Inteligencia muy superior	Sobre 139.

ta, cinco de ellas son en blanco y negro, dos de ellas incorporan el color rojo, y tres incorporan además colores azules, verdes, naranjas y rosados.

Los reactivos utilizados son inestructurados y desconocidos, de forma que la persona evaluada no sabe discernir cuándo contesta correctamente. Se presentan las láminas solicitando que se reporte a qué se puede parecer. La consigna es escueta, para no inducir respuestas, y a lo largo de la prueba el examinador debe controlar sus reacciones verbales y no verbales a fin de que las respuestas entregadas sean elaboración personal del evaluado.

La evaluación de personalidad a través de esta prueba se sustenta en métodos ideográficos, lo que no descarta su utilización de acuerdo a metodología nomotética. Cuenta con criterios de referencia que dan puntos de corte esperables en población normal, pero su interpretación final está mucho más relacionada con la experiencia del evaluador. Al ser una prueba eminentemente clínica, el cuerpo de conocimientos teóricos y la experiencia clínica real otorga una base relevante en la interpretación de sus resultados.

Codificación

Las respuestas se codifican de acuerdo a categorías de localización (uso del espacio de la lámina), determinantes (si predomina la forma, el

color, la textura etc.), su contenido (si es animal, humano, objeto, etc.) y su frecuencia (si es habitual u original). Se agregan otras categorías denominadas fenómenos especiales y se efectúa también análisis del contenido verbal. Cada una de estas categorías está claramente especificada, así como su probable significación psicológica y su criterio de normalidad y desviación.

La observación de la conducta para realizar la prueba proporciona datos relevantes que ayudan a la caracterización final del evaluado.

Interpretación

El psicodiagnóstico de Korschach es especialmente útil como ayuda diagnóstica. El pensamiento del sujeto y sus patrones asociativos se ponen claramente de manifiesto, así como sus principales factores emocionales, tales como control de impulsos, presencia de rasgos, necesidades y estilos vinculares. La anormalidad del funcionamiento se predice con bastante facilidad, pero la sensibilidad a determinados cuadros clínicos puede resultar baja.

La prueba ha sobrevivido a variadas crisis, porque, como la gran mayoría de las pruebas de vasta difusión, ha sido mal empleada. Requiere de alta experticia en la técnica propiamente tal y en las predicciones clínicas que está en condiciones de realizar. En la actualidad, tanto en el medio nacional como internacional, hay un re-

Respuestas a una misma lámina del Test de Rorschach por cuatro pacientes

Respuestas	Diagnóstico
A. "Me imagino a unas nanas haciendo el aseo, están con plumeros y como bailando". "Por el otro lado, a un monstruo de que ven los niños en la tele, me da miedo"	T. Ansiedad.
B. "Una pareja, parece que se aman, tiene unidos los corazones, al lado hay unos fetos"	T. P. Límite.
C.- "Parecen a dos esqueletos, flacos. Eso rojo me molesta"	T. Depresivo
D.- "Una Iglesia hecha con dos humanos".	T. Eqz.

novado interés por profundizar en su teorización, investigación y aplicación.

Kaplan dice de ella: "puesto en buenas manos el test es extraordinariamente útil, especialmente por favorecer las formulaciones psicodinámicas, mecanismos de defensa y trastornos sutiles del pensamiento".

El psicodiagnóstico de Rorschach puede ser visto como un método insustituible en la generación de datos que pueden ser utilizados con diferentes fines. Destaca la inmutabilidad de sus reactivos, su carencia de temporalidad que mantiene las láminas pese al tiempo, permanentemente jóvenes, transformándola en una prueba dura, no vulnerada por las influencias de las realidades sociohistóricas, pero al mismo tiempo, capaz de reflejar los diferentes modos y estilos particulares y colectivos. La historia de su interpretación es un relato paralelo y proyectivo de la historia de la psiquiatría clínica en los últimos 60 años, sobreviviendo a diferentes concepciones y racionalizaciones explicativas del trastorno mental (Tabla 6-5).

Ejemplo de un informe de Rorschach

Paciente que consulta debido a descenso del ánimo post enfermedad grave de la madre. Es un paciente de 35 años, soltero, ingeniero, de

buen desempeño laboral. La interconsulta fue solicitada para descartar un cuadro depresivo y para evaluar posible esquema terapéutico.

Actitud ante el examen: El paciente enfrenta la prueba desde una actitud de compromiso e interés. No parece ansioso por la evaluación, y, por el contrario, se esmera en entregar el máximo de detalles, cerciorándose bien de si sus explicaciones son entendidas por el evaluador. El ánimo es estable, algo frío. Su lenguaje es preciso, exacto pero sobrea abundan las explicaciones racionales y detalladas. No se advierte alteración en la construcción lógica del pensamiento, y su conducta se adecua tanto a la situación de examen como a la situación de entrevista.

Se le aplica la prueba de Rorschach, y se corrige de acuerdo al "Manual de Rorschach Clínico" de Paredes, Micheli y Vargas 1995. Se convino que los resultados le serían informados por su médico interconsultor.

Resultados: En el área cognitiva se advierte una producción asociativa adecuada, con facilidad para activar el pensamiento y efectuar un trabajo eficiente. Tiende a percibir más los detalles que las totalidades, demostrando fortaleza en las habilidades prácticas y en el pensamiento analítico. El pensamiento teórico es menos empleado, lo que sugiere menor interés por acceder a

compresiones abstractas, dando cuenta del énfasis que ocupa la adaptación a las exigencias concretas de la realidad.

El control de impulsos aparece alto, restrictivo y exitoso. Ello promueve a comportamientos controlados, poco flexible a los cambios, y defensivo a la movilización emocional.

El examen de la realidad es eficiente, logrando estimaciones neutras que dan cuenta de capacidad para enfrentar el entorno de manera objetiva, accediendo a juicios correctos y sensatos. Destaca descenso de la actividad creativa por excesivo ajuste a la deseabilidad social, que lo lleva a pensamientos y comportamientos convencionales.

Muestra un tipo de vivencias de predominio introversivo, con disminución de las respuestas a los estímulos afectivos del entorno. Ello da cuenta de activación predominantemente movilizada desde su propio mundo, con gusto por las actividades relacionadas con la fantasía y el retraimiento.

La afectividad está representada por expresiones emocionales contextualizadas y adheridas a la deseabilidad social. Manifiesta restricción de comportamientos flexibles, dando cuenta de excesivo apego a lo conocido y rutinario. Su capacidad para enfrentar cambios y situaciones de estrés es baja, extremando ante ellas sus defensas de control y apego a lo conocido.

La identidad muestra una autoimagen que destaca la fuerza y la responsabilidad, apoyándose generalmente en estos recursos. La integración de la información de sus necesidades emocionales es menor, no estando consciente de sus demandas afectivas básicas. Las imágenes claves dan cuenta de objetos de identificación autoritarios. La figura femenina-materna está pobremente simbolizada, sugerente de alteración vincular temprana y dificultad para relacionarse con los referentes femeninos.

La actividad social está predominantemente representada en situaciones contextualizadas y estructuradas, logrando un adecuado grado de adecuación en estos ambientes. En cambio, ante relaciones de cercanía e intimidad se observa temor, bloqueo y distanciamiento. Las ansiedades del vínculo son predominantemente de tipo

paranoide, poniendo de manifiesto temores a la crítica y la exclusión.

Dentro de la esfera clínica no se observa presencia de sintomatología depresiva grave, manifestando más bien rasgos de la serie obsesiva, en un funcionamiento relativamente adecuado, pero en el cual se echa en falta la integración emocional, el fracaso vincular temprano, y la pobreza de relaciones cercanas e íntimas.

La hipótesis diagnóstica más probable es la de un trastorno de personalidad de la serie obsesiva.

La psicoterapia resulta necesaria, habida cuenta del impacto de la enfermedad de la madre, cuya posible muerte real lo privaría del único vínculo cercano. Ante la ausencia de otros sistemas de apoyo social y la falta de habilidades para entablar por sí mismo relaciones de cercanía e intimidad, la ayuda psicoterapéutica es relevante, a fin de prevenir un cuadro depresivo mayor y una reacción de duelo complicado, para los cuales presenta factores de riesgo, relacionados con sus rasgos de personalidad hiperresponsables, rutinarios y controlados, y los deficientes recursos para tolerar cambios y modificaciones.

Los aportes que se pueden extraer desde el análisis psicodinámico no se incluyen en este reporte con el fin de cuidar la privacidad del paciente. No se efectuaron otras pruebas psicológicas, por cuanto la historia del paciente demostraba excelentes rendimientos intelectuales, y ninguna sospecha de organicidad. Se sugirió efectuar posteriormente una prueba de relaciones interpersonales, con la finalidad de estudiar mejor sus recursos, conflictos y modalidades de vinculación interpersonal, que el Test de Rorschach señaló como deficitarias.

Conclusiones

Las pruebas psicológicas constituyen estrategias útiles de emplear en la práctica psiquiátrica. Los resultados que entregan tienen un valor relativo, y en estricto rigor ellas sólo informan acerca del cómo la persona se comportó ante estos reactivos. La última palabra la tendrá la persona que se responsabiliza por el manejo y tratamiento

to, quien en conjunto con otros exámenes, decidirá el camino terapéutico más apropiado a su juicio y experiencia. Las predicciones que las pruebas psicológicas arrojan son planteadas como hipótesis diagnósticas, y no constituyen por sí mismas el diagnóstico final.

Por la razón anterior es que la devolución de la información de los resultados, en algunas circunstancias, conviene que la dé quien va a seguir con el paciente, dado que está en mejores condiciones de evaluar la forma en que entregará los resultados. En otras circunstancias, es el propio psicólogo el que asume esta tarea, evaluando cuidadosamente cómo, por qué y para qué entrega la información. En este caso la evaluación psicológica pasa a constituir una intervención psicológica en que por medio del proceso evaluativo completo se realiza un trabajo de consejería clínica, que concluye en señalamientos de conflictos psicológicos y/o psiquiátricos y sugerencias de tratamientos posibles para ellos.

EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

La Neuropsicología, como disciplina que estudia la relación existente entre cerebro y conducta, provee un marco conceptual útil para estudiar las funciones corticales superiores, para referir la evaluación clínica y psicométrica y para planificar y supervisar el tratamiento de desórdenes asociados con lesión o disfunción cerebral.

El examen neuropsicológico tiene como objetivo central describir el estado de las funciones cognitivas, de modo que podamos concluir acerca de la normalidad o anormalidad de ellas a través del rendimiento del paciente frente a las pruebas aplicadas. En aquellos casos en que se detectan alteraciones del funcionamiento mental, podemos inferir el tipo de daño y la localización de éste a través del análisis cualitativo de los errores presentados por el paciente en los tests aplicados.

Las respuestas del paciente frente a la evaluación neuropsicológica tienen múltiples determinantes. Además de la anormalidad cerebral, otras alteraciones conductuales pueden afectar

el rendimiento ante los tests: falta de cooperación, simulación, desorden afectivo, hostilidad y factores transculturales. También los medicamentos y, en especial, altas dosis de neurolépticos, afectan las funciones neuropsicológicas.

La combinación de pruebas neuropsicológicas con otras técnicas de exploración funcional del cerebro, como el SPECT, entre otros, han aportado una nueva dimensión al estudio cerebro-conducta.

La Neuropsicología, en su afán de estudiar el estado de las funciones encefálicas superiores, observa clínicamente al sujeto y lo enfrenta a la resolución de problemas que elicitan actividades y procesos cognitivos específicos. El aporte de las técnicas psicológicas estandarizadas ayuda en esta tarea, permitiendo un análisis más objetivo y cuantificable de las funciones observadas.

La evaluación neuropsicológica, en sus comienzos, formaba parte del examen neurológico; sin embargo, actualmente se ha extendido su campo de acción entregando su aporte al estudio de pacientes psiquiátricos y de otras especialidades. Especialmente interesante resulta la aplicación de pruebas neuropsicológicas para evaluar los efectos nocivos que provocan la exposición a sustancias tóxicas, el alcohol y otras drogas en el sistema nervioso central. También se emplean algunas pruebas neuropsicológicas, especialmente el test de Wisconsin, como una forma de estimular determinadas estructuras cerebrales al mismo tiempo que se somete al paciente a un examen de flujo sanguíneo cerebral, lo que en ocasiones resulta un elemento determinante en el diagnóstico de enfermedades tales como la demencia o esquizofrenia.

El neuropsicólogo empleará diversos tipos de instrumentos en la evaluación de las funciones encefálicas, existiendo actualmente una vasta gama de pruebas que permiten elicitación de determinadas funciones o habilidades. Algunas de éstas conforman Baterías Neuropsicológicas que permiten explorar en forma amplia las funciones cognitivas; su empleo masivo se ve dificultado por el excesivo tiempo requerido para su aplicación y porque, en ocasiones, los requerimientos del caso son más específicos y el examen debe abocarse

al estudio en profundidad de determinadas funciones .

Una de las Baterías más empleadas en la actualidad es la *Batería Neuropsicológica Luria Nebraska* (B.N.L.N.). Este instrumento tiene como origen el examen neuropsicológico realizado por Luria a sus pacientes, el cual fue descrito por la psicóloga danesa Ann Lise Christensen en 1974. Posteriormente, en 1978, Ch. Golden, T. Hammeke y A. Purisch sometieron estos procedimientos a un acucioso análisis de adaptación y estandarización, creando normas y entregando pautas de aplicación y de corrección que hicieron posible pasar la Batería a diversos grupos de sujetos, tanto normales como patológicos.

Los procedimientos desarrollados por Luria en el examen neuropsicológico de sus pacientes permitían identificar los factores subyacentes a funciones psicológicas complejas, entregando información tanto sobre los sistemas funcionales intactos como sobre los sistemas alterados a causa de una lesión cerebral. Este método de evaluación, aunque eficaz, requería de una gran experiencia clínica y de sólidos conocimientos acerca del funcionamiento y la conformación neuroanatómica del cerebro, lo que reducía su campo de utilización.

La B.N.L.N. desarrollada por Golden intenta suplir las limitaciones propias del examen neuropsicológico de Luria, al mismo tiempo que entrega un instrumento objetivo y cuantificable que permite al neuropsicólogo ir formando una experiencia clínica apoyado en pruebas que poseen un manual de procedimientos para su aplicación y corrección. También esta Batería ha permitido realizar un gran número de investigaciones que han aportado importantes antecedentes en el estudio de las alteraciones conductuales secundarias a lesiones o disfunciones cerebrales. Entre las ventajas que presenta el empleo de la B.N.L.N. se cuentan la amplia gama de funciones exploradas a través de ella, la relativa simplicidad de los elementos utilizados para examinar a los pacientes, lo que permite que este test sea incluso aplicado al paciente que se encuentra postrado en cama, y lo más importante es que, dado su origen, esta Batería cuenta con el respaldo de las teorías sobre la organización fun-

cional del cerebro formuladas por Luria a través de numerosas publicaciones.

La B.N.L.N. está formada por 269 ítem, distribuidos en 11 Escalas que exploran función motora, ritmo, percepción táctil y visual, lenguaje receptivo y expresivo, lectura, escritura, aritmética, memoria e inteligencia. Existen 3 Escalas adicionales, la Escala Patognomónica y las Escalas de Hemisferio Izquierdo y de Hemisferio Derecho, conformadas por ítem incluidos en las 11 Escalas antes descritas.

La Escala Motora explora dicha función a través de movimientos simples realizados con las manos, dedos, boca y lengua. También examina coordinación y velocidad motriz, organización espacial, dibujo, y capacidad para realizar secuencias motoras.

La Escala de Ritmo evalúa funciones acústico-motoras a través de la repetición, la identificación y la discriminación de sonidos y de características musicales como tono, altura, ritmo y melodías.

La Escala Táctil evalúa funciones cutáneas y kinestésicas a través de la discriminación e identificación de sensaciones cutáneas, musculares y articulatorias, así como a través del reconocimiento táctil de formas, objetos y letras.

La Escala Visual examina percepción visual y organización visuo-espacial a través de tareas de identificación de objetos y dibujos, así como también a través de actividades que requieren de análisis tridimensional de elementos, de pensamiento espacial y de operaciones intelectuales en el espacio.

La Escala de Lenguaje Receptivo examina esta función a través de la repetición de sonidos básicos del habla, de la comprensión de órdenes simples, de la identificación de objetos e imágenes y de la comprensión de estructuras gramaticales lógicas.

La Escala de Lenguaje Expresivo evalúa esta función a través de actividades que incluyen la articulación de sonidos básicos del habla, así como a través de tareas que exigen, entre otras, nombrar objetos, repetir y leer palabras y frases, generar relatos, expresar series automáticas, evocar historias y completar frases.

En la Escala de Lectura se plantean tareas

que exigen síntesis y análisis fonemático y lectura de fonemas, sílabas, palabras, frases e historias.

En la Escala de Escritura se exige escribir, a la copia y al dictado, grafemas, sílabas, palabras y frases. También se solicita redactar un párrafo y analizar mentalmente palabras.

La Escala de Aritmética examina destrezas básicas de cálculo, así como las nociones de mayor y menor y la escritura de números arábigos y romanos.

La Escala de Memoria evalúa la habilidad de retención y recuperación de material acústico, visual, kinestésico y verbal. También examina los procesos de aprendizaje y memoria lógica.

La Escala de Procesos Intelectuales examina las funciones mentales de mayor complejidad, como la capacidad de abstracción, análisis y síntesis, razonamiento matemático y formación de conceptos verbales. Esto lo realiza a través de tareas que incluyen la interpretación de temas pictóricos y verbales, categorización de objetos, comprensión de analogías, seriación de láminas y resolución de problemas de aritmética.

La Escala Patognomónica está compuesta por aquellos ítem de la Batería que han demostrado un mayor poder de discriminación entre sujetos con y sin daño orgánico cerebral, y constituye por ende, un índice patológico significativo cuando aparece alterada.

Las Escalas de Hemisferio Izquierdo y de Hemisferio Derecho están conformadas por ítem que reflejan el comportamiento motor y sensorial del hemisferio izquierdo y derecho respectivamente. Su alteración ayuda a localizar hemisféricamente el daño, siempre que éste se ubique en áreas que sustentan las funciones sensorio-motrices.

La B.N.L.N. se muestra especialmente sensible a daños o disfunciones del hemisferio izquierdo, lo que además es congruente con la mayor repercusión en el área cognitiva de las lesiones que afectan al hemisferio dominante. A continuación se describe brevemente lo observado a través de esta Batería en dos pacientes con alteraciones de las funciones corticales secuelas a daños sufridos en hemisferio izquierdo y derecho, respectivamente:

- C.R., paciente de 28 años a la que se le aplica la B.N.L.N. y que posee antecedente de T.E.C. abierto grave a los 3 años de edad, debiendo ser intervenida quirúrgicamente y comprobándose laceración de lóbulo temporal izquierdo. En la prueba se constata alteración severa de todas las funciones exploradas, encontrándose especialmente disminuidas las funciones verbales, motoras, el cálculo aritmético y las habilidades intelectuales complejas (formación de conceptos, abstracción, razonamiento, categorización). La estimación del nivel intelectual funcional de la paciente la ubica en un rango de Déficit Intelectual.
- P.A., paciente de 21 años al que se le aplica la B.N.L.N. y que posee antecedente de un glioma temporal derecho operado 10 años antes de la evaluación. El rendimiento en las diversas funciones de la Batería se encuentra relativamente preservado, a excepción de la Escala de Ritmo que explora habilidades musicales, las que como es conocido, dependen del hemisferio derecho. Se encuentran levemente alteradas la función motora y la memoria; también la Escala Patognomónica, que da cuenta del daño cerebral y la Escala Hemisferio Derecho, que entrega índices localizatorios del daño. El nivel intelectual funcional estimado corresponde al rango Normal Promedio.

Los estudios de validez y de confiabilidad realizados con la B.N.L.N. han demostrado que esta prueba posee una gran eficacia para diferenciar entre sujetos con y sin daño orgánico cerebral y una alta precisión en la evaluación de funciones corticales superiores. También se ha observado una alta convergencia entre los diagnósticos localizatorios arrojados por la B.N.L.N. y otros exámenes, como la T.A.C., lo que transforma esta prueba en un medio objetivo y eficaz para evaluar pacientes en los que se sospecha una disfunción orgánica cerebral y para describir el estado en que se encuentran las diversas funciones mentales.

A pesar del gran aporte que han significado para la Neuropsicología el empleo de Bate-

rias creadas específicamente para realizar un examen neuropsicológico exhaustivo, muchas de las pruebas psicológicas clásicas pueden ser utilizadas con el fin de evaluar neuropsicológicamente a un paciente, como la Escala de Inteligencia de Weschler entre otras, ya que lo que diferencia a una evaluación neuropsicológica de otras evaluaciones psicométricas radica principalmente en la importancia que se le da en el examen neuropsicológico a los aspectos cualitativos o a la forma cómo el sujeto realiza la tarea. Esto que Werner describe como "enfoque de proceso", parte de la premisa de que la solución de cualquier problema puede obtenerse por medios diferentes, cada uno de los cuales requiere del desarrollo de un proceso cognoscitivo; la observación de éste durante la resolución de los problemas planteados por los tests nos permite obtener información cualitativa tanto o más útil que la cuantificación de las respuestas. El enfoque de proceso permite identificar, por una parte, las estrategias cognoscitivas que pone en marcha el paciente, lo que junto con informarnos sobre sus fortalezas y debilidades, nos entrega información sobre la integridad y eficiencia del funcionamiento cerebral. Por otra parte, los patrones de errores que exhibe el paciente están asociados con diferentes tipos de lesión cerebral.

La evaluación neuropsicológica, además de sus aplicaciones clínicas, apoyando el diagnóstico y asesorando el tratamiento de pacientes con déficits cognitivos, cumple actualmente un rol fundamental en el ámbito de la investigación, aportando hallazgos sobre el rol del sistema nervioso central como sustrato neurofisiológico y neuroanatómico de la conducta.

En la evaluación neuropsicológica el estudio de pacientes que sufren daños que afectan focalmente al cerebro ha permitido ir configurando un mayor conocimiento sobre los aportes específicos de las diversas estructuras cerebrales a las funciones mentales superiores. Los estudios de localización se llevan a cabo a través de la aplicación de tests que examinan funciones expresivas (gestos y lenguaje), perceptuales y motoras, así como también a través del examen de funciones complejas, como el juicio, la capacidad de abstracción, el aprendizaje y la memoria.

La evaluación de las funciones verbales constituye una actividad obligada en todo examen neuropsicológico, ya que junto con informarnos del estado de estas funciones nos ayuda en la localización de alteraciones que afectan al hemisferio izquierdo en la mayor parte de la población. Para explorar el lenguaje se utiliza tanto el examen clínico como la aplicación de diversos tests especializados, entre los que se cuentan el test de afasia de Boston, el *token test* y las pruebas de fluidez verbal, entre otros.

Las funciones visuoperceptuales han constituido desde hace tiempo un elemento importante de juicio para decidir acerca de la presencia de indicadores de daño orgánico cerebral. Al respecto cabe mencionar los estudios realizados por Teuber en 1958 y la extensa aplicación de la prueba grafomotora de Bender en la evaluación de niños y adultos. Los tests de copia de dibujos, como el test de retención visual de Benton, la figura compleja de Rey y otros se han utilizado ampliamente en Europa y América tanto con fines clínicos como de investigación.

Las pruebas de audición dicótica y otros estudios tendientes a examinar las asimetrías funcionales en la audición han permitido asociar el daño en la discriminación de sonidos sin sentido con lesiones del hemisferio derecho y la discriminación de sonidos significativos no verbales con desórdenes de tipo afásico y por lo tanto, propios de daños en el hemisferio izquierdo.

El estudio de las funciones somestésicas y motoras contribuye a determinar la presencia o ausencia de indicadores de daño orgánico cerebral así como a localizar éste en el caso que exista lesión.

El examen de la función mnésica en sus diversas modalidades, tanto en la fijación como en sus aspectos evocativo y de almacenaje, ha constituido desde siempre una de las habilidades a explorar en la evaluación clínica y psicométrica cuando se sospecha algún trastorno de las funciones neuropsicológicas. Existen diversos instrumentos empleados con este fin, ya se trate de tests dedicados exclusivamente a la evaluación de la memoria o sub-tests incluidos en Baterías de pruebas cognitivas más amplias.

Es necesario destacar la importancia que

desde 1960 ha ido adquiriendo el concepto de "funciones ejecutivas", con el que se quiere señalar a un conjunto de capacidades cognitivas importantes, tales como el juicio, la flexibilidad mental, la creatividad, la toma de decisiones, el autoconocimiento y la planificación. Muchas de estas características están implícitas en el concepto de "actitud abstracta" enunciado por Goldstein a comienzos de este siglo.

El test de evaluar cartas de Wisconsin ha resultado ser un instrumento eficiente para examinar la capacidad de abstracción y la flexibilidad mental. Estas habilidades aparecen asociadas al funcionamiento de estructuras pre-frontales y, en especial, al de la zona dorsolateral, lo que permite su uso tanto para detectar lesiones en esta área como para estudiar el funcionamiento de dichas estructuras en pacientes en que se sospecha una disfunción frontal.

Finalmente, el empleo de técnicas estructuradas de entrevista y de observación pautada del paciente también sirven para recoger datos, hacer seguimiento de casos y contribuir en investigaciones dentro del amplio campo de aplicación de la neuropsicología.

BIBLIOGRAFÍA

- Abraham, L: Adaptación y validación de la Bateria Neuropsicológica Luria-Nebraska y su correlación con la tomografía axial computarizada. Tesis para optar al título de Psicólogo. Universidad Católica de Chile, 1982.
- Anastasi A, Urbina S: Test Psicológicos. Prentice Hall Hispano Americana S.A., 1998.
- Alessandro H, Alonso R, Barriera R, Codarini M, Gravenhorst M, Herrera M, Menestrin Passalacqua: El Psicodiagnóstico de Rorschach, interpretación. Ediciones KLEX, 1993.
- Benton A: Neuropsychological Assessment. Annu. Rev. Psychologie 45:1-23, 1994.
- Bohm, E: Manual de Psicodiagnóstico de Rorschach. Ediciones Morata S.A., 1972.
- Christensen AJ: El diagnóstico neuropsicológico de Luria. Madrid, Visor Libros, 1987.
- Colon L: El enfoque de proceso en la evaluación neuropsicológica. Revista Puertorriqueña de Psicología, Vol.6, 1990.
- Exner JE: El sistema comprensivo del "Rorschach" Tomos I y II. Madrid, Pablo del Río Editor S.A., 1974.
- Kaplan H, Sadock B: Sinopsis de Psiquiatría. Editorial Médica Panamericana S.A., 1996.
- Lezak MMD: Neuropsychological Assessment. Oxford Univ. Press, 1983.
- Luria AR: El cerebro en acción. Editorial Fontanella, 1974.
- Marsel M, Mesulam MD: Principles of behavioral Neurology. Edit. F.A. Davis Company Philadelphia, 1985.
- Millon T, Roger D: Trastornos la Personalidad. Más allá del DSM-IV. Masson S.A., 1998.
- Paredes A, Micheli CG, Vargas R: Manual de Rorschach Clínico. Suplemento Especial, Revista Psiquiatría Clínica, 1993.
- Paredes A, Micheli CG, Vargas R: El examen de la función de la Identidad al Rorschach. Rev. Psiq. Clínica. XXIV, 87.
- Paredes A: El Diagnóstico de las Psicosis a través de las Pruebas Proyectivas. En: Heerlein A, Lolas F (edit.): Las Psicosis Endógenas. Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía. Asociación Acta Chilena, 1993.
- Paredes A: Diagnóstico Proyectivo y Psicométrico de los Trastornos de Personalidad Límite. En: Heerlein A (edit.): Personalidad y Psicopatología. Ediciones de la Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía de Chile, 1997.
- Paredes A: La corporalidad y la Prueba de Rorschach. En: Rovaletti L (edit.): Corporalidad: La problemática del cuerpo en el pensamiento actual. Argentina, Lugar Editorial S.A., 1998.
- Passalacqua A, Gravenhorst MC: Los Fenómenos Especiales en Rorschach. Centro Editor Argentino, 1988.
- Rapaport D: Test de Diagnóstico Psicológico. Buenos Aires, Editorial Paidós, 1950.
- Rorschach H: Psicodiagnóstico. Buenos Aires, Editorial Paidós, 1955.
- Schaffer R: Psychoanalytic Interpretation in Rorschach Test. New York, Grune y Stratton, 1954.

CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS

JUAN MAASS V.

INTRODUCCION

La nosología psiquiátrica es la ciencia que clasifica las enfermedades o trastornos mentales. Su fin es distinguir un cuadro clínico del otro, para lo cual debe profundizar en el conocimiento de la enfermedad. Sus bases lógicas y metodológicas no difieren sustancialmente de las utilizadas por los demás procedimientos taxonómicos en cualquier área del conocimiento

Desde las épocas más remotas el hombre ha buscado ordenar en una clasificación su saber. De hecho, la psicogénesis humana representa un proceso natural "de mayor saber" y por lo mismo, de distinción, nomenclatura y clasificación. A diferencia de otras ramas de la medicina, la psiquiatría parece haber encontrado en los sistemas clasificatorios una metodología para construir un lenguaje universal, no sólo clasificatorio, sino metapsicológico, que permitiría conceptualizar o reconceptualizar fenómenos psíquicos con mucho más consenso y "objetividad" que el proporcionado por las diferentes escuelas del conocimiento. Al menos eso expli-

caria en parte el gran entusiasmo y auge con que la psiquiatría y otras disciplinas psicológicas siguen explorando el campo oficial de la estadística, pero con horizontes diferentes. Asistimos quizá a una búsqueda similar a la intentada a mediados y fines del siglo pasado, en relación a la etiopatogenia de los cuadros psíquicos. Aunque en ese período no se obtuvieron los avances que se esperaban en cuanto al origen orgánico, sabemos que se pavimentó un camino cada vez más sólido sobre lo aún no resuelto. Por eso existen fundadas esperanzas en construir un sistema diagnóstico y lenguaje que supere el pensamiento previo, teniendo presente que las posturas acerca de la naturaleza, la validez, las posibilidades y las condiciones del conocimiento humano han sido a menudo contrarias y enfrentadas a lo largo del pensamiento epistemológico. Kant, haciendo un análisis de las condiciones necesarias para el conocimiento, afirmó que la mente humana ofrece a la experiencia una categorización natural. Para él nunca se podrá saber si el mundo categorizado de tal manera difiere del mundo tal como es en sí mismo. Sin

embargo no es la metafísica que teoriza sobre el mundo real sino la ciencia y es por ello que las clasificaciones están en el trasfondo de toda forma de conocimiento científico. Retomando el campo de la nosología, nuestro propósito es ofrecer una panorámica actual de esta disciplina psiquiátrica, particularmente los popularizados por las clasificaciones internacionales de mayor uso, el *DSM* de la *APA* (*Asociación Psiquiátrica Americana*) y la *CIE* de la *OMS* (*Organización Mundial de la Salud*). No obstante, es necesario reconocer diversas otras contribuciones clasificatorias importantes a través de la historia, como veremos en el acápite pertinente.

Loias señala que “un sistema diagnóstico puede concebirse como la explicitación de un orden teórico aplicado a un conjunto de acaeceres relacionados con lo mórbido. El valor de un acaecer debe verse contra el trasfondo de la teoría dominante y en perspectiva social. Muchas quejas de las personas que en otras épocas no se hubieran considerado merecedoras de atención experta, hoy son preocupación de los médicos y otros profesionales de la salud”. Pensamos que del mismo modo en salud pública, diferentes niveles de cobertura y complejidad requieren de sistemas clasificatorios apropiados a diferentes capacidades distintivas de los equipos, según la estrategia de tecnificación introducida para determinar los acaeceres mórbidos en el campo social a su cargo. El mismo autor señala que los términos técnicos de una disciplina la constituyen su léxico y que los discursos de las disciplinas no son simples vehículos de significados, sino creadores de objetos. Y las disciplinas son los modos de hablar de tales objetos, creados por sus discursos. Por lo tanto las clasificaciones no son sólo ejercicios de articulación y denominación, sino evidentemente, son muestras de un modo de pensar predominante en determinado momento y del dominio de un pensamiento sobre otro, incluyendo factores técnicos, políticos, culturales y sociales.

Revisaremos a continuación los conceptos más relevantes de los sistemas clasificatorios proporcionados en textos y manuales de entrenamiento.

- **Clasificar:** es la actividad de ubicar fenómenos u objetos, de acuerdo con sus características.
- **Sistema clasificatorio:** un conjunto de categorías en las que se puede ubicar a objetos y fenómenos.
- **Trastorno:** término utilizado en las clasificaciones internacionales para implicar la existencia de un conjunto de síntomas y signos conductuales, asociados en la mayoría de los casos a malestar, y que causan interferencia en las funciones de la persona y en su desempeño social.
- **Taxonomía:** el estudio de las posibilidades de clasificación.
- **Nosología:** el estudio de las enfermedades, de acuerdo a las teorías que sustentan la clasificación de síntomas, signos, síndromes y enfermedades.
- **Noseografía:** la actividad de nombrar los trastornos.
- **Nomenclatura:** listado de nombres de síntomas, trastornos y enfermedades.

La necesidad de clasificar los trastornos mentales

Parece existir cada vez más consenso en el mundo de la psiquiatría en cuanto al fundamento de la necesidad de clasificar. Las razones de mayor peso entre los especialistas son las siguientes:

- a) para facilitar la comunicación sobre los trastornos mentales y poder tomar decisiones racionales sobre el cuidado de la salud.
- b) para proveer un marco de trabajo para la investigación en la naturaleza de los trastornos mentales.
- c) para simplificar y mejorar la comunicación entre los técnicos y entre éstos y otros trabajadores involucrados en la asistencia y la evaluación de la salud mental.

El objetivo de las clasificaciones según la OMS será facilitar la práctica médica y las acciones de Salud Pública a través de la construcción de un lenguaje común, consensuado por sus protagonistas.

Los sistemas de clasificación diagnóstica propuestos en la "Clasificación Internacional de Enfermedades" (CIE) y en el "Manual Diagnóstico y Estadístico" (DSM), editados por la OMS y la APA, respectivamente, contribuirían a que los trabajadores de la Salud Mental, los decisores políticos de la Salud Pública, los estadísticos y los profesionales en disciplinas vinculadas con la psiquiatría, puedan entenderse unos a otros, compartir los resultados de sus investigaciones y perfeccionar y unificar las estrategias de adiestramiento.

Requerimientos de una clasificación internacional

La psiquiatría como especialidad médica no escapa a la influencia cada vez más determinante del modelo de sociedad global a la que asistimos. La historia previa demostró cierta "torre de Babel" en las comunicaciones científicas y clínicas entre diferentes grupos o escuelas que en ocasiones se combatían por eufemismos. Desde la aparición del DSM-III se han identificado al menos siete requerimientos indispensables a considerar en la construcción de una clasificación internacional psiquiátrica.

La clasificación debe ser *abarcativa* en cuanto incorpore en amplitud la totalidad del fenómeno que deseamos clasificar. Se espera que sea *bien definida* en lo relativo a la nomenclatura, incorporando glosarios aclaratorios, por ejemplo. Una tercera cualidad que debería tener es que sea *concensuable*, es decir, forme parte de un acuerdo más o menos amplio entre pares. No basta sólo ello, pues la clasificación debe ser *atractiva* en lo relativo a aspectos de contenido como a aspectos formales, incluyendo material didáctico. Se exige también que sea *confiable*, es decir, que forme parte de un esfuerzo con el conjunto de profesionales del mejor nivel técnico en funciones, trabajos de campo e investigación bibliográfica de punta. Por otro lado la clasificación debe ser *conservadora* y no modificarse con frecuencia, hasta un período largo de inserción y *compatible* con las clasificaciones anteriores, y las clasificaciones extrasectoriales (seguro social),

procedimientos de monitoreo (ej: reportes epidemiológicos).

Historia

La historia de las nosologías modernas se inicia en 1853, fecha de la "Primera Conferencia Internacional sobre Estadísticas", pero no es sino hasta 1893 cuando se adopta definitivamente la resolución de contar con una "*Clasificación Internacional de Causas de Muerte*".

Entre los años 1900, 1910, 1920 y 1929 se efectuaron las revisiones 1 a 4 del Listado Internacional de Causas de Muerte. En 1938 se realiza la 5ª revisión del Listado (CIE-5), incluyéndose por primera vez morbilidad y donde la Categoría 84, sobre "Enfermedades y deficiencias mentales" estuvo dedicada a los desórdenes mentales distinguiendo las siguientes cuatro causas: Deficiencia Mental, Esquizofrenia, Psicosis Maníaco-depresiva y Otras enfermedades mentales. En 1946 la OMS es encargada de preparar la 6ª revisión y de establecer un Listado Internacional de Causas de Morbilidad. Dos años después se realiza la Primera Asamblea Mundial de la Salud, que a la postre adoptó el *Manual Internacional de Estadísticas y Clasificación de Enfermedades, Traumatismos y Causas de Muerte* (CIE-6).

La Asociación Psiquiátrica Americana, a través de un comité de revisión que participó de la 6ª versión, dio origen (1952) al primer Manual Diagnóstico y Estadístico (DSM-I) que estaba orientado por primera vez a fines clínicos. En los próximos años se elabora la revisión CIE-7 (1955), que incluye la Sección V, sobre Trastornos Mentales, Psiconeuróticos y de la Personalidad, con 26 categorías codificadas en tres dígitos.

La OMS, preocupada del poco impacto que tuvieron las dos revisiones previas, patrocinó una revisión de los sistemas diagnósticos que llevó a cabo el psiquiatra británico Stengel, cuyas recomendaciones no fueron incorporadas tempranamente. La más relevante se refería a la necesidad de contar con definiciones explícitas para diagnósticos precisos. La CIE-8 (1965) incorpora por primera vez un glosario (en 1974) de de-

finiciones en el Capítulo V, denominado Trastornos Mentales. En 1975 la OMS edita la CIE-9, que además del glosario descrito para el Capítulo 5, contiene 30 categorías diagnósticas, de tres dígitos, ampliando considerablemente el rango nosológico. Sin embargo, hasta ese momento la clasificación internacional no ejercía influencia sobre el mundo científico y sus organismos, que sistemáticamente habían utilizado diversas otras clasificaciones en el citado período.

Kahlbaum en 1868 ya había propuesto reemplazar los sistemas teóricos ideales de su época por un sistema de clasificación dependiente de métodos proporcionados por las ciencias naturales. Kraepelin publicó en 1899 una clasificación basada en Baillarger que le dio "orden" a las anomalías mentales y a las alteraciones del cerebro. Inspirándose en dichos principios, Bleuler y contemporáneamente Freud incorporaron progresivamente la nosología a la psicología, estableciendo las bases modernas de las clasificaciones psiquiátricas. La principal dificultad de estas clasificaciones fue usar la misma nomenclatura, con distintos significados.

El desarrollo del DSM-III, coordinado con la CIE-9, establece a partir de 1980 notables cambios en la metodología, popularizando desde allí en adelante las clasificaciones en el mundo psiquiátrico y psicológico, no obstante las críticas que sistemáticamente se les ha realizado.

Entre los cambios introducidos está el de haber usado criterios explícitos descriptivos y neutralidad respecto a la orientación teórica. Incluye la incorporación adicional de una evaluación clínica multiaxial, siguiendo propuestas previas realizadas principalmente por los psiquiatras suecos Essen-Moller, Wohlfaht y otros. Ello separó la orientación estadística de la CIE-9 de la orientación clínica y de investigación del DSM-III.

En 1983 la APA (Asociación Psiquiátrica Americana) decidió revisar el DSM-III obteniendo como producto en 1987 el DSM-III-R. En 1989 se propone la adopción de la *Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas de Salud, 10ª revisión* (CIE-10), en vigencia desde 1993, cuyo capítulo V sobre Trastornos Menta-

les y del Comportamiento contiene 78 categorías de cinco caracteres alfanuméricos. Se estima que su introducción oficial por el Ministerio de Salud en Chile se realizará a partir del año 2000.

La APA, paralelamente y en coordinación con la OMS, desarrolló la cuarta revisión del Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales (DSM-IV), que a pesar de haber sido desarrollado para los Estados Unidos, tiene desde su versión III una gran influencia en el mundo psiquiátrico internacional, particularmente entre los clínicos e investigadores.

Pero las contribuciones nosológicas han sido muchas, incluyendo aportes iberoamericanos: ya se ha mencionado la influencia norteamericana y europea; de Perú, los trabajos pioneros de Carlos A. Seguíñ (1946) sobre la conceptualización de las enfermedades mentales; de Chile, el trabajo de Juan Marconi (1966) en cuanto a definiciones diagnósticas operacionales para la psiquiatría, o la contribución del brasileño José Leme López, quien realizó aportes precursores en el campo de las clasificaciones multiaxiales. Recientes aportes de Acosta-Nodal *et al.* (1983) en Cuba, para el Segundo Glosario nacional de adaptación al CIE-9, Fernando Lolas, Ernesto Martín-Jacob y Guillermo Vidal en Chile y Argentina (1997) para el análisis comparado de la nosografía de las clasificaciones y las traducciones al castellano de ellas realizadas por López-Ibor *et al.* continúan la permanente contribución en este campo.

Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas de Salud Relacionados, 10ª Revisión

El siguiente listado corresponde a una panorámica de la CIE-10, donde el capítulo V es el que incorpora la nomenclatura psiquiátrica y de salud mental en el contexto más amplio de la medicina. Señalizados con letra oscura se muestran otros capítulos de importancia nosológica a la hora de realizar diagnósticos en salud mental y psiquiatría. Los códigos incluyen una letra que indica el tipo de trastorno:

- I Enfermedades infecciosas y parasitarias específicas
- II Tumores
- III Enfermedades de la sangre y órganos hematopoyéticos y trastornos inmunológicos específicos
- IV Enfermedades endocrinas, nutricionales y metabólicas
- V Trastornos Mentales y del Comportamiento
- VI Enfermedades del Sistema Nervioso
- VII Enfermedades del ojo y sus anexos
- VIII Enfermedades del oído y de la apófisis mastoidea
- IX Enfermedades del sistema circulatorio
- X Enfermedades del sistema respiratorio
- XI Enfermedades del aparato digestivo
- XII Enfermedades de la piel y del tejido subcutáneo
- XIII Enfermedades del sistema osteomuscular y del Tejido conectivo
- XIV Enfermedades del aparato genitourinario
- XV Embarazo, parto y puerperio
- XVI Situaciones específicas en el período perinatal
- XVII Malformaciones congénitas y anomalías cromosómicas
- XVIII Síntomas, signos y anomalías clínicas y de Laboratorio no clasificadas en otra parte
- XIX Traumatismos, envenenamientos y otras Consecuencias de causas externas
- XX Causas externas de morbilidad y mortalidad
- XXI Factores que influyen en la salud y en el contacto con servicios de salud

cionados, revisión 10^a, de acuerdo al siguiente orden:

- F0 Trastornos mentales orgánicos, incluidos los sintomáticos
- F1 Trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de sustancias psicótropas
- F2 Esquizofrenia, trastorno esquizotípico y trastorno de ideas delirantes
- F3 Trastornos del humor (afectivos)
- F4 Trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos
- F5 Trastornos del comportamiento asociados a disfunciones fisiológicas y a factores somáticos
- F6 Trastornos de la personalidad y del comportamiento del adulto
- F7 Retraso mental
- F8 Trastornos del desarrollo psicológico
- F9 Trastornos del comportamiento y de las emociones de comienzo habitual en la infancia y adolescencia
- F99 Trastorno mental sin especificación

Las modificaciones sufridas por la CIE-10, respecto a su revisión previa, representan una importante oficialización a escala universal de las nosologías psiquiátricas denominadas de tercera generación, que tienen su origen en el relevante Manual DSM-III de la APA. La actual estructura ha buscado compatibilizar el aumento del número de categorías de relevancia sanitaria, la reunión de categorías afines y cambios conceptuales por razones de Salud Pública.

Entre las modificaciones en la nomenclatura que aumenta el número de categorías previas están los Trastornos psicóticos agudos y transitorios, Trastornos somatomorfos, Reacciones a estrés grave y lo que era en la CIE-9 el capítulo de "Desviaciones y trastornos sexuales". Éste se separa en tres categorías: trastornos de la identidad sexual, trastornos de la inclinación sexual y disfunciones sexuales. En el capítulo infantil se incorporan trastornos de comienzo habitual en la infancia y adolescencia. También se observan modificaciones en la agrupación de categorías afines en trastornos orgánicos, que

Los Trastornos Mentales y del Comportamiento (F00-F99) se incorporan en el capítulo V de la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas de Salud Rela-

se agrupaban en el CIE-9 junto a trastornos inducidos por alcohol y otras sustancias psicotrópicas. Ambas categorías se agruparon independientes. Los trastornos del humor (afectivos) y los trastornos de inicio habitual en la infancia y adolescencia, también tienen importantes modificaciones. Los cambios conceptuales introducidos por razones de Salud Pública se producen en la sección de abuso de sustancias mediante la identificación de la sustancia involucrada a través de la codificación del tercer carácter o dígito y en la sección de trastornos específicos de determinadas culturas ("Culture bound"), donde son clasificados de acuerdo a la psicopatología dominante en síndromes diferenciados.

Las características de la CIE-10, capítulo V(F) corresponden bastante bien a las deseadas en el propósito de las clasificaciones. Se basa en el consenso de expertos y en trabajos de campo; se desarrolló con la colaboración entre Organizaciones Gubernamentales (OMS) y Organizaciones no-Gubernamentales (WPA, WFN, AD, etc.), simultáneamente en varios idiomas. Se compatibilizó con otras clasificaciones nacionales y se desarrolló a través de una red de centros colaboradores en todo el mundo, quienes participaron en las investigaciones de relevancia, en las versiones idiomáticas y en el entrenamiento e instrucción de los grupos. Además ha producido un conjunto de documentos. Diferentes versiones de la Clasificación permiten definiciones breves, pautas para el diagnóstico, criterios de investigación, versión para la Atención Primaria y presentación multiaxial. Cuenta además con instrumentos como: tablas de conversión entre la CIE-10 y revisiones anteriores, vocabulario de términos de psiquiatría y salud mental, vocabulario de términos para alcohol y sustancias psicotrópicas, vocabulario de terminología específica de ciertas culturas en salud mental, libro de casos y material educacional.

Los resultados de los ensayos de campo de las descripciones Clínicas y Pautas para el Diagnóstico, según la evaluación de los clínicos demostró que era *fácil de usar* (85%), *adaptable* (82%), *segura para diagnosticar* (91%) y con

confiabilidad (coeficiente Kappa¹ 60 – 100). La CIE-10 es compatible con clasificaciones nacionales y clasificaciones especiales, entre las cuales están: DSM-III, DSM-III-R, DSM-IV; INSERM Francia; Clasificación francesa de trastornos mentales de la infancia; Clasificación Oficial de Indonesia de Trastornos Mentales; Clasificación de los Países Nórdicos; Clasificación Rusa; Clasificación de la Asociación Internacional de Alzheimer; Clasificación de las epilepsias; Clasificación de las cefaleas; Clasificación de los trastornos del sueño y otras clasificaciones

Relaciones, similitudes y diferencias entre el Capítulo V de la CIE-10 y el DSM-IV

El desarrollo en colaboración entre ambos manuales se realizó usando la siguiente metodología: fueron convocados expertos que trabajaron tanto en el desarrollo de la CIE-10 como del DSM-IV; se desplegaron actividades en el marco de trabajo del Proyecto Conjunto entre la OMS y ADMHA (USA), entre 1982-1995, que contribuyeron a dar las bases científicas de ambas clasificaciones; el Instituto Nacional de Salud Mental de los EE.UU. patrocinó encuentros especiales (durante 1988-1991) que facilitaron el desarrollo armonioso de la CIE-10 y el DSM-IV, y los ensayos de campo de la CIE-10 y el DSM-IV fueron llevados a cabo en los EE.UU. y en otros lugares (pero a menudo en los mismos centros). Ambas clasificaciones en sus respectivas versiones 10 y IV han logrado un alto grado de concordancia, influencia y aceptación mutuas, permitiendo que su uso sea cada vez más difundido entre los diferentes profesionales que forman parte del equipo psiquiátrico. Cabe señalar que al contar con criterios precisos para el diagnóstico que incluyen en una separata la descripción de conceptos clínicos, deben usarse conjuntamente ("Descripciones Clínicas y Pautas para el Diagnóstico"). Los criterios en investigación son restrictivos a fin

¹ El coeficiente Kappa mide el grado de acuerdo entre dos indicadores, cuando ambos se refieren al mismo objeto. Un valor de 1 indica una concordancia máxima. Un valor de 0 indica que la concordancia no es mayor que el azar. Un Kappa de 0.60 o más es indicador de buena concordancia.

TABLA 7- Principales diferencias entre la CIE 10 y el DSM-IV

CIE-10	DSM-IV
Todos los Estados Miembros de la OMS la usan para los informes Oficiales de enfermedades y Defunciones	Su uso no impide la necesidad de informar los datos en los términos de la CIE, para todo propósito oficial
Se considera esencial la continuidad entre las diferentes revisiones	La continuidad es deseable, pero las innovaciones son bienvenidas
La estructura general de la CIE- 10 impone limitaciones en la estructura y contenidos del Capítulo V	No tiene limitaciones en su estructura
El Cap. V es una parte de una clasificación que abarca todas las enfermedades y trastornos, e incluye otras razones de contacto con los servicios de salud	No forma parte de una clasificación integral
Está adoptada por los gobiernos de las naciones y se la usa en los informes de las agencias intergubernamentales	Está aprobada por organizaciones profesionales nacionales e internacionales
La factibilidad de traducción a otros idiomas es una parte fundamental en su desarrollo	Puede ser traducida, después que ésta ha sido desarrollada
La CIE-10 refleja el trabajo corriente en psiquiatría	Es directiva, atendiendo a su utilización en la práctica
Es una clasificación monoaxial, que puede ser presentada de un modo multiaxial	Los diferentes ejes son independientes
Fue desarrollada en diferentes versiones para distintos tipos de usuarios	Habitualmente existe una versión
Los criterios sociales están considerados lo máximo posible	Son utilizados criterios sociales
La CIE-10 es un miembro de una familia de clasificaciones	Habitualmente es independiente, a veces con varias presentaciones

de conseguir una homogenización máxima de los grupos de pacientes. No obstante se conserva la tendencia general a utilizar la clasificación Norteamericana para fines clínicos, científicos y de investigación. La CIE-10, por su parte, ha tenido más aceptación en los estudios epidemiológicos. Ambas clasificaciones han elaborado manuales para la Atención Primaria de Salud, cuyas características básicas son: número reducido de categorías, definiciones breves, palabras comunes para el diagnóstico, proporcionando pautas diagnósticas, y pautas de manejo.

Diversas categorías de la CIE-10 y el DSM-IV han sido seleccionadas para las versiones de

Atención Primaria. Los criterios para la elección de ellas son: grupos de trastornos de relevancia para la salud pública, alta prevalencia, asociación a niveles significativos de discapacidad, morbilidad o mortalidad, asociación a carga familiar significativa, recursos de salud necesarios para la asistencia y la posibilidad de ofrecer una respuesta aceptablemente efectiva para estos trastornos con los recursos de la Atención Primaria.

A partir de la adopción por la OMS del Diagnóstico Multiaxial en la CIE-10, se puede considerar que hay grandes similitudes entre ambas clasificaciones, aun cuando todavía se mantienen diferencias con el Manual Diagnóstico y Es-

tadístico (DSM). Las principales diferencias entre la CIE-10 y una Clasificación Nacional como el DSM-IV se observan en la Tabla 7-1.

Presentación Multiaxial

La complejidad del fenómeno mental requiere con frecuencia una visión más amplia que sólo la presencia del síndrome clínico o la enfermedad. Un eje representa un área específica de información que servirá al clínico para tener una adecuada delimitación diagnóstica. La evaluación multiaxial psiquiátrica sugiere el barrido de varias áreas de interés diagnóstico bio-psico-social. Su utilidad está en directa relación con posibilidad una descripción abarcativa y psicosocial de la situación del paciente, la cual es apropiada para facilitar decisiones terapéuticas y pronósticos precisos. También lo es para facilitar la interpretación de las estadísticas provenientes de los servicios de salud, para facilitar la coordinación de las intervenciones de los diferentes profesionales de la salud (ej: psiquiatras y trabajadores sociales) y para distribuir los recursos en salud de una manera eficiente.

La presentación multiaxial de la CIE-10 se diferencia del DSM-III y IV por la incorporación de sólo tres ejes diagnósticos en su estructura. Sin embargo en el eje I de la CIE-10 existe completa semejanza con los ejes I, II, III del DSM. Su disposición conjunta representa más que una innovación de ejes, una de carácter epistemológico, considerando la dificultad de distinguir con claridad el momento donde se diluye el continuum mente-personalidad-cuerpo.

Eje 1: Diagnósticos Clínicos

Trastornos mentales
Trastornos físicos
Trastornos de la personalidad
Capítulos I a XX de la CIE-10

Eje 2: Discapacidades (siguiendo los principios de ICDH)

Escala para 4 áreas específicas del funcionamiento

Eje 3: Factores ambientales y circunstanciales (seleccionados del código Z de la CIE-10: Capítulo XXI)

Factores ambientales y del estilo de vida de importancia en la patogénesis y el curso de la enfermedad.

El DSM-IV mantiene los 5 ejes definidos en el DSM-III y DSM-III-R (con variaciones menores en los ejes 4 y 5) que se observan a continuación:

Eje 1: Trastornos Clínicos

Otros problemas que pueden ser objeto de atención clínica

Eje 2: Trastornos de la Personalidad

Retardo Mental

Eje 3: Enfermedades médicas

Eje 4: Problemas psicosociales y ambientales

Eje 5: Evaluación de la Actividad Global

Codificación. La utilización de los códigos alfa-numéricos de 5 dígitos amplía la capacidad clasificatoria previa (CIE-9), expandiendo la posibilidad de incluir otros cuadros clínicos en el futuro. Se han utilizado también códigos alfanuméricos en el DSM-IV de la APA, que ha establecido procedimientos de codificación coordinados con la CIE-10. Sin embargo, el DSM-IV presenta un ordenamiento global diferente del Capítulo V de la CIE-10, iniciando su índice, por ejemplo, con los trastornos de inicio en la infancia, niñez o la adolescencia.

Mediante un ejemplo sobre el diagnóstico de Esquizofrenia se detalla la forma utilizada en la CIE-10 para llevar a cabo la codificación de los distintos cuadros: "F" corresponde a Trastornos Mentales y del Comportamiento; "2", corresponde al síndrome global "Esquizofrenia y otros trastornos relacionados"; "0" corresponde a la enfermedad esquizofrenia propiamente tal; "1" corresponde al tipo de ésta (Hebefrenia) y el "0" a la forma de evolución (Continua) (Tabla 7-2). Finalmente se puede usar un sexto carácter para indicar alguna otra condición especial del cuadro clínico.

TABLA 7-2. Breve esquema de codificación de la CIE-10

Trastornos Mentales y del comportamiento	Sección de Esquizofrenia y otros trastornos relacionados	Esquizofrenia	Tipo Hebefrénico	Evolución continua
F	2	0	1	0

Reglas Básicas de Codificación. La codificación debe realizarse a través de tres reglas básicas:

Instrumentos de Evaluación Relacionados con el Capítulo V de la CIE-10 y el DSM-IV

- Usar tantos diagnósticos como sean necesarios para describir la situación del paciente.
- Registrar primero el diagnóstico principal.
- Escribir el diagnóstico en palabras y la categoría a la cual se lo asigna.

El carácter cada vez más sistemático de las clasificaciones ha llevado al desarrollo de instrumentos para la evaluación psiquiátrica y mejoría de la precisión en las evaluaciones psiquiátricas, aumentar la confiabilidad de ellas y los diagnósticos psiquiátricos, y estandarizar la recolección de datos para: a) aumentar las posibilidades de comunicación entre diferentes interlocutores (reproducción, comparación) y b) facilitar la colaboración y el intercambio entre los investigadores. Los instrumentos de evaluación relacionados con el Capítulo V de la CIE-10 y el DSM-IV se describen en la Tabla 7-3.

Diagnóstico principal:

- Debe darse prioridad al diagnóstico más relevante en relación a la situación que dio lugar a su formulación
- En el trabajo clínico, el diagnóstico principal es usualmente el motivo de consulta a los servicios de salud
- En caso de duda sobre cuál es el diagnóstico principal, se debe seguir el orden numérico de la CIE-10 o DSM-IV

La *Entrevista Diagnóstica Internacional Compuerta (CIDI)* tiene como propósito la evaluación de síntomas de trastornos mentales actuales o pasados para identificación de casos y relevamientos (ej: investigaciones epidemiológicas). Se realiza entrevista diagnóstica estructurada: los síntomas son indicados en las respuestas positivas y posteriormente evaluados a través de programas computarizados. El tiempo de administración es de 75 minutos. Disponible para diferentes edades y con la posibilidad de ser suplementado con distintos módulos. Los entrevistadores no requieren experiencia clínica, pero también pueden ser clínicos. Se requiere de ellos un entrenamiento básico (5 días). Las preguntas pueden ser leídas o realizarse por escrito; el entrevistador no debe interpretar las preguntas o las respuestas (en el caso de que el entrevistado no comprenda la pregunta o interrumpa la entrevista, la pregunta debe leerse de nuevo sin

Niveles de confianza diagnóstica. La confianza en la categorización diagnóstica debe ser expresada como sigue:

- seguro** cuando los criterios son satisfechos para una categoría específica de la CIE-10 o DSM-IV
- provisional** cuando los criterios no son cumplidos completamente, pero se espera mayor información que pueda satisfacerlos
- probable** cuando no se completan los criterios y es improbable obtener mayor información, el corriente es el diagnóstico más aproximado.

TABLA 7-3 Comparación entre CIDI y SCAN

CIDI	SCAN
Estructurada	Semiestructurada
Aplicada por legos	Aplicada por clínicos
Levantamientos poblacionales	Casos particulares
Basado en las respuestas del sujeto (no hay interpretaciones del entrevistador)	El puntaje es función de la interpretación del entrevistador
Se orienta a una evaluación	La selección de los ítem está basada en criterios diagnósticos abarcativos

ninguna aclaración adicional); el puntaje debe ser asignado solamente cuando el entrevistado haya comprendido la pregunta y la haya respondido adecuadamente. Los entrevistadores deberán ser honestos y no tergiversar las respuestas.

La *Entrevista de Evaluación Clínica en Neuropsiquiatría (SCAN)* tiene como propósito la evaluación del estado actual, antecedentes y diagnóstico clínico del paciente. Es una entrevista semiestructurada con preguntas semiestandarizadas. La aplican psiquiatras o psicólogos. Se requiere de entrenamiento básico. El tiempo de administración se calcula en 60-90 minutos. La Versión 2.1 (1998) revisada con CAPSE para la CIE-10 y el DSM-IV es la última disponible.

La entrevista está basada en las definiciones de ítem del glosario de SCAN y se dirige a una valoración abarcativa de los diferentes síntomas y signos. Es una entrevista semiestructurada con pruebas adicionales que pueden ser utilizadas si el clínico lo encuentra necesario. El puntaje está sujeto al juicio del clínico. El orden de administración es flexible de acuerdo al estado del paciente y al juicio del clínico (Tabla 7-3)

Así como hay diferencias entre las dos escalas, también existen semejanzas entre CIDI y SCAN: ambos requieren de programas de evaluación computarizados, ambos necesitan entrenamiento específico, ambos involucran diagnósticos CIE-10 y DSM-IV, ambos están disponibles en varios idiomas y para ambos se dispone de una red de centros de adiestramiento.

El *Examen Internacional de Trastornos de la*

Personalidad (IPDE) tiene como propósito valorar la fenomenología y las experiencias vitales de relevancia para el diagnóstico de trastornos de la personalidad, en los sistemas CIE-10 y DSM-IV. Se efectúa una entrevista clínica estructurada con pruebas semi-estandarizadas que incluye módulo para diagnósticos CIE-10, módulo para diagnósticos DSM-IV y un cuestionario. Los operadores son psiquiatras o psicólogos. Se necesita un entrenamiento básico (3 días). El tiempo de administración es de 1,5-3 hrs.

El IPDE tiene 152 ítem organizados en 6 rubros: Trabajo, Yo, Relaciones interpersonales, Afectividad, Prueba de realidad, Control de impulsos. Los ítem están presentados a través de preguntas que ofrecen la oportunidad de discutir el tema antes de responder. Las respuestas deben acompañarse de ejemplos. Preguntas adicionales para determinar si se han satisfecho los requerimientos de frecuencia, duración y edad de comienzo (la duración debe ser como mínimo de 5 años; un criterio debe presentarse como mínimo antes de los 25 años). Existe una segunda columna para datos del informante. Los últimos 6 ítem son puntuados por el entrevistador, de acuerdo a lo observado durante la entrevista.

El *Catálogo de Evaluación de Discapacidades de la OMS (DAS)*, se caracteriza por puntuar la información disponible de acuerdo a determinados parámetros. Se *Puntúa 8 si la información no está disponible, y 9 si el ítem no es aplicable. El "0" corresponde a ninguna discapacidad*, el funcionamiento del paciente se adecua a las normas de su grupo de referencia o contexto socio-cultu-

TABLA 7-4. Instrumentos de Evaluación Relacionados con el Capítulo V de la CIE-10 y el DSM-IV

Instrumento CIE-DSM	Tipo	Utilización	Operadores
CIDI	Entrevista diagnóstica Internacional compuesta	Levantamientos Epidemiológicos	Entrevistadores legos
SCAN	Entrevista para la evaluación clínica en Neuropsiquiatría	Investigación y Práctica clínica	Clínicos
IPDE	Entrevista internacional para trastornos de la personalidad	Investigación Clínica	Clínicos
DAS	Cuestionario de discapacidades	Investigación y Práctica clínica	Clínicos y otros trabajadores de la salud mental

ral, no existe discapacidad en ningún momento. "1" corresponde a la *Discapacidad mínima*, existe desviación de la norma en una o más de las actividades o funciones, el paciente es ligeramente discapacitado algún tiempo. "2" se refiere a *Discapacidad obvia*. "3" corresponde a *Discapacidad seria*. "4" se refiere a *Discapacidad muy seria*. Por último "5" corresponde a *Discapacidad máxima*. El paciente está excluido de cualquier participación en actividades familiares, su funcionamiento es disruptivo respecto de la familia como unidad.

Controversias y futuro de las clasificaciones

En nuestro medio Ojeda ha recurrido a la historia de una vieja taxonomía china para ilustrar con más claridad la ilógica del pragmatismo con que las clasificaciones en voga adoptan taxonomías que no guardan vínculos lógicos entre sí. Relata que los animales eran clasificados en China antigua como los animales del emperador, los que sirven para el trabajo, los que muerden al hombre y los de gran tamaño. A simple vista los saltos lógicos de ésta y otras clasificaciones históricas impedirían hoy reconocer conjuntos homogéneos de categorías.

La taxonomía psiquiátrica actual se enfrenta quizá a similares problemas que los de la antigua cultura oriental: entiende por *Reino* a toda la patología que afecta al hombre, lo que equivale al conjunto de la CIE-10, pero ésta no incluye necesariamente lo que todos los hombres y técnicos a través del mundo y las culturas consideran trastornos o enfermedades.

La denominada *clase* corresponde al capítulo V de la clasificación oficial de la OMS; sin embargo, sabemos que otras categorías descritas principalmente en los capítulos VI, XVIII, XIX y XXI se hacen extensivas al conjunto de los trastornos mentales en determinadas circunstancias. De esta forma la distinción de clase se relativiza en el conjunto de enfermedades mentales y otras. El denominado *orden* corresponde al taxón de los cuadros sindromáticos en los trastornos mentales y del comportamiento, que en la CIE-10 incluye el Capítulo V desde F0 a F99; sabemos que no corresponde al universo de todos ellos, pero tampoco guardan una lógica de universo entre sí. Así por ejemplo, F0 corresponde a la lógica etiológica de los denominados trastornos mentales orgánicos, incluidos los sintomáticos, pero la categoría contigua F2 Esquizofrenia, trastorno esquizotípico y trastorno de ideas delirantes desarrolla una lógica

descriptiva. La familia en la taxonomía nosología psiquiátrica corresponde a las enfermedades propiamente tales, cuyas descripciones, etiopatogenia y desarrollo son en cada cuadro también de una lógica circunscrita. Así, por ejemplo, el colon irritable incluido dentro de la familia de los trastornos somatomorfos (F45), representa un subtaxón del género disfunción vegetativa somatomorfa (F45.3), especie del tracto intestinal bajo, colon irritable (F45.32). La Esquizofrenia (F20) se subdivide en varios tipos o géneros (F20.0 a F20.9) y además se incluyen diferentes evoluciones (F20.X0 a F20.X9) en un quinto dígito (especie). De modo que las palabras que hemos empleado en torno a los fenómenos percibidos son a la postre constructos útiles a las que tenemos por fuerza que apelar para entenderlos, pero cuya lógica formal aún es muy circunscrita e insuficiente en la lógica de la globalidad.

Un problema singular del mundo en desarrollo o tercer mundo es su dependencia, que acarrea una participación limitada en las decisiones globales. Esto se reproduce en cuanto a las decisiones relativas a las nosologías, no obstante las mejores intenciones metodológicas. El léxico por ejemplo normalmente no es el propio a la hora de decisiones de la trascendencia descrita previamente. Al respecto, en un trabajo colaborativo entre Loias, Marín-Jacob y Vidal, sobre un análisis comparativo entre los sistemas diagnósticos psiquiátricos, parece evidente, a través del texto, la necesidad de poner gran atención en las versiones traducidas, incluyendo aun la comparación entre aquellas que usan el mismo idioma como la española y la latinoamericana de la CIE-10. Advierte Marín-Jacob, encargado de este capítulo, que muchos ignoran que las versiones tienen múltiples diferencias aun cuando ambas son castellanas. Se trata de un problema terminológico y no estadístico, ya que en este plano se manejan los mismos códigos. "Sin embargo, a nivel terminológico y léxico se ha producido un verdadero desquicio", señala el autor. Considera que el tema de la traducción es crucial porque muchas de las diferencias detectadas surgen unas veces del empleo de diferentes criterios, pero otras lisa y llanamente de erro-

res de traducción. Esto obligará a la OMS a tomar una decisión y posiblemente a los propios psiquiatras y sociedades científicas representativos hispanohablantes, que deberán incorporarse más activamente en este proceso.

En unos años más la CIE-11 y el DSM-V volverán a inquietar a los psiquiatras y profesionales de la salud mental del mundo y tal vez, cada vez más, a los decisores y técnicos de salud pública de los gobiernos. Es posible que el notable esfuerzo de establecer constructos clasificatorios innovadores definitivamente trascienda las fronteras de la psiquiatría incorporándose decisivamente en el corazón de la medicina del próximo siglo. Muestra de ello son las versiones DSM y CIE para el diagnóstico y manejo de los trastornos mentales en el nivel primario de atención, promisoria avanzada de la psiquiatría en el campo psicossocial de la medicina, donde sus aportes parecen cruciales para enfrentar el divorcio tecnológico entre la hiperespecialización y la mirada holística del médico de familia. Es particularmente atractiva esta idea de futuro, considerando por ejemplo que lo innovador de los diagnósticos multiaxiales puede ser aprovechado para cada nosología del campo de la salud. Así podremos influir quizá decisivamente en la metodología para que cualquier diagnóstico de salud incluya una mirada más allá de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

- Cooper JE (ed): Pocket guide to the ICD-10 classification of mental and behavioural disorders, with Glossary and Diagnostic Criteria for research. Edinburgh, London, Melbourne, New York and Tokyo, Churchill Livingstone, in behalf of WHO, 1994.
- DSM-IV: Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. Versión electrónica Masson, 1995.
- Janca A, Üstün TB, Early TS, Sartorius N: The ICD-10 Symptom checklist: a companion to the ICD-10 classification of mental and behavioural disorders. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology* 28:239-42, 1993.
- Loias F, Marín-Jacob E, Vidal G: Sistemas Diagnósticos en Psiquiatría: Una Guía Comparativa. Santiago, Editorial Mediterráneo Ltd, 1998.

- Mezzich J, Rodríguez F: *Nosología Psiquiátrica*. En: Enciclopedia Iberoamericana de Psiquiatría. Macropedia. Tomo III. Buenos Aires, Editorial Panamericana, 1995.
- Pull CE, Wittchen HU: CIDI, SCAN and IPDE: structured diagnostic interviews for ICD-10 and DSM III-R. *European Psychiatry* 6:277-85, 1991.
- Sartorius N: *Understanding the ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders*, Pocket Reference. London, Science Press Ltd, 1995.
- Sartorius N: WHO's work on the epidemiology of mental disorders. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology* 28:147-55, 1993.
- Sartorius N *et al*: Progress towards achieving a common language in psychiatry: results from the field trials of the clinical guidelines accompanying the WHO Classification of Mental and Behavioural Disorders in ICD-10. *Archives of General Psychiatry* 50:115-24, 1995.
- Sartorius N: The classification of mental disorders in the Tenth Revision of the International Classification of Diseases. *European Psychiatry*, 6:815-22, 1991.
- Sartorius N, Jablensky A, Regier D, Burke JD, Hirschfeld, editors. *Sources and traditions of classification in psychiatry*. Hogrefe & Huber-WHO, 1990.
- Sartorius N, Jablensky A, Cooper JF, Burke JD (eds): *Psychiatric classification in an international perspective*. *British Journal of Psychiatry* 152 (supplement), 1988.
- Üstün TB, Goldberg D, Cooper JE, Simon GE, Sartorius N: *New classification for mental disorders with management guidelines for use in primary care: ICD-10 PHC chapter V*. *British Journal of General Practice*, 45:211-5, 1995.
- Williams J: in *Textbook of psychiatry*, Third Edition. Washington DC, The American Psychiatric Press, 1999.
- World Health Organization: *International classification of impairments, disabilities and handicaps*. Geneva, WHO, 1980.
- World Health Organization: *Application of the International Classification of Diseases to Neurology (ICD-9 NA)*. Geneva, WHO, 1987.
- World Health Organization: *Research activities in WHO's Mental Health programme*. Geneva, WHO (WHO/MNH/92.9), 1992.
- World Health Organization: (1989) *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. Tenth Revision. Vol 1: Tabular list*. Geneva, WHO, 1982. Vol 2: *Instruction Manual (1989)*. Vol 3: *Index (1994)*.
- World Health Organization: *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: Clinical descriptions and diagnostic guidelines*. Geneva, WHO, 1993.
- World Health Organization: *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: Diagnostic criteria for research*. Geneva, WHO, 1994.
- World Health Organization: *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: Conversion tables between ICD-8, ICD-9 and ICD-10. Revision 1*. Geneva, WHO (WHO/MNH/92.16), 1994.
- World Health Organization: *Lexicon of psychiatric and mental health terms*, 2nd edition. Geneva, WHO, 1994.
- World Health Organization: *Lexicon of alcohol and drug terms*. Geneva, WHO, 1994.

SECCIÓN II

TRASTORNOS ESPECÍFICOS

CUADROS ORGÁNICOS CEREBRALES. PSICOPATOLOGÍA EN LA EPILEPSIA

FERNANDO IVANOVIC-ZUVIC R.

CUADROS ORGÁNICOS CEREBRALES

Bajo esta denominación se incluyen cuadros clínicos con una multiplicidad de formas de presentación, que poseen en común una base somática que está en estrecha relación con la aparición de los síntomas.

Han recibido variadas denominaciones, tales como psicosis con base somática (Schneider), reacciones orgánicas agudas (Lishman), síndrome psicoorgánico (E. Bleuler), formas de reacción exógenas (Bonhoeffer), delirium, demencia, desórdenes amnésicos y cognitivos, alteraciones mentales debidas a condiciones médicas generales (DSM-IV), trastornos mentales orgánicos, incluidos los sintomáticos (ICD-10) o psicosis sintomáticas (Jaspers). Las dificultades terminológicas surgen al intentar asegurar la etiología y delimitarlas de otras patologías debido a la gran diversidad de formas clínicas que comprometen las facultades mentales como la orientación, juicio, memoria, inteligencia, aprendizaje, emociones, personalidad, etc.

Para una mejor comprensión del tema, cabe

señalar que el autor de mayor mérito en la conceptualización de estos cuadros fue Bonhoeffer, quien efectuó un acabado estudio de las manifestaciones clínicas de estas entidades y cuya obra influyó en los manuales y tratados contemporáneos. Este autor estuvo en desacuerdo con el concepto de "psicosis única", que postulaba que los trastornos psíquicos eran degeneraciones provocadas por diversas noxas sean éstas adquiridas o hereditarias. En contraposición a esta concepción del siglo pasado, otros autores pensaban que a cada factor etiológico correspondía un cuadro clínico específico para esa noxa y, por lo tanto, cada enfermedad somática daría lugar a un cuadro mental característico. Este concepto comprendía tanto a enfermedades somáticas provenientes de alteraciones metabólicas, infecciosas, tóxicas o cualquiera que afectara el cerebro. La posición de Bonhoeffer fue delimitar, en primer lugar estos cuadros de lo endógeno, incorporando bajo el término exógeno, ya propuesto por Moebius para los trastornos mentales debidos a enfermedades corporales, causas inespecíficas entre las formas de reacción cerebrales y las

noxas correspondientes. Lo endógeno quedó caracterizado por una predisposición personal, en que no se encontraban lesiones cerebrales o somáticas que explicaran estos cuadros; entre éstos se incluyeron la demencia precoz de Kraepelin, posteriormente llamada esquizofrenia por Bleuler, y la psicosis maniaco depresiva. Los síntomas tampoco correspondían a alteraciones psicorreactivas, sino que estaban en relación a una causa somática que podía ser reconocida. Los trabajos originales de Bonhoeffer fueron desarrollados mediante la observación de padecimientos que ocurrían en enfermedades de la medicina interna, los que posteriormente fueron ampliados, entre otros, por E. Bleuler, para quien el término exógeno debía incluir a todas las etiologías provenientes ya sea desde el interior del organismo o bien agentes que actúan desde el exterior al cerebro y que lo modifican, como las intoxicaciones, incluyendo además patologías degenerativas cerebrales como las demencias. El mérito de Bonhoeffer fue reconocer la inespecificidad de los cuadros clínicos, es decir, cualquier etiología podía dar origen a diversos cuadros clínicos, no existiendo una relación directa entre ambos, ya que un agente causal provoca diversas formas de reacción en el cerebro y, a su vez, el observar un determinado cuadro clínico o forma de presentación no permite asegurar la noxa que le dio origen, pues pudo ser el resultado de varios agentes etiológicos. Inespecificidad y pluralidad fueron los aportes de este autor al estudio de los desórdenes mentales provocados por cuadros somáticos, al no encontrar una relación biunívoca entre una causa y el efecto.

Estas formas de presentación fueron denominadas formas de reacción agudas, para diferenciarlas de aquellas que poseían un curso crónico con un pronóstico reservado y que evolucionaban hacia la demencia. La distinción entre formas agudas de las crónicas permitió diferenciar su sintomatología, formas evolutivas, pronóstico y tratamiento diferentes para ambas entidades.

En las formas de reacción exógenas agudas Bonhoeffer incluyó al delirium, amnesia, estados crepusculares y la alucinosis. Señaló que el

síntoma central de las reacciones exógenas agudas lo constituía la alteración de la conciencia. También fue incorporado el síndrome de Korsakoff, aunque esta forma de evolución, junto al síndrome hiperestésico emocional, podía cursar hacia la cronicidad constituyendo formas de transición entre una reacción exógena aguda y un cuadro crónico.

Los cuadros exógenos pueden mostrar similitud con lo endógeno a través de manifestaciones catatónicas, formas esquizomorfas, manías y depresiones, por lo que señaló la necesidad de no confundirlos con ellas, ya que su etiología y formas de evolución son diferentes.

Posteriormente E. Bleuler amplió los conceptos de Bonhoeffer, incorporando a cualquier agente etiológico que afectara al cerebro, empleando con menor frecuencia la amnesia, término que tomó diversas descripciones según diversos autores e incorporando la epilepsia, la obnubilación, sopor y coma a los trastornos exógenos. Este autor utilizó en 1916 el término "psicosíndrome orgánico" para referirse a ellos. El concepto de organicidad puede originar confusiones al respecto, aunque en la actualidad es ampliamente reconocido. Bajo este término Bleuler intentó separar lo orgánico de lo psicógeno, señalando afecciones difusas cerebrales que acompañan a las alteraciones psíquicas en relación a factores corporales. Estas consideraciones son válidas en patologías en que se encuentra un substrato identificable tal como sucede con la sífilis, infartos cerebrales, atrofias cerebrales, etc., pero también podría ser utilizado para las psicosis endógenas, cuyos hallazgos en la actualidad, tanto en la estructura cerebral y neurotransmisores, son factores orgánicos reconocidos. Schneider intentó superar esta controversia utilizando el término "psicosis de fundamento somático", soslayando el término orgánico, enfatizando el componente corporal conocido y demostrable. Sostiene que existen síntomas obligados, tanto para las formas agudas como en las crónicas, siendo en las primeras el síntoma central la alteración de la conciencia y en las crónicas el derrumbamiento de la personalidad y la demencia. Los síntomas facultativos son los derivados de las localizaciones cerebrales de las lesión-

nes y las características de la personalidad del sujeto que padece estas enfermedades. En ellas, señala Schneider, se cumple con el concepto de enfermedad tal como se le conoce en la práctica médica, alcanzando una mayor relevancia en relación a otras afecciones de la vida psíquica, tales como las reacciones vivenciales anormales, las personalidades psicopáticas o las psicosis endógenas. Este esquema es simple y permite obviar las dificultades conceptuales de los términos orgánico y exógeno. Este criterio práctico de Schneider señala que se diagnosticará este tipo de cuadros al existir constataciones somáticas en una relación cronológica paralela con el cuadro clínico, tanto en su forma de presentación como en su evolución, o bien si el cuadro clínico es frecuente de observar en relación a las lesiones orgánicas concomitantes. En la actualidad el término "orgánico", en su uso cotidiano, señala que el cuadro clínico debe ser diferenciado de lo endógeno y de lo psicógeno. Hemos preferido utilizar el término "orgánico" para designar estos cuadros ya que el uso práctico de estos términos se encuentra generalizado, además de poder efectuar delimitaciones con otros trastornos como los psicógenos, en que participan motivos o factores ambientales, y los endógenos o enfermedades funcionales, que implican una predisposición. Aunque los límites entre estas entidades son imprecisos, desde el punto de vista conceptual estas distinciones continúan siendo válidas.

Estos cuadros son aquellos con una mayor cercanía con el modelo médico tradicional, pues están en directa relación con una causa como factor etiológico, generalmente identificable, para luego ser tratados y, si es esto posible, curar con mejoría de los síntomas.

En el presente capítulo se estudiarán los cuadros clínicos y las formas de presentación de las enfermedades orgánicas o somáticas que afectan al cerebro, tanto en sus manifestaciones agudas como crónicas, recogiendo de este modo los principios generales delineados por Bonhoeffer, aunque en la actualidad se ha agregado una gran diversidad de conocimientos que han enriquecido en forma notable la comprensión de las formas de reacción cerebrales ante una noxa

exterior o interior al organismo, o bien ante un proceso iniciado dentro del mismo cerebro que significará una lesión que afectará de múltiples formas la vida psíquica del individuo.

CUADROS ORGÁNICOS CEREBRALES AGUDOS

Una afección del S.N.C. posee un curso agudo o crónico, con un cuadro clínico, evolución, tratamiento y pronóstico diferentes. El cuadro agudo se caracterizará por una forma de inicio en general brusco, de corta duración y con un pronóstico favorable en la gran mayoría de los casos. El pronóstico estará en estrecha relación con la noxa que afecta al S.N.C. y el tratamiento de ésta, existiendo un paralelismo entre ambos, aunque el cuadro clínico puede estar presente por un tiempo mayor una vez tratada la causa que lo ha provocado, lo que es variable en cada individuo.

Los cuadros agudos son habituales en la práctica clínica, aunque su frecuencia es difícil de estimar ya que muchos pasan desapercibidos, especialmente en aquellos en que la repercusión ambiental o sobre las facultades mentales superiores es leve. Son cuadros que se observan en servicios de medicina, cirugía o en cualquier trastorno somático concomitante.

El síntoma central de los cuadros orgánicos agudos es la alteración de la conciencia.

El término conciencia posee variadas connotaciones, a menudo divergentes según los diversos autores. El uso de este término desde el punto de vista psicopatológico se aparta de sus connotaciones morales o religiosas. Ha sido utilizada por el psicoanálisis para expresar aquello que representa la conexión del sujeto con el ambiente y las percepciones, estando sometida a las pulsiones y deseos del inconsciente, que determinan el acontecer psíquico del individuo. También se la utiliza para identificar las variaciones del ritmo sueño-vigilia. Para la fenomenología y específicamente para Husserl, ésta adopta un carácter intencional, término derivado de Brentano, como "conciencia de" dirigida a un objeto, proceso mediante el cual se conoce al entorno, se forman las ideas y se aprehenden

los fenómenos de la vida psicológica, tanto del mundo externo como la del propio yo, como autoconciencia.

Para H. Ey la conciencia se manifiesta como una estructura organizada en el sujeto del cual surge la objetividad y subjetividad al determinar la formación del yo, donde se muestran las modalidades del ser consciente tales como el lenguaje, las experiencias, la reflexión, la personalidad, la voluntad, los que están ligados al espacio y al tiempo como elementos esenciales de su estructuración. La afectividad, la memoria, las percepciones son fenómenos que suponen una estructura de la conciencia que a su vez posibilita la constitución de un yo, como forma de objetivación de la conciencia al reflejarse sobre sí misma.

Estas concepciones fenomenológicas son adoptadas por Jaspers, quien entiende por conciencia al conjunto de acontecimientos psíquicos que ocurren en un momento determinado, incluyendo percepciones, representaciones, recuerdos, pensamientos, sentimientos, etc. Utiliza la metáfora de un escenario en que se desenvuelven los fenómenos psíquicos. Cuando el escenario se estrecha se habla de estrechez de la conciencia; un ambiente confuso, obnubilación de la conciencia. Se podría agregar que los personajes que participan representan los elementos de la vida psíquica tales como la atención, inteligencia, percepciones, etc., que dan origen a una obra. Si ésta es bien efectuada se dice que el sujeto está en lucidez de conciencia. Cuando actúan en forma equivocada equivale a que la conciencia, como trasfondo a esta actuación, se muestra imprecisa, poco coherente, borrosa, lo que en clínica constituye una alteración de la conciencia.

Las alteraciones de la conciencia se dividen en dos grandes grupos, las de tipo cuantitativo y las alteraciones cualitativas, aunque ambas se pueden encontrar en forma conjunta en un mismo sujeto.

ALTERACIONES CUANTITATIVAS DE LA CONCIENCIA

Éstas corresponden a estados que van de un más a un menos en cuanto a la capacidad de alerta de

la conciencia y se reflejarán desde leves variaciones de la lucidez hasta un compromiso importante como es el estado de coma. Se encontrará un continuo entre las formas leves hasta el compromiso profundo de ella, transitando entre estos diversos estados con mayor o menor rapidez dependiendo de la noxa que afecte al cerebro. Un Traumatismo Encéfalo-Craneano (T.E.C.) provocará un estado de coma brusco e inmediato, mientras que un abuso de sustancias provocará un cambio sutil o paulatino hacia formas profundas de compromiso de la conciencia.

Desde el punto de vista clínico se distinguen tres grandes grupos de alteraciones cuantitativas de la conciencia: la obnubilación, el sopor y el coma.

Obnubilación (simple confusión)

Representa una forma leve de compromiso de la conciencia que se manifiesta por una amplia variedad de síntomas clínicos que afectan la motilidad, pensamiento, memoria, percepción, emociones, etc. Este estado varía en el tiempo, presentando generalmente una evolución fluctuante durante el día, exacerbándose en la noche, aspecto característico de los compromisos de la conciencia y que los diferencia de los cuadros endógenos, como las depresiones, cuyos síntomas están presentes en mayor intensidad por la mañana, con mejorías vespertinas. Las formas leves se manifiestan por atención disminuida, malestar vago y difuso con sentimientos de incertidumbre, dificultades para juzgar el transcurso del tiempo, enfocar la atención o pensar en forma coherente, respondiendo lentamente o con tendencias a perder el hilo de la conversación ante las preguntas que se le formulan, negligencias en el aseo con descuido en el arreglo y presentación personal e incontinencia emocional. En ocasiones la presencia de una laguna mnésica es una secuela de una leve alteración de la conciencia que ha pasado en forma inadvertida para el sujeto o los que lo rodean. En lo psicomotor hay escasa actividad espontánea, con movimientos enlentecidos, torpes, lenguaje lento; sólo cursan en forma automática,

junto a propósitos disminuidos, falta de iniciativa, interés y apatía o, por el contrario, aparece agitación psicomotora con hiperactividad y locuacidad. Estos estados se alternan, encontrándose por momentos enlentecido, somnoliento y luego agitado según sea el curso fluctuante del compromiso mental.

El pensamiento muestra falta de concentración, lentitud asociativa, es concreto y literal, con una organización debilitada, con asociaciones erróneas e ilógicas, escasa integración temporal de los contenidos, con un lenguaje incoherente o banal. Sin embargo, debe ser diferenciado de otras alteraciones del pensamiento como las que ocurren en la esquizofrenia, en que también se altera el pensar. En el sujeto alterado de conciencia existe un propósito, una finalidad intencional que se expresa a través del lenguaje, con un esfuerzo por hacerse comprender y que el interlocutor entienda el mensaje. El contenido está empobrecido, con dificultades para disunguir el mundo interno del externo, los pensamientos y las percepciones se entrelazan dificultándose su diferenciación, lo que provoca una prueba de la realidad dificultosa y que variará desde grados leves a más profundos según sea la magnitud de la alteración de la conciencia. Existe un deterioro en la comprensión de los eventos y dificultades para la exteriorización de las propias vivencias, con fatigabilidad fácil y reacciones inapropiadas ante el medio ambiente. Con respecto a la memoria, existen alteraciones en el registro, retención y evocación con atención defectuosa, problemas de aprendizaje con falsos recuerdos, olvidan sus obligaciones o las instrucciones del entrevistador, con esbozos de confabulaciones. Como las percepciones no son captadas en forma adecuada el recuerdo de éstas es pobre. Todas las formas de la memoria se alteran, tanto la de corto o largo plazo, por las dificultades en los instrumentos de la vida psíquica como la orientación, atención, etc. Las percepciones se alteran en diversos grados, generalmente con limitaciones en su agudeza, con falta de nitidez, escasa capacidad perceptiva del entorno, perdiéndose algunas cualidades de ellas. Confunde estímulos provenientes del exterior, aspectos que serán marca-

dos en formas mayores de compromiso de la conciencia. Aparecen dolores, debilidad, parestesias, sensaciones veruginosas, despersonalización o desrealización. En cuanto a la orientación, ésta se encuentra alterada con desorientación espacial, temporal y autopsíquica, que será variable según el grado de compromiso mental. Le será difícil recordar su nombre o el de sus familiares; lo mismo ocurrirá con su ubicación temporal y del lugar donde se encuentra, con incapacidad de poner orden al transcurrir psíquico.

En cuanto a las emociones, se encuentran cambios anímicos con síntomas depresivos, irritabilidad, ansiedad, afectos superficiales, indiferencia afectiva, apatía, temor o perplejidad, los que varían según los contenidos del pensamiento. La labilidad emocional es frecuente como forma de reacción inapropiada ante estímulos ambientales. Euforia con exacerbación de las emociones son hechos frecuentes de observar, como también desinhibición emocional con aparición de impulsos y afectos bruscos, inapropiados a las circunstancias.

Sopor

El grado de compromiso de las funciones mentales superiores es mayor, lo que se reflejará en una exacerbación de los síntomas mencionados para la obnubilación, con mayor desorientación espacio-temporal, reducción de las funciones cognitivas, mayores alteraciones de la memoria, atención, concentración, con compromiso fluctuante durante el día. El sujeto se mantiene en cama con tendencia a dormirse, reaccionando sólo ante estímulos intensos. Se distingue un sopor superficial y sopor profundo según el grado de compromiso de las funciones mentales superiores.

Coma

Existe una pérdida completa de la conciencia que se acompaña de fenómenos neurológicos concomitantes. No responde a estímulos ambien-

tales, incluso a los dolorosos. Cuando el coma se profundiza es necesario el uso de máquinas extracorpóreas para mantener los signos vitales, paso previo a la muerte.

ALTERACIONES CUALITATIVAS DE LA CONCIENCIA

Éstas comprenden cuadros clínicos que representan formas especiales que adopta la conciencia. Pueden aparecer en forma concomitante síntomas de alteraciones cuantitativas de la conciencia como la confusión u obnubilación. Estas entidades poseen un factor somático inespecífico y los cuadros clínicos son diferenciables psicopatológicamente entre ellos. Se incluyen el estado delirioso, el estado crepuscular y la alucinosis.

Estado delirioso

Aparecen vivencias deliriosas, inconexas, con desorientación espacio temporal. Lo delirioso se aproxima a lo onírico, acompañándose de falsos reconocimientos y alucinaciones de diversos tipos, donde lo visual adquiere relevancia. Para algunos autores este concepto está contenido en el término *delirium*, que ha llegado a ser sinónimo de cualquier reacción orgánica aguda, hecho mencionado por Lipowsky, que resume las conductas perturbadas derivadas de cualquier alteración de la conciencia y que, históricamente, han estado en relación a estados febriles. También han recibido la denominación de estados confuso-oníricos, aunque el término delirioso permite identificar sus características y diferenciarlos de los delirios que se presentan sin alteración de la conciencia, como aquellos que se observan en las psicosis lúcidas, entre ellas la esquizofrenia y los trastornos delirantes.

Existe inquietud psicomotora, con un actuar generalmente coherente con la temática de los delirios. Hay empobrecimiento de las percepciones y errores perceptuales que dan origen a alucinaciones e ilusiones y en menor frecuencia pseudoalucinaciones, siguiendo las descripciones de Jaspers para estos síntomas. Se muestra

irritable; angustiado, preocupado por las vivencias deliriosas o las alucinaciones que, junto al enturbiamiento de la conciencia, provocan alteraciones conductuales o agitación psicomotora. La evolución del cuadro es fluctuante durante el día, con empeoramiento nocturno, junto a trastornos del sueño, insomnio y pesadillas. Se acompañan de algunos síntomas somáticos como sudoración, taquicardia, palidez.

Las vivencias deliriosas poseen diversos contenidos, algunas terroríficas, con alucinaciones de características zoomorfas, antropomorfas, con una amplia variedad de formas de presentación. La afectividad está en relación con las vivencias deliriosas y alucinaciones siendo concordantes con ellas al interior de la trama psicótica, con exacerbaciones, cambios emocionales bruscos, inquietud y agitación psicomotora.

El *delirium tremens* consiste en un grado mayor de compromiso tanto mental como somático. El sujeto se muestra afectado por sus vivencias deliriosas, alucinaciones, con agitación psicomotora, pero además existe compromiso somático con alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico, ácido-base, deshidratación, shock y riesgo de muerte, frecuentes de observar en el alcoholismo.

Estado crepuscular

En este estado un afecto adquiere relevancia y domina el actuar y el vivenciar. La conciencia se focaliza y se estrecha su campo en relación al motivo que invade al sujeto y abarca la totalidad del campo psíquico, donde el resto de las percepciones está disminuido. La afectividad suele ser de temor, angustia, rabia o cualquier otra emoción que domine al sujeto. La idea de un crepúsculo, con el sol en el horizonte, en el cual se fija la atención y gobierna el vivenciar, junto a la difusión del entorno es una metáfora para comprender la naturaleza de esta alteración de la conciencia. La conducta se afecta según la magnitud y presencia de confusión mental. Se observan estados crepusculares más o menos orientados, donde el sujeto efectúa actividades con importante actividad motora y propósitos

que ante un observador externo pasan inadvertidos. El sujeto percibe lo que le rodea pero existe una deficiente comprensión del medio ambiente. La etiología es variada, correspondiendo a noxas somáticas pero también a conflictos psicológicos, dando origen a estados crepusculares psicógenos, frecuentes de observar en la historia.

El sujeto no capta su entorno con una merma de la función reflexiva de la conciencia. La duración es variable, desde pocos minutos, horas o incluso días, con un inicio y términos en general bruscos. El grado de adaptación y eficiencia de las conductas dependerá del trasfondo obnubilatorio o de confusión mental, en que se observan, por un lado, conductas degradadas e ineficaces hasta acciones sofisticadas, llevando a cabo tareas difíciles y complejas tales como caminar, subir a un tren, pagar el pasaje, recibir vueltos, manejar autos, etc. Durante su curso pueden aparecer alucinaciones o ilusiones de diversos tipos, que generalmente están en relación con la temática que ha invadido al sujeto y que ha focalizado su atención. Una vez cedido el cuadro se encuentra un recuerdo nulo o parcial de lo acontecido, lo que dependerá de la duración e intensidad del episodio, siendo este recuerdo menos frecuente en los cuadros de etiologías orgánicas en relación a los episodios psicógenos.

Alucinosis

Como su nombre lo indica, consiste en la aparición de alucinaciones, las que son predominantemente auditivas que invaden al paciente, hablando acerca de él, comentando sus actos, molestandolo, insultándolo. Se trata de voces generalmente amenazantes, humillantes y desagradables, que dialogan entre sí, que mencionan ideas de reproche o condena hacia el sujeto. Junto a ellas se presentan alucinaciones de otros tipos, aunque el cuadro predominante lo constituyen las auditivas. Puede ubicar el lugar de origen de ellas o las personas que le hablan, en oportunidades con gran precisión. Este cuadro es una excepción en

cuanto al estado de lucidez de la conciencia, pues evoluciona habitualmente con claridad de ella y en oportunidades la lucidez es mayor que en las percepciones normales. Algunos autores mencionan que en un comienzo aparece oscuridad de conciencia para luego dar lugar a la claridad, fenómeno que se observa con cierta frecuencia.

Junto a las alucinaciones aparecen síntomas paranoideos, que están en estrecha relación con los contenidos de las alucinaciones, en relación a amenazas y humillaciones que las voces le proporcionan al sujeto. Su curso es breve, pero en oportunidades se presenta en forma crónica, adquiriendo una tonalidad esquizomorfa, por lo que debe ser distinguido de cuadros esquizofrénicos.

CUADROS ORGÁNICOS CEREBRALES CRÓNICOS

Representan entidades clínicas cuyos síntomas se deben a una lesión estructural del cerebro y cuya gravedad estará determinada por la extensión de la lesión cerebral, su localización, y la naturaleza de la alteración neuropatológica. Generalmente poseen una evolución progresiva hacia un estado demencial. Por demenciación se entiende un proceso de menor o mayor rapidez hacia un estado caracterizado por un deterioro grueso e irreversible de las facultades mentales superiores y que compromete variados aspectos de la vida psíquica como la inteligencia, memoria, atención y concentración, que también afecta a las emociones, personalidad, relación con los otros, etc.

La sintomatología se deriva del deterioro de las funciones mentales superiores afectando las habilidades previamente adquiridas como la memoria, al pensamiento abstracto, la capacidad de juicio, junto a cambios de la personalidad. Estas alteraciones son importantes e interfieren en forma significativa con las actividades laborales, sociales y las relaciones con los otros.

Estos cuadros deben ser diferenciados del proceso normal de envejecimiento, ya que las demencias representan un conjunto de cua-

droso patológicos que rebasan los límites de esta etapa del ciclo vital, como es el ocaso de la vida en la senectud. En el envejecimiento existe una disminución en el tiempo de reacción entre un estímulo y la respuesta junto a la rapidez de tomar decisiones y efectuar movimientos. La memoria, especialmente la de fijación, disminuye afectando poco la memoria remota. La inteligencia se compromete, dependiendo de la formación escolar, grado de cultura y factores individuales. En cuanto a la afectividad, se acentúan ligeramente los rasgos preexistentes de la personalidad. Todos estos cambios son tenues y no afectan mayormente al sujeto, quien logra adaptarse a los requerimientos ambientales, sorteando las dificultades y manteniendo una relación armónica tanto consigo mismo como con los otros. El juicio de realidad está plenamente conservado, junto a la mantención de las relaciones con familiares y personas significativas.

Las demencias poseen una frecuencia entre un 5 y 10% de la población sobre los 65 años. Existen alrededor de 140 enfermedades que provocan demencias, cuyo listado resumido se muestra en la Tabla 8-1. La causa más común es la enfermedad de Alzheimer con un 65%, seguida por la demencia a infartos múltiples o demencia vascular con 17%, y luego combinaciones de enfermedad de Alzheimer y demencias vasculares. Menos frecuentes son la enfermedad de Pick, enfermedad de Huntington, parálisis supranuclear progresiva, SIDA o Parkinson.

La importancia de estos cuadros se deriva de la alta frecuencia de ellos, ya que las demencias aumentarán en su número absoluto en el transcurso de los próximos decenios, debido a la mayor expectativa de vida de la población junto al mayor número de habitantes que tendrá la humanidad, por lo que este tema será de trascendencia epidemiológica, social y económica. Se espera que en el año 2000 habrá 423 millones de mayores de 65 años, de los cuales la mitad vivirán en países en desarrollo.

Para diagnosticar una demencia se requiere de una progresividad e irreversibilidad del

TABLA 8-1 Causas de demencias

1.- Demencias degenerativas	Enfermedad de Alzheimer
	Enfermedad de Pick
	Enfermedad de Parkinson
	Parálisis supranuclear progresiva
	Enfermedad de Wilson
	Huntington
	Demencia por cuerpos de Lewy
	Demencia tipo frontal no Alzheimer
2.- Tóxicos	Alcohol
	Monóxido de carbono
	Intoxicaciones por metales (plomo, mercurio)
3.- Traumas del S.N.C.	T.E.C.
	Hematomas cerebrales
	Demencia pugilística
4.- Tumores cerebrales	
5.- Infecciones del S.N.C.	Sifilis
	SIDA
	Enfermedad de Jacob-Creutzfeldt
	Meningitis
	Encefalitis
6.- Vasculares	Infartos cerebrales
	Embolía cerebral
	Enfermedad oclusiva de la arteria carotídea
	Demencia por múltiples infartos
	Enfermedad deBinswanger
7.- Hidrocefalo normotensivo	
8.- Epilepsia	
9.- Metabólicas	Deficiencias vitamínicas
	Alteraciones metabólicas crónicas
	Alteraciones hepáticas, renales
	Endocrinopatías
	Hipotiroidismo
	Hipoparatiroidismo
	Cushing
	Addison

daño cerebral, de las alteraciones conductuales y sociales, por lo que es necesario descartar aquellos cuadros que simulan una demencia. Algunos autores hablan de deterioro cuando existe la posibilidad de reversibilidad. Estos conceptos son válidos en la medida que los progresos médicos han incorporado tratamientos con atenuaciones o curaciones del compromiso mental que se manifiesta como una aparente demencia pero que, una vez efectuada una terapia, el sujeto es capaz de volver a un mejor desempeño mental. El concepto de demencia debería quedar circunscrito a aquellos casos en

que luego de un estudio acabado se descartan aquellos cuadros que simulan demencias o pueden ser tratados con las terapias disponibles hasta la fecha.

En las demencias existe una causa somática u orgánica, la que en lo posible debe ser precisada, para reconocer la noxa que la ha provocado. Estas etiologías corresponden a una enfermedad primaria del cerebro o bien a una enfermedad sistémica que lo afecta en forma secundaria.

La forma de inicio es rápida como en el caso de las secuelas de un T.E.C., o bien insidiosa y progresiva, como en las demencias degenerativas tipo Alzheimer. La sintomatología es variada y polimorfa, comprometiendo prácticamente todos los componentes de la vida psíquica. Por estos motivos el diagnóstico diferencial deberá efectuarse con patologías tanto neurológicas como psiquiátricas, ya que las formas de comienzo o de estado en una demencia semejan cuadros de muy diversa etiología. La edad de comienzo es variable ya que una demencia degenerativa puede comenzar previo o luego de los 60 años; un T.E.C. ocurre a cualquier edad.

Sintomatología de los cuadros orgánico-cerebrales crónicos

Los síntomas iniciales suelen ser leves y a menudo pasar inadvertidos, existiendo una ligera disminución de la rapidez mental, iniciativa y espontaneidad. El sujeto parece lento y carente de energía. Efectúa repeticiones y observaciones triviales en lugar de elegir palabras precisas con imaginación. En un comienzo la adaptación social se mantiene; luego aparecerán fallas cualitativas de la memoria, integración de los conceptos especialmente en los temas abstractos y menos habituales. Se presentan además síntomas ansiosos, depresivos, irritabilidad, fallas en el control de los impulsos, apatía, letargia. Generalmente la memoria es una de las primeras funciones en alterarse, especialmente para hechos recientes, pero luego se compromete la remota o de largo plazo.

Alteraciones del pensamiento

Uno de los síntomas centrales lo constituye el deterioro del pensamiento abstracto, que se demuestra en la realización de tareas que requieren del procesamiento de información compleja o al enfrentar nuevos problemas con alteraciones de la capacidad de juicio. Esto se traducirá en un lenguaje concreto, detallista, circunstancial, vago, impreciso. Existe incapacidad de efectuar crítica y juicio, tanto sobre aspectos personales como de su entorno. Los conceptos se tornan difíciles y vagos, con incapacidad de sintetizar o comprender situaciones nuevas, formulando juicios erróneos con lentificación y perseveración en los contenidos. Surge un lenguaje grosero, con respuestas y bromas inapropiadas junto a un desprecio de las normas convencionales que regulan la conducta social.

En la medida que el cuadro avanza aparece un marcado pensamiento concreto. Estos hechos se evidencian en test psicométricos, en que el deterioro del pensamiento abstracto se manifiesta por incapacidad de encontrar semejanzas y diferencias entre las palabras o conceptos. La alteración del juicio se hace cada vez más evidente, lo que se traduce en dificultades para mantener su trabajo, adecuación familiar y social. Junto a lo anterior aparecen síntomas focales como afasias (trastornos del lenguaje), agnosias (reconocimientos de objetos), los que en conjunto llevan a un deterioro grueso e irreversible de las funciones mentales superiores.

Las dificultades cognitivas interfieren con las habilidades y aprendizaje previo, con una disminución progresiva de las destrezas, con una mala adaptación al entorno, lo que en etapas posteriores implica la imposibilidad de hacerse cargo de las necesidades básicas, dependiendo de los otros para alimentarse, vestirse o cuidado de los esfínteres, con un completo derrumbamiento de las facultades mentales superiores, no recordando su nombre, con desorientación espacial, temporal y escaso contacto cognitivo con el medio ambiente.

Alteraciones afectivas

La labilidad emocional consiste en episodios de risa, llanto, irritabilidad o explosividad frente a motivos poco importantes, ante los cuales se reacciona en forma brusca con una reacción desmesurada ante un estímulo. Aparecen actos impulsivos y antisociales en sujetos que previamente poseían una conducta adaptada a las normas sociales, con actos de exhibicionismo, asaltos sexuales, abusos sexuales o perversiones. Esta carencia de regulación en los impulsos y afectos puede estar o no asociada con apatía, falta de iniciativa, aislamiento social con abandono de intereses tanto consigo mismo como con los otros, con un empobrecimiento afectivo, en la medida que transcurre el cuadro clínico con un cambio en la intensidad de las emociones, tornándose frío y distante en afectos que previamente eran de mejor calidad. Tanto al comienzo del cuadro como en etapas posteriores aparece ansiedad, traduciéndose en una conducta hiperactiva en búsqueda de alivio de las vivencias displacenteras que aparecen en estos pacientes. Vivencias de abandono, baja de ánimo, tristeza o anhedonia frecuentemente acompañan al deterioro psicoorgánico, por lo que es necesario efectuar un diagnóstico diferencial con depresiones verdaderas, aunque ambos estados, tanto el deficitario orgánico como el depresivo, pueden coexistir.

Alteraciones conductuales

Las dificultades cognitivas o emocionales se traducen en conductas desadaptativas, con descuido del arreglo personal, quiebre de los valores éticos, falta de acatamiento de las normas sociales con falta de control de los impulsos. Se observa a un sujeto lentificado, agitado o apático, con dificultades en sus habilidades constructivas, en los movimientos motores gruesos y finos, manejo de situaciones cotidianas, labores hogareñas, etc., las que previamente eran efectuadas sin mayores contratiempos.

Estos cambios dan lugar a desajustes conductuales y episodios de agitación psicom-

tora que, en algunos casos, implican la mantención de tratamientos farmacológicos para regular estas conductas, con internaciones en centros especializados o manejo terapéutico al interior de la familia, si existen las condiciones para llevarlas a cabo.

Los déficits focales llevan a la aparición de apraxias en que la actividad motora se ve afectada por lesiones circunscritas a determinadas zonas cerebrales, combinándose con otras lesiones focales como las afasias y las agnosias.

Personalidad y corporalidad

La corporalidad en su conjunto estará afectada durante la evolución, con un aspecto desgarrado, enflaquecimiento, acentuación de los rasgos físicos, mostrando un cambio con respecto a la situación previa, ya sea por un envejecimiento prematuro o una mayor vulnerabilidad a afecciones somáticas que, en etapas tardías, implicará la aparición de complicaciones médicas que serán las responsables de la muerte del sujeto. Estas alteraciones se asocian con un cambio de la personalidad, con acentuación de los rasgos previos. De este modo, el sujeto aumenta sus características histriónicas, paranoides, sensitivas, obsesivas, etc., además de la impulsividad y desadecuación social. Las demencias, en su gran mayoría, están relacionadas con un cambio global del sujeto, en que no sólo se afectan las funciones mentales superiores sino que es el individuo entero el que cambia, afectándose prácticamente todos los componentes de la vida psíquica y del soma, que muestran este derrumbamiento.

Algunos cuadros de deterioro pueden remitir si son tratados como los expuestos en la Tabla 8-2. La importancia de estos factores aconseja no utilizar el término demencia sino para aquellos casos que, luego de un estudio completo, se hayan descartado todos aquellos cuadros susceptibles de ser tratados o aliviados por medio de las terapias con que se cuenta en la actualidad, reservando este término a aquellos casos en que el deterioro es irreversible y permanente.

TABLA 8-2. Cuadros orgánico-cerebrales reversibles

-
- 1.- Infecciones del S.N.C.
 - 2.- Hematomas cerebrales
 - 3.- Tumores cerebrales
 - 4.- Hidrocéfalo normotensivo
 - 5.- Tóxicos orgánicos o metales
 - 6.- Enfermedades nutricionales
 - Vit B6, B12, tiamina, ácido fólico, síndrome de malabsorción
 - 7.- Desórdenes metabólicos
 - Hipotiroidismo,
 - Hipoparatiroidismo
 - Enfermedades hepáticas, renales
 - Cushing
 - 9.- Alcoholicismo
 - 10.- Toxicidad por fármacos y drogas
-

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LOS CUADROS ORGÁNICO-CEREBRALES CRÓNICOS

Una serie de entidades psiquiátricas puede ser confundida con procesos demenciales, cuya identificación es necesaria ya que algunas de ellas representan condiciones susceptibles de ser tratadas.

Cuadros orgánico-cerebrales agudos

El reconocimiento de los síntomas de un cuadro orgánico cerebral agudo debe postergar el diagnóstico de una demencia, ya que la gran mayoría tendrá una evolución favorable con restitución *ad integrum*. Un síntoma central en los C.O.C. agudos lo constituye la alteración de conciencia, la que puede estar presente durante la evolución de un C.O.C. crónico. Es frecuente que en el transcurso de procesos demenciales y debido tanto a la enfermedad primaria del cerebro o bien por cuadros somáticos agregados, surjan episodios de alteración de la conciencia transitorios. Un corte transversal no permite efectuar el diagnóstico

de cronicidad o demencia hasta que estos síntomas han desaparecido para evaluar la condición basal del sujeto. Bonhoeffer planteó que tanto el síndrome hiperestésico emocional como el síndrome de Korsakoff eran cuadros agudos que podían experimentar un curso crónico. Se los ha catalogado como síndromes de transición entre ambos estados y constituyen, en ocasiones, formas de inicio de estados demenciales o de patología orgánica crónica.

Síndrome hiperestésico emocional. Consiste en debilidad, fatigabilidad, disminución de la atención, concentración, cefaleas, parestesias. Existe una merma de la memoria, irritabilidad, hipersensibilidad a los ruidos o a la luz, tendencia al llanto con fallas en el control de las manifestaciones emocionales. Los síntomas adoptan una tonalidad hipocondríaca, histeriforme o de tipo paranoideo. Su evolución es generalmente favorable, aunque es una forma de inicio de un cuadro orgánico cerebral crónico.

Síndrome de Korsakoff. En la descripción original formulada por este autor consistió en alteraciones de la memoria, especialmente para hechos recientes, con relativa indemnidad para hechos pasados, junto a desorientación espacio temporal, falsos reconocimientos y confabulaciones. Estas últimas han sido interpretadas como intentos del paciente por llenar con contenidos las fallas de la memoria y consisten en vivencias irreales sobre recuerdos imaginados. Se observa en varias patologías, entre ellas el alcoholismo, T.E.C. o intoxicaciones por monóxido de carbono. Estas alteraciones están englobadas en la actualidad bajo el término síndrome amnésico, que se caracteriza por trastornos de la memoria debidos a cuadros somáticos o bien intoxicaciones por agentes externos al organismo. El sujeto no puede aprender nueva información o bien recordar eventos pasados junto a alteraciones en la adaptación social. Existen formas transitorias, con una evolución breve de los síntomas y formas crónicas.

Cuadros depresivos (pseudodemencia depresiva).

El concepto de pseudodemencia fue introducido por Wernicke para incluir cuadros de diversas etiologías que semejan demencias. Las depresiones deben ser tomadas en consideración tanto por su frecuencia como por las posibilidades terapéuticas que poseen en la actualidad al ser tratadas con medicamentos adecuados. Síntomas tales como desconcentración, alteraciones de la memoria, atención, enlentecimiento del lenguaje, reducción global de las capacidades intelectuales, son comunes tanto para los inicios de una demencia como en las depresiones. Los cuadros depresivos generalmente son de inicio más rápido que las demencias, habitualmente insidiosas. Los sujetos con depresión hablan de sus problemas, se quejan de sus molestias y déficits intelectuales mientras los dementes los niegan, minimizan u ocultan. Los síntomas depresivos generalmente están previos a los cognitivos mientras que en las demencias, los déficits intelectuales están previos a la depresión. Ante requerimientos ambientales los depresivos cumplen, si es posible, con lo que se les solicita; los dementes intentan, cometiendo errores, mostrando irritabilidad o reacciones explosivas ante las dificultades que encuentran. El tratamiento antidepressivo aliviará los síntomas, lo que no sucederá con los dementes. Se debe considerar que tanto en las formas iniciales o durante los procesos demenciales pueden coexistir ambos estados, por lo que se deben tratar ambas condiciones. El investigar acerca del conjunto de elementos que configuran una depresión tales como el ánimo, mayormente afectado durante las mañanas con ritmicidad diurna, anhedonia, tristeza, antecedentes de cuadros depresivos previos, rasgos de personalidad de tipo depresivo, etc., permitirá el diagnóstico y tratamiento de estos estados depresivos.

Histeria. Simula prácticamente cualquier patología psiquiátrica y se asemeja a cualquier cuadro deteriorante al presentar síntomas tanto conversivos como disociativos. El fin ganancial de los síntomas, el histrionismo, conductas manipuladoras, la carencia de un correlato neurológico estricto junto a los rasgos propios de la per-

sonalidad histérica permiten diferenciarlos de auténticos cuadros orgánicos cerebrales.

Síndrome de Ganser. Se caracteriza por respuestas aproximadas a preguntas sencillas o familiares dentro de un marco de alteración de conciencia. Existen alteraciones de la atención, concentración, ansiedad, perplejidad, junto a alucinaciones y síntomas conversivos dando la impresión de un sujeto gravemente alterado. Un adecuado examen mental mostrará un conflicto psicólogo en la comprensión de su sintomatología.

Cambio orgánico de la personalidad. Consiste en una alteración persistente de la personalidad, ya sea en forma global o por medio de una acentuación de las características previas, debido a un factor orgánico. Los síntomas principales son la falta de control de las emociones y de los impulsos junto a alteraciones en el desempeño social, afectando a la personalidad en su totalidad. Sin embargo, las capacidades intelectuales se preservan, lo que distingue esta entidad de las demencias. Se encuentra inestabilidad afectiva, irritabilidad, explosiones agresivas, beligerancia, deterioro social en las relaciones interpersonales junto a apatía, indiferencia, ideación o suspicacia de tipo paranoide.

Esta condición se observa en variadas etiologías como neoplasias cerebrales, T.E.C., enfermedades cerebrovasculares, alteraciones del lóbulo frontal y epilepsia, que subyacen en forma paralela a estos síntomas. Como se ha mencionado previamente, estos síntomas están presentes en las formas de inicio de un proceso demencial, con el que se debe efectuar el diagnóstico diferencial. En el examen físico y de laboratorio se encuentran elementos que permiten efectuar el diagnóstico de una enfermedad somática.

Síndrome orgánico afectivo. Cambios en el estado anímico aparecen en el transcurso de un cuadro somático. Han recibido la denominación de depresiones o manías sintomáticas o secundarias. El cuadro clínico evoluciona ya sea con síntomas de la línea depresiva o exaltaciones del ánimo.

mo, en relación paralela al desorden somático de múltiples etiologías.

Síndrome orgánico delirante. Se trata de delirios con lucidez de conciencia relacionados con un cuadro somático. Se incorporan aquí las psicosis anfetamínicas, psicosis paranoides del más diverso tipo con alucinaciones, despersonalización y cambios en la imagen corporal. El DSM-IV incorpora la categoría de síntomas catatónicos como estupor, agitaciones psicomotoras, mutismo y fenómenos en eco relacionados a la presencia de un cuadro somático.

FORMAS CLÍNICAS DE CUADROS ORGÁNICOS CEREBRALES CRÓNICOS

Enfermedad de Alzheimer

Se trata de una demencia cortical de inicio insidioso y curso deteriorante progresivo. Existe una pérdida de las capacidades intelectuales como la memoria, juicio, pensamiento abstracto y funciones mentales superiores con modificaciones de la personalidad y de la conducta. En un comienzo la personalidad no se altera mayormente, aunque en etapas tardías ésta se afecta junto a un estado de irreversible compromiso de las funciones mentales superiores. Se acentúan las características de la personalidad como, por ejemplo, conductas agresivas en un sujeto que previamente sólo mostraba rasgos obstinados, sensitivos o paranoides. En otros casos existe apatía o desinterés. Abandonan las actividades sociales debido a sus dificultades cognitivas las que, en un comienzo, son enjuiciadas por el paciente, aunque en etapas posteriores no tienen plena conciencia de sus limitaciones.

La edad de comienzo puede ser precoz, antes de los 65 años, o bien, lo que es más habitual después de los 65 años. El inicio generalmente compromete la memoria, uno de los primeros síntomas. Esta alteración de la memoria se acompaña de alteraciones cognitivas y de las funciones visoespaciales. El compromiso de la memoria compromete la relacionada con los hechos recientes, mientras la remota se afecta

en etapas tardías de la enfermedad. En los afectos surge apatía, falta de espontaneidad, fallas de atención, retraimiento social, alteraciones del lenguaje con dificultades para encontrar las palabras adecuadas (anomia) o uso de palabras incorrectas (parafasias). El contenido del lenguaje es cada vez más vacío y con escasa información. Existe apraxia constructiva con deterioro de las capacidades visoespaciales, lo que se demuestra en los requerimientos para efectuar tareas que requieren habilidades espaciales, como ubicar su hogar o hacer dibujos. Los déficits cognitivos para razonar, pensamiento abstracto y flexibilidad intelectual se hacen cada vez más evidentes afectando la conducta y la personalidad.

Aparecen síntomas focales como afasias, apraxias, agnosias. Surgen alteraciones de las percepciones con alucinaciones de diversa índole como visuales, auditivas, olfatorias junto a ideación paranoide y episodios de alteración de la conciencia. Aparecen crisis epilépticas en un 10% de los sujetos.

El paciente se mantiene en pie hasta etapas tardías de la enfermedad. No se ha encontrado altas tasas de suicidio, pero sí accidentes de tránsito. El plazo entre el inicio de los síntomas y la muerte es en promedio de 5 a 10 años, con un curso progresivo y gradual con descontrol de esfínteres, incapacidad de valerse por sí mismo, postración y finalmente la muerte, la que ocurre frecuentemente por la aparición de un cuadro somático intercurrente.

La anatomía patológica demostrará la presencia de atrofia cortical con adelgazamiento de la capa cortical en forma simétrica o asimétrica. Si la demencia posee un comienzo precoz (antes de los 50-55 años) estará más afectada la corteza y en menor grado las regiones límbicas. Si el comienzo es posterior (65-70 años) la atrofia será más prominente en zonas límbicas. La cisura silviana está acentuada, con ventrículos aumentados de tamaño; los bulbos olfatorios y tractos asociados están atrofiados.

En la histopatología se encontrarán neurofibrillas de Alzheimer con placas seniles, que son los hechos más relevantes para confirmar el diagnóstico, pues el cuadro clínico sólo sugiere esta

enfermedad, la que debe ser ratificada en la anatomía patológica. Se encuentra un cerebro caracterizado por atroñas, pérdida importante neuronal y de las sinapsis, astrocitosis generalizada, degeneración granulovacuolar con acumulación de beta amiloide en la superficie de los vasos sanguíneos corticales y en las placas seniles, especialmente en regiones frontales, temporales y parietales.

La pérdida neuronal y de las sinapsis se asocia con disminución de los neurotransmisores, siendo más afectados los colinérgicos. La degeneración granulovacuolar afecta a las neuronas piramidales con acumulación de gránulos eosinofílicos, especialmente en el hipocampo.

El diagnóstico de la enfermedad es por exclusión, descartando otros cuadros que provocan demencia. El DSM-IV menciona como elementos para efectuar el diagnóstico déficits progresivos de memoria, junto a alteraciones cognitivas que dificultan la adaptación social y que se hallan descartando otras causas de demencia.

Los test psicométricos mostrarán alteraciones propias del daño orgánico cerebral. Para descartar otras patologías se debe efectuar un estudio completo de laboratorio. La T.A.C. y la R.N.M. son exámenes que insinúan el diagnóstico de esta enfermedad mostrando atroña generalizada que afecta a regiones hipocámpicas, lóbulo temporal y frontal, aumento de los ventrículos y de los surcos. El E.E.G. no agrega nuevos elementos; es útil en el caso de crisis epilépticas.

El diagnóstico sólo se puede formular una vez que se han descartado otras causas de demencia, ya que la confirmación se efectúa por la observación de los cambios histológicos en la corteza cerebral llevadas a cabo en la anatomía patológica post mortem. El cuadro clínico con los elementos que se han señalado junto a las observaciones de laboratorio permite sospechar con alta probabilidad esta enfermedad, lo que es de importancia tanto por las medidas terapéuticas como por la información a proporcionar a familiares acerca de la conducta a seguir en un paciente portador de este cuadro.

Afecta al 2-4% de la población. Es más fre-

cuente en mujeres, aun considerando la mayor esperanza de vida de ellas en relación a los hombres. Posee una tendencia hereditaria. La presencia de familiares de primer grado aumenta la posibilidad de enfermar, lo que es más frecuente en aquellos que la desarrollan en edades precoces.

Factores de riesgo lo constituyen antecedentes familiares de Alzheimer, de Parkinson o síndrome de Down. Otros factores son el hipotiroidismo, bajo nivel educacional, T.E.C. o cuadros depresivos de comienzo tardío. Algunos estudios mencionan que el alto nivel educacional es un factor protector por una mayor reserva intelectual que retrasa los síntomas o bien compensa las pérdidas de memoria.

La causa de esta enfermedad permanece desconocida y se postulan factores genéticos, ambientales, neuropatológicos, alteraciones en los neurotransmisores, aumento acelerado del proceso normal del envejecimiento, alteraciones de factores metabólicos propios del individuo o alteraciones provocadas por priones. El factor más comprobado lo constituye el genético, que se combina con factores ambientales o alteraciones metabólicas.

Demencia por infartos múltiples

Para efectuar este diagnóstico debe existir un paralelismo entre el proceso demencial y una historia de enfermedad vascular cerebral confirmada por la anamnesis clínica y los exámenes de laboratorio, especialmente estudios por imágenes.

Se produce un deterioro intelectual afectando la memoria, con aparición de síntomas neurológicos focales como afasias, apraxias, agnosias y alteraciones en la planificación de tareas. Existen antecedentes de caídas al suelo e inestabilidad en la marcha, producto de los déficits vasculares. El inicio es brusco con un curso lento y fluctuante, que dependerá de las áreas dañadas por destrucción de zonas específicas, por lo que se alteran algunas funciones y otras están conservadas. Pueden aparecer cuadros de alteración de la conciencia, alucinaciones y deli-

rios transitorios. Las alteraciones en el control esfinteriano ocurren sin otra causa que las justifique.

La forma de evolución característica consiste en episodios de agravamientos seguidos de recuperaciones parciales y períodos de estancamiento, para luego presentar un nuevo episodio de alteración funcional en forma progresiva hasta estados mayores de demencia. Esto constituye una diferencia clínica con respecto a la enfermedad de Alzheimer, la que es de curso progresivo, no escalonada en el tiempo. En la anatomía patológica se observan áreas reblandecidas que corresponden a los pequeños infartos que afectan zonas circunscritas cerebrales. La T.A.C. y la R.N.M. evidenciarán estas alteraciones morfológicas. La angiografía cerebral visualizará las alteraciones vasculares.

Enfermedad de Fick

Compromete a zonas cerebrales localizadas como el lóbulo temporal o frontal. Posee un sustrato hereditario. Los síntomas principales consisten en cambios en la personalidad con desinhibición social, conductas impulsivas de diversos tipos incluyendo actividades sexuales inapropiadas, apatía, irritabilidad, euforia, depresión, alteración del lenguaje, memoria, signos focales como afasias y agnosias. Las alteraciones de los impulsos y los cambios de la personalidad ocurren en etapas previas con respecto a la enfermedad de Alzheimer, mientras los déficits cognitivos y visoespaciales son más tardíos en la enfermedad de Fick. Es más frecuente entre los 40-60 años, aunque puede iniciarse tardíamente. La T.A.C. muestra atrofia lobulada frontal o temporales, aun en ausencia de atrofia estructural del cerebro.

Enfermedad de Parkinson

Fue descrita por Parkinson el año 1817. Posee un comienzo insidioso de años de evolución con rigidez, temblor, acinesia o bradicinesia y falta de espontaneidad. Es más frecuente luego de los

50 años. La etiología corresponde a varias afecciones tales como formas ideopáticas, post encefalíticas, hereditarias, tóxicas, traumáticas o tumores cerebrales.

Junto a la enfermedad de Huntington y la parálisis supranuclear progresiva corresponde a las denominadas demencias subcorticales que muestran diferencias con las corticales tipo Alzheimer. Los pacientes presentan enlentecimiento que abarca todas las actividades mentales con menores habilidades para ejecutar acciones, apatía, posturas anormales, velocidad de movimientos más restringidos que los sujetos con demencias corticales. En los cuadros de tipo cortical el lenguaje se encuentra alterado con importantes dificultades en las facultades visoespaciales, aunque las funciones motoras como la articulación del lenguaje, velocidad motora, postura o marcha se encuentran poco alteradas hasta fases más avanzadas.

En la enfermedad de Parkinson las alteraciones anatómicas corresponden a procesos degenerativos de la sustancia nigra del mesencéfalo en las células que contienen melanina. Existe una disminución de la dopamina en sustancia nigra, cuerpo estriado, núcleo caudado y putamen.

Las formas clínicas comprenden a sujetos en que no aparecen síntomas demenciales hasta formas con atrofia cerebral, bradipsiquia, pérdida de la memoria, dificultades de concentración y alteraciones del pensamiento propias de un cuadro demencial.

Enfermedad de Jacob-Creutzfeldt

Es una encefalopatía espongiiforme que presenta una tríada consistente en demencia, movimientos involuntarios tipo mioclonos y actividad periódica en el E.E.G. Su diagnóstico definitivo se demuestra a través de biopsias o en la anatomía patológica. Se presenta entre los 40-60 años con un 5% a 15% de tendencia familiar. Comienza con fatiga, ansiedad, trastornos del apetito y del sueño, desconcentración y movimientos mioclonícos, coreoatetoides junto a síntomas propios de la demencia. El E.E.G. presenta alte-

raciones que sugieren con alta probabilidad esta enfermedad. Su etiología corresponde a un agente transmisible en que la evidencia apunta hacia la presencia de priones.

Demencia por Sida

Existe destrucción difusa, multifocal de la materia blanca y estructuras subcorticales. Se presenta con alteraciones de la memoria, fallas de concentración, aislamiento social, apatía, ocasionalmente delirios y alucinaciones con un curso progresivo hacia la demencia.

PSICOPATOLOGÍA EN LA EPILEPSIA

La enfermedad epiléptica y sus alteraciones psicopatológicas han sido reconocidas desde la antigüedad. Hipócrates (460-377 a.C.) cambió la visión de la epilepsia tal como era concebida en la temprana Grecia, donde fue denominada la "enfermedad sagrada" ya que sus crisis representaban acciones determinadas por la voluntad de los dioses sobre los hombres que eran poseídos por lo divino o bien objeto de un castigo por sus malos actos terrenales. Hipócrates, por el contrario, sostuvo que la epilepsia era una enfermedad natural, con etiología, curso, evolución y tratamiento tal como las otras enfermedades del soma. Más tarde en el siglo XIX, Kraepelin, Pinel, Esquirol, Morel y Falret describen varios cuadros sintomáticos, tales como la demencia epiléptica, la imbecilidad epiléptica y el estado crepuscular epiléptico, a los cuales posteriormente se han agregado nuevas entidades diagnósticas.

Un hecho importante en el estudio de las crisis epilépticas fue la incorporación del E.E.G. por Hans Berger en 1933, comprobándose que estas crisis correspondían a potenciales de depolarización patológicos de un grupo de neuronas anormales que están en relación con lesiones anatómicas macro o microscópicas o perturbaciones químico-moleculares. De este modo, la epilepsia se configura como una enfermedad en que lo característico es la aparición

de crisis recurrentes que resultan de descargas excesivas neuronales en forma hipersincrónica y paroxística que se manifiestan en una multiplicitad de síntomas de tipo motores, sensoriales, afectivos, intelectuales, etc.

PRESENCIA DE PSICOPATOLOGÍA EN EPILEPTICOS

La frecuencia de las alteraciones psicopatológicas en los epilépticos es difícil de estimar, ya que existen dificultades metodológicas y conceptuales en la literatura. Se afirma, además, que alrededor de un 25% de los epilépticos no consulta al especialista. Estudios efectuados en pacientes que consultan en un servicio hospitalario muestran el doble de alteraciones que aquellos que no lo hacen. Las cifras más altas corresponden a epilépticos que cursan con daño orgánico cerebral. De los datos de la literatura se puede señalar que la prevalencia de morbilidad psiquiátrica en los epilépticos se sitúa alrededor del 30%-50% de ellos.

Factores de riesgo en la presencia de psicopatología: El daño orgánico cerebral es un factor de relevancia en la aparición de psicopatología. El diferenciar crisis epilépticas focales de crisis generalizadas no parece desempeñar un papel especial en el D.O.C. Sin embargo, la presencia de ambos tipos de crisis en un mismo sujeto se relaciona con mayores índices de alteraciones mentales.

Otro factor asociado lo constituyen las alteraciones cerebrales previas al inicio de las crisis, tales como lesiones prenatales, trastornos infecciosos, circulatorios, metabólicos, factores tóxicos, traumáticos, etc., además del daño cerebral como consecuencia de las crisis mismas. Una mayor frecuencia en la recurrencia de las crisis y la edad de comienzo temprano de ellas determinan una peor evolución. Lesiones difusas con daño cerebral generalizado llevan a dificultades globales en el desempeño psicológico y lesiones focales se relacionan con alteraciones cognitivas específicas. Lesiones del lóbulo temporal están en relación con psicosis epilépticas,

especialmente con aquellas que cursan con claridad de conciencia.

El uso de anticonvulsivantes puede provocar la aparición de alteraciones mentales. Prácticamente todos los anticonvulsivantes se asocian a alteraciones cognitivas, aunque los barbitúricos y difenilhidantoínas desempeñan un papel primordial en la aparición de efectos colaterales que se manifiestan en síndromes depresivos, alteraciones de la memoria, atención, concentración y otros trastornos. Finalmente, factores sociales adversos intervienen en la génesis de cuadros ansiosos y depresivos. El epiléptico vive un proceso de estigmatización que le impide una adecuada adaptación psicosocial, permaneciendo en una situación de desmedro ante los requerimientos educacionales, laborales, familiares, lo que contribuye a una mayor presencia de psicopatología.

EPILEPSIA, DEPRESIÓN Y ANSIEDAD

Representan las complicaciones de mayor frecuencia en la psicopatología del epiléptico. Se ha descrito una gran diversidad de cuadros depresivos, tomando en consideración la aparición de crisis epilépticas. Los síntomas tanto depresivos como ansiosos están en relación con las crisis mismas formando parte de una crisis parcial, aunque esta situación es poco frecuente. Más frecuentes son las depresiones o ansiedad que se manifiestan en relación a dificultades sociales, familiares, derivadas o no del hecho de ser portadores de crisis epilépticas, las que son favorecidas con ayuda psicoterapéutica. Cuadros depresivos de mayor intensidad aparecen en relación de alternancia con las crisis, debiendo ser tratados con antidepresivos. El uso de estos fármacos puede afectar el umbral anticonvulsivante y desencadenar crisis epilépticas.

Un factor importante en la aparición de ansiedad o depresión lo constituye el momento en que se informa el diagnóstico de la enfermedad. El sujeto puede experimentar un cuadro reactivo a esta situación, que debe ser manejado con precaución por el médico tratante.

Las distimias depresivas consisten en cambios bruscos del ánimo con intensa sensación displacentera e intentos de escapar de esta situación en que pueden aparecer intentos de suicidio. Son de comienzo y término bruscos. El suicidio es cinco veces más común en epilépticos que en la población general, factor a considerar especialmente en relación al uso de los fármacos que se utilizan para el tratamiento de las crisis.

La ansiedad se manifiesta como respuesta a dificultades en la adaptación psicosocial o como un temor a la aparición de una crisis, la que puede adquirir caracteres fóbicos.

EPILEPSIA Y AGRESIVIDAD

Se ha estigmatizado al epiléptico como un ser agresivo e impulsivo. Las descripciones de la escuela constitucionalista lo señalan como poseedor de dos polos en su actuar. Por un lado, el epiléptico se muestra bondadoso, altruista, confiable, pero simultáneamente es portador de episodios explosivos de marcada impulsividad. El llamado "furor epiléptico" ha contribuido a esta caracterización del epiléptico como ser agresivo. Sin embargo, las investigaciones posteriores no han confirmado estos hechos. Los epilépticos poseen mayor impulsividad que la población general, pero estos índices no alcanzan cifras destacadas con relación a otras patologías psiquiátricas.

La agresividad está relacionada con la presencia de daño cerebral, donde los factores de riesgo previamente mencionados ejercen un papel importante. La aparición de un cuadro psicótico puede asociarse a conductas agresivas, especialmente en aquellas que cursan con oscuridad de conciencia. Las psicosis lúcidas crónicas poseen mayores cifras de conductas agresivas en relación a las psicosis lúcidas de corta duración, pero con una frecuencia inferior a los cuadros confusionales. Factores ambientales, tales como el nivel socioeconómico, adquieren relevancia en epilépticos que pertenecen a estratos socioeconómicos bajos y cuya agresividad es más frecuente.

EPILEPSIA Y PERSONALIDAD

La escuela constitucionalista caracterizó a los epilépticos como perseverantes, viscosos, con adhesividad a las personas y a las cosas, dependientes, intelectualmente lentos, con escasa finura en sus gestos y acciones. Este temperamento, que también presentaba períodos de marcada impulsividad y agresividad, estaba relacionado con la constitución atlética y recibió la denominación de "constitución ictafín" o "personalidad enequética". Pero es necesario destacar que estas descripciones se efectuaron en asilos psiquiátricos, lo cual representaba sólo una pequeña parte de los epilépticos. Investigaciones recientes sobre las características de personalidad muestran que estas descripciones no suponen una regla general para todos ellos, y que un porcentaje no cumple con las características antes mencionadas, aunque la presencia de una personalidad con rasgos enequéticos es un elemento de ayuda en la búsqueda de la enfermedad epiléptica, la que por su definición requiere necesariamente de la presencia de crisis epilépticas clínicas.

PSICOSIS EN EPILÉPTICOS

Están en relación con sujetos que presentan crisis epilépticas clínicas, ya que en la actualidad no se consideran bajo este término episodios en sujetos con características de personalidad semejantes a las descritas para la epilepsia o aquellos que presentan E.E.G. alterados pero en los que no se han reconocido crisis clínicas. Su frecuencia varía en los diversos autores, pero una cifra del 8% es probable que refleje la tasa de estas psicosis. Éstas se dividen en dos grupos: a) psicosis epilépticas con alteración de conciencia; y b) psicosis epilépticas con lucidez de conciencia.

Esta división no sólo se basa en la calidad de la conciencia en el momento de la psicosis, sino también su comienzo, evolución, psicopatología, pronóstico y tratamiento son diferentes para cada una de ellas.

Psicosis epilépticas con alteración de conciencia

Psicosis ictales: Representan a las crisis epilépticas mismas, en la forma de un estatus psicomotor o bien de ausencias. Clínicamente se manifiestan por un episodio de alteración de la conciencia en grados variables de profundidad acompañados o no de síntomas clínicos psicomotores, en el caso del estatus psicomotor, o crisis clínicas de ausencias en el caso del estatus de ausencias. Tienen un comienzo brusco, duran horas o días, se acompañan de productividad psicótica, dejando una laguna mnésica posterior. El E.E.G. muestra la presencia concomitante de las descargas epilépticas correspondientes.

Psicosis post ictales: Están en relación a la dinámica de las crisis, ya que aparecen luego de una intensificación en la frecuencia de las crisis o posterior a un estatus epiléptico. Son de comienzo brusco con cambios conductuales, actos impulsivos, cambios anímicos, delirios, alucinaciones, auto o hetero agresiones. Su duración es de días a semanas y requieren de hospitalizaciones debido a los importantes desajustes conductuales, riesgo de suicidio y agresividad. El E.E.G. reflejará las alteraciones propias del tipo de crisis involucrada, las que son tónico-clónicas generalizadas o focales con generalización secundaria.

Psicosis epilépticas con lucidez de conciencia

Llamadas también "esquizomorfias" por sus características semejantes a la esquizofrenia, pero distinguibles de ésta. Cursan de modo insidioso, duran meses o años y pueden tener una evolución crónica. Se distinguen dos formas de evolución, episódicas y crónicas:

Episódicas: Se caracterizan por presentar cambios del estado anímico en forma de manías o depresiones, ligadas habitualmente a una reducción en la frecuencia de las crisis.

Otras han sido denominadas "alternantes", ya que la aparición del cuadro psicótico va acompañada por la ausencia o disminución de las cri-

sis epilépticas junto al fenómeno conocido como "normalización forzada del E.E.G.", en que este examen tiende a no mostrar actividad epileptiforme durante la presencia del estado psicótico. Una vez cedido el episodio psicótico vuelven a reaparecer las crisis, mostrando esta alternancia. Las alucinaciones son de predominio auditivas, los delirios son complejos, elaborados y cuyos elementos se obtienen generalmente de experiencias biográficas o del entorno. Luego de cedido el cuadro el paciente posee un recuerdo de lo acontecido con un reordenamiento vital según las experiencias del episodio.

Crónicas: Se encuentra un mayor compromiso y deterioro de las funciones mentales superiores con aparición de delirios, alucinaciones, conductas alteradas en forma permanente. Adoptan la forma de síndromes paranoides o síndromes esquizomorfos, habitualmente resistentes al tratamiento y con un pronóstico desfavorable.

BIBLIOGRAFÍA

- Bleuler E: Tratado de Psiquiatría. Madrid, Espasa-Calpe, 1971.
- Bleuler M, Willi J, Buhler HR: Síndromes psíquicos agudos en las enfermedades somáticas. Madrid, Morata, 1966.
- Buibena A, Cervilla J: Demencias. En: Vallejo Ruiloba: Introducción a la psicopatología y la psiquiatría. Barcelona, Masson, 1998.
- American Psychiatric Association: Diagnostic and statistical manual of mental disorders. (DSM-IV) Washington, American Psychiatric Association, 1994.
- Ey E: La conciencia. Madrid, Gredos, 1967.
- Fenwick P: Epilepsy and Psychiatric Disorders. En: Hopkins GL: Epilepsy. London, Chapman Hall, 1987.
- Grau: Trastornos exógenos u orgánicos. En: Vallejo Ruiloba: Introducción a la psicopatología y la psiquiatría. Barcelona, Masson, 1998.
- Husserl E: La Filosofía como ciencia estricta. Buenos Aires, Nova, 1975.
- Ivanovic-Zivic RF: Análisis de la clasificación de las psicosis epilépticas de Bruens y proposición de una clasificación abreviada. Revista Chilena de Neuro-Psiquiatría 26:239-50, 1988.
- Jaspers K: Psicopatología General. México, Fondo de Cultura Económica, 1996.
- Kaplan H, Sadock B: Compendio de Psiquiatría Salvat. Barcelona, Cap. 16:282-327, 1987.
- Lipowsky Z: Delirium. Springfield, Charles C Thomas, 1980.
- Lishman W: Organic Psychiatry. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1978.
- Organización Mundial de la Salud: CIE-10. Trastornos mentales y del comportamiento. Ginebra. Neditor, 1992.
- Parada R, Jiménez JP: Psicopatología del paciente epiléptico. En: Gomberoff M, Jiménez JP: Santiago, Psiquiatría. Medcom, 1982.
- Pendlebury W, Solomon P: Alzheimer Disease. Clinical Symposia 48(3):2-32, 1996.
- Reynolds EH: Epilepsy and Psychiatry. London, Churchill Livingstone, 1981.
- Schneider K: Patopsicología Clínica. Madrid, Paz Montalvo, 1951.

DEPENDENCIAS DE SUSTANCIAS PSICOACTIVAS*

DANIEL SEIJAS B.

INTRODUCCIÓN

Las diversas sustancias capaces de producir efectos psicotrópicos conducentes a la habituación, abuso o dependencia han existido desde tiempos remotos, y en su mayoría han sido extraídas, producidas o sintetizadas por el hombre. Las relaciones de las sustancias con los individuos, grupos sociales, étnicos, políticos, económicos e incluso religiosos le dan una perspectiva lo suficientemente amplia y cambiante, que exige una comprensión multifacética del fenómeno del consumo de sustancias y las complicaciones y beneficios que éste conlleva al ser humano. La multiplicidad de implicancias tanto preventivas como de promoción de la salud escapan al foco de este capítulo, pero exigen tener en mente la amplitud del tema y las dificultades propias que plantea a la investigación científica en esta área. Los problemas derivados del uso de sustancias, por su prevalencia y gravedad tanto biológica como psicosocial, cons-

tuyen una de las áreas de subespecialidad de la Psiquiatría que debe ser de conocimiento de todo médico, así como también de manejo por psicólogos y psiquiatras generales. El objetivo de este capítulo es actualizar, al menos en una forma básica, la visión del problema de las dependencias de sustancias para el lector profesional de salud mental o estudiante de las carreras afines.

ASPECTOS HISTÓRICOS

“No existen sustancias, fuera de los alimentos, más relacionadas con la cultura de los pueblos que las drogas...”

(Lewis 1900)

Desde antes de Cristo se tiene reportes del uso del *alcohol* en los preceptos de Anis, de cuya traducción se extrae: “...ten cuidado al entrar y beber en exceso en una cervecería, pues entrarás contento, pero saldrás triste y rechazado por la sociedad y tu familia”. Llama la atención la advertencia de aquel tiempo que ya tenía en cuenta no

* Colaboración: Drs. Rodrigo Santis, Raul Sánchez y Jaime Santander.

sólo los aspectos preventivos del consumo, sino también los efectos farmacológicos propios del alcohol, la necesidad de limitar el consumo, la acción sobre los afectos (inicialmente euforizante y posteriormente depresógena), así como también los efectos psicosociales y familiares. También presente en los relatos bíblicos (bodas de Canaán) se reconoce la presencia del alcohol en culturas precolombinas sudamericanas como bebida de fermentación de granos, utilizada para festividades y ceremonias religiosas como los "machitones" de los mapuches, en que se preparaba la bebida, que luego sería bebida por hombres, mujeres y niños hasta terminar el ritual. Si bien este consumo pudiera parecer preocupante en nuestros tiempos, las normas culturales y religiosas protegían a estos mismos pueblos de un uso continuo capaz de producir daños a la salud. Cabe, además, resaltar que por las características de producción, las bebidas fermentadas no lograban durar mucho tiempo, por lo que su disponibilidad no era continua durante todo el año, otro aspecto que actuó en forma protectora.

Esta situación cambió con el advenimiento de la colonización de América en que los españoles, con una subcultura de consumo de alcohol, traen bebidas destiladas ampliando la disponibilidad, la que junto a los problemas sociales, políticos y del choque de culturas crean ciertas condiciones en que el uso del alcohol se masificó, cambiando el patrón de relación del individuo con esta sustancia. Las prohibiciones y arrestos por ebriedad no se hicieron esperar debido a los problemas conductuales que el uso excesivo generaba en los habitantes de las diversas colonias. Han existido diversas regulaciones que han llegado, como en el ejemplo de la "Ley seca" de 1914 en Estados Unidos, al fracaso de la medida por los serios problemas legales y sociales asociados. Es importante asimismo mencionar que durante la "Ley seca" habrían disminuido las muertes por cirrosis y algunas enfermedades derivadas del alcohol. Es importante destacar que en nuestra civilización católica-cristiana occidental el alcohol se encuentra simbolizado incluso en lo más profundo del rito de la comunión, por cuanto representa a la sangre de Cristo entregada en la última cena. La primera descripción del uso del *tabaco*

por los indígenas en América fue hecha por Fray Bartolomé de Las Casas, quien acompañando a Colón en sus viajes, describe: "los indígenas enrollan las hojas de una planta como un mosquete, encienden la punta y luego beben el humo que despiden...", destacando así una nueva sustancia con una peculiar vía de administración, el aire inspirado. Uno de los tripulantes, Rodrigo de Jerez, llevó varias plantas a Europa que le valieron el encarcelamiento (por la Inquisición) por diseminar la "planta del diablo". Seis años después, al ser liberado, descubrió que ya se fumaba en toda Europa mostrando la rapidez y avidez del establecimiento del consumo de esta sustancia (Ashton). Varios fueron los impulsores del uso del tabaco, como Jean Nicot, de quien deriva el nombre de la sustancia nicotina (*Nicotiana Tabacum*), así como también fueron infructuosas las prohibiciones por parte de sus detractores como el Rey Jaime I de Inglaterra o la Prohibición de Berlín de 1848. Otros factores que han influido en su gran distribución han sido el tardío descubrimiento de su asociación con el cáncer (Doll y Hill en 1952), de sus capacidades productoras de dependencia (OMS 1974) y otros daños asociados (General Surgeon 1988), junto con las campañas de publicidad. La *marihuana* o *cannabis sativa* es conocida en China desde antes del año 2737 AC, descrita en un compendio de plantas medicinales de la era del Emperador Shen Nung (Grinspoon). Su uso, descrito por Heródoto, era en una secta llamada "les haschichians", los que bebían una pócima con aceites de *cannabis sativa* (*hachis*) para prepararse para la guerra. Estos guerreros posteriormente asolaban a los pueblos eliminando hombres, mujeres y niños, por lo que se cree que de ellos provendría una acepción del nombre "Asesino" (por Haschichians-Assasins-Asesinos). Su uso por oficiales ingleses durante la colonización británica de la India motivó la formación de una comisión de estudio "Hemp Commission en 1897", que luego de investigaciones, en que a pesar de que los animales se hacían dependientes del humo de la marihuana, consideró que "no había evidencia que la marihuana produjera daños", pero que "era recomendable que los oficiales no la consumieran", dejando entrever medidas de protección variables de

acuerdo a los niveles de interés de la autoridad colonial. Desde otra perspectiva, el movimiento Hippie de la década de los 60 le asigna, dentro de su filosofía de la paz a la marihuana un símbolo emblemático, ampliamente difundido a partir de expresiones musicales como el recital de Woodstock en EE.UU. y Piedra Roja en Chile. Así, la marihuana adquiere un símbolo social, cultural y político de cambio y rebelión contra el sistema, que aún perdura tanto en los jóvenes de hoy como en los representantes de aquellas generaciones. La despenalización del consumo de marihuana en Holanda agrega un elemento importante al devenir de la relación con esta sustancia, cuyo paradigma ha sido impulsado por varios grupos de opinión para despenalizar o "legalizar" la marihuana, sin que ello haya tenido éxito hasta el momento.

Los primeros reportes de la existencia de una dependencia y síntomas de privación fueron planteados por Jones en la década del 40 y también por Kaymacalan en la década del 70, pero no fue hasta 1987 que el DSM-III R la incluye dentro de las drogas productoras de dependencia, y en 1996 investigaciones muestran la existencia de síntomas de privación. Con respecto a la *Coca*, sabemos de referencias de su uso desde al menos 2500 años antes de Cristo por los Incas, como "regalo de los dioses", pues les ayudaba a combatir la puna y el cansancio para las labores de la agricultura, siendo también durante esta misma época precolumbina utilizada como moneda de intercambio. Con la llegada de los españoles fue inicialmente prohibida para luego ser reutilizada por los indígenas en las minas y trabajos agrícolas. A partir de las hojas de coca se produjo la cocaína que fue utilizada como anestésico y a fines del siglo XIX hasta nuestros días, se produjo una epidemia de consumo de cocaína. La cocaína se halla en varias presentaciones como jarabes farmacéuticos, chocolates, vin Mariani (Vino Bordeaux, álcali más cocaína), cigarrillos y en la muy conocida bebida Coca-Cola hasta el año 1904. A partir de ese año se elimina la cocaína de la Coca-Cola, pero se le mantiene la cafeína. Uno de sus variados usuarios y promotores fue Sigmund Freud, quien la utilizó frecuentemente y la indicaba para tratar la dependencia de opiáceos, que también era muy

prevalente a principios de siglo XX en Europa. Uno de sus libros trataba sobre la cocaína y sus efectos: "Über Coca". Su aparente entusiasmo se habría reducido luego de la experiencia de un amigo que falleció a raíz de una psicosis cocaínica, publicando posteriormente las "notas acerca del ansia de cocaína y el miedo a la cocaína" (Freud). Otro personaje asociado con el consumo de cocaína fue el mítico detective Sherlock Holmes (Conan Doyle) quien se inyectaba cocaína y demostraba así una agudeza y sagacidad impresionantes en sus casos, aunque en verdad no existen evidencias que dicho personaje haya existido en la realidad. Es importante destacar que si bien la epidemia de principios de siglo cedió, aún en el año 1940 era el tratamiento de elección de la Asociación Americana de Rinitis Alérgica. Ya en la década de los 80 se comienza a tener reportes del uso creciente de cocaína en el norte de Chile convirtiéndose posteriormente en una epidemia a lo largo del país. El descubrimiento de las *benzodiazepinas* por Sternbach en 1961 y su posterior uso como agentes ansiolíticos revolucionó el tratamiento de los trastornos de ansiedad. A pesar de que uno de los primeros reportes de abuso se produjo ya en 1967, no fue hasta la década del 80 -estudios que demostraron su capacidad de producir síntomas de privación y dependencia-, estos fármacos fueron regulados en su accesibilidad. En Chile se comienza en la década del 80 con la receta retenida para algunas benzodiazepinas y recién en la década del 90 para todas ellas.

EPIDEMIOLOGÍA

Han existido varias epidemias de consumo en diversas épocas de las diferentes sustancias, constituyéndose el uso de éstas en endémico hasta la actualidad. De hecho el problema del abuso de alcohol y drogas es el mayor problema de Salud Pública. Los primeros estudios epidemiológicos sobre el consumo de alcohol fueron hechos en Chile por Horwitz y colaboradores (Horwitz *et al.*) mostrando las clásicas cifras de un 20% de abstemios, con un 5% de dependientes (alcohólicos) conformando un total de aproximadamente 80% de los chilenos que han bebido alguna vez alcohol.

Casi veinticinco años después (Pallavicini *et al.* 1982) repitieron con la misma metodología un estudio de Marconi 1958, no encontrando variaciones importantes en las tasas de alcoholismo descritas (11% de los bebedores excesivos y alrededor de un 5% de alcohólicos), pero sí observaron un aumento del beber excesivo en edades extremas de la vida, mayores de 65 años y en un 400% entre los jóvenes entre 15 y 19 años (a expensas de un aumento del consumo de cerveza y licores). Otro estudio de Berrios *et al.* comenzó en Chile a explorar la prevalencia de beber problema (que incluía las categorías antes definidas de beber excesivo y alcoholismo entre otras) con el instrumento CAGE de Ewing, encontrando un 12,4% de beber problema en hombres y un 1,5% entre mujeres. Posteriormente la cifra de beber problema ha sido establecida por el Ministerio de Salud en aproximadamente un 19-20% (Normas de Beber Problema y Alcoholismo, Ministerio de Salud) con un 5% de los bebedores problema con dependencia (alcohólicos). Otro dato importante lo constituye el hecho que en el 50% de accidentes de tránsito y homicidios, y el 70% de accidentes laborales, el alcohol ha estado involucrado. En un estudio realizado por el Servicio de Urgencia del Hospital del Trabajador de Santiago, de pacientes que sufrieron accidentes laborales graves y que hubiesen requerido tratamiento hospitalario, se encontró la presencia de alcohol en sangre y/u otras drogas en orina más frecuentemente en el sexo masculino (un 30,4% de los consultantes), y en el sexo femenino un 20%. No hubo diferencias por estado civil, ni diferencias por el nivel ocupacional de las personas que recibían tratamiento, ni de formación profesional o técnica. En general, el consumo reciente de sustancias en aquellas personas que sufren accidentes ocurre a lo largo de todo el día, siendo más frecuentes los accidentes que suceden en la hora de la noche y las sustancias más utilizadas son: alcohol 14,5%; benzodiazepinas 13,3%; cocaína 2%; cannabis 2,4% y anfetaminas 1,2%. Estos datos epidemiológicos, entonces, nos muestran la necesidad de considerar las características del trabajador, la presencia de trabajo en turnos y la ocurrencia de accidentes en

el trabajo como otros factores de sospecha de consumo, abuso y dependencia de sustancias activas. (CONACE 1997). Chile ostenta uno de los más altos porcentajes de cirrosis hepática, considerando que sus niveles de ingesta de alcohol son menores a las de otros países. Teniendo una ingesta de 12,5 litros de alcohol absoluto per capita por año, posiciona a Chile en el séptimo país en el nivel consumo; luego Francia, Inglaterra y otros países. Sin embargo, Chile se encuentra en el segundo lugar del mundo en nivel de cirrosis hepática, sólo superado por Hungría. La tasa de mortalidad por cirrosis hepática y otras enfermedades crónicas del hígado por cada 100.000 habitantes encontrada en 1988 fue 20,7 por cada 100.000 habitantes habiendo incrementos en los años 89 y 90, estabilizándose posteriormente para llegar a la cifra de 23,4 en el año 95. La tasa regional de muerte más elevada por cirrosis hepática está en el Servicio de Salud de Valparaíso y San Antonio. La mortalidad por cirrosis hepática varía considerablemente de un país a otro y en una misma comunidad en períodos diferentes, lo cual es influenciado por factores ambientales sobre la etiología de la enfermedad, pero también influyen elementos como el precio, impuestos, regulaciones, restricciones de horario y sitios de expendios de bebidas alcohólicas que aumentan la disponibilidad y por lo tanto el consumo de alcohol. La cirrosis hepática deriva entonces de una consecuencia directa del consumo continuo, porque se relaciona más bien con el manejo de medidas económicas y sociales que inciden en la disponibilidad del alcohol, que con el estudio de la psicopatología individual, la genética, la bioquímica y los portadores de la enfermedad. Se requerirá entonces, intervenciones de tipo preventivo que limiten en alguna medida el consumo de alcohol ya que existiría una latencia de aproximadamente 8 años entre los períodos de mayor consumo del alcohol y la aparición de tasas más altas de cirrosis hepática en el país.

Otro estudio comparando la frecuencia de trastornos emocionales en pacientes que consultan en el nivel primario mostró que en general, en Santiago se llegaba a un 52% de trastornos de salud mental, cifra ampliamente superior a

otras capitales de Sudamérica y Europa. Con respecto al alcohol, ese mismo estudio reveló que en Chile el uso dañino de éste correspondía a un 10% mientras que en los otros países un 3,1%, pero para el diagnóstico de dependencia la cifra era discretamente menor, con un 2,5% vs 2,7%. La prevalencia de trastornos por alcohol y drogas fue de un 12,5%. (Florenzano *et al.*). En cifras comparativas, en Estados Unidos (Kessler *et al.*) la prevalencia vital de abuso o dependencia de cualquier sustancia psicoactiva es de un 26,6%, siendo más frecuente en hombres que en mujeres, y esta cifra es mayor que la suma de trastornos del ánimo (19,1%) o de trastornos de ansiedad (24,9%).

En otro estudio en Chile, que usó el CIDI (Composite International Diagnosis Interviews) (Vicente *et al.*) mostró una prevalencia para trastornos por abuso y dependencia de alcohol y drogas de un 11%. Ya en la década del 80 a partir de otros estudios, el Ministerio de Salud planteaba que existía una pandemia de consumo de marihuana, con un foco epidémico del consumo de derivados de cocaína en la Primera Región con riesgo de expandirse al resto del país. Un estudio mostraba que los jóvenes de 18 a 25 años eran quienes más consumían drogas, habiendo aumentado el consumo de marihuana en un 63% desde 1984 a 1990. Este aumento era aún mayor entre los usuarios regulares, que constituían el 8% y subieron a un 14% en ese año.

Uno de los problemas más importantes que se tenía hasta principios de esta década, era que los diversos estudios realizados en Chile no eran comparables entre sí debido a que utilizaban diferentes metodologías, instrumentos, muestras, poblaciones estudiadas y por ende su generalización se hacía imposible, y no se contaba con estadísticas de población general del estudio de consumo de drogas como otrora se realizó con el alcohol.

Uno de los primeros estudios poblacionales lo constituyó el del Ministerio de Salud-CERC, CERC MINSAL que abarcó cuatro ciudades del país: Arica, Iquique, Valparaíso y Santiago, con una metodología común, lo que mostró:

- que el consumo se concentró entre los jóvenes de 15 a 24 años, más hombres que mujeres, y que la ciudad de mayor consumo era Santiago seguida de Arica; mayor consumo por estudiantes, seguida por cesantes, y contrario a lo que se creía por varios años, el consumo era mayor en aquellos con mayor nivel de ingresos.
- También se trató de establecer por primera vez factores de riesgo de consumir sustancias derivadas de la cocaína que eran asociadas a experiencias vitales:

- Mala relación con sus padres.
- Presencia de embriagueces o problemas derivados del alcohol.
- Pertenercer a una banda ("patota").
- Baja autosatisfacción y autoeficacia.
- Mayor presencia de conductas de riesgo (agresividad, relaciones sexuales precoces).
- Baja preocupación de cuidar su salud.
- Mayor accesibilidad a las sustancias.
- Presión a consumir por un mayor número de amigos consumidores.
- Falta de percepción del riesgo del consumo.
- No practicar una religión.
- Bajo rendimiento académico.
- Haber repetido o abandonado el colegio.

Quizá uno de los aspectos más importantes que se plantearon a partir de dicho estudio fue la necesidad de contar con un sistema de vigilancia y monitoreo epidemiológico en el país, como el existente en otros países del continente americano. En Estados Unidos desde el año 1975 se efectúan diversos estudios poblacionales generales, en población estudiantil (Monitoring the Future) y de cohortes poblacionales, como el Epidemiological Catchment Area, y el Drug Abuse Warning Network (DAWN) entre otros que permiten obtener información de diversas "ventanas epidemiológicas" que nos hacen acercarnos a una dimensión más real del problema de la demanda de consumo. A partir de estas inicia-

TABLA 9-1. Prevalencia, incidencia y ex consumo de las principales drogas ilícitas (%), e intervalos de 95% de confianza

Tipo de Droga	Prevalencia Vida	Prevalencia Año	Prevalencia Mes	Incidencia Año	Ex Consumo
Marihuana	16.77 (16.12-17.42)	4.73 (4.38-5.08)	1.95 (1.74-2.17)	1.85 (1.60-2.10)	71.57 (69.97-73.37)
Pasta Base	2.27 (2.06-2.48)	0.81 (0.73-0.95)	0.37 (0.27-0.47)	0.35 (0.27-0.43)	64.10 (59.57-68.72)
Cocaína	4.02 (3.71-4.33)	1.32 (1.16-1.48)	0.41 (0.31-0.51)	0.70 (0.58-0.82)	66.79 (63.38-70.20)
Cualquiera	17.45 (16.80-18.10)	5.31 (4.94-5.68)	2.25 (2.02-2.44)	1.95 (1.70-2.20)	—

Fuente: CONACE 1998.

tivas se inician diversos estudios en servicios de urgencia, centros de detención (MINSAL-Pam Drogas 1993), el desarrollo del sistema de Vigilancia epidemiológica en centros centinelas del MINSAL y Servicios de Salud, junto con estudios en población estudiantil escolar (Paz Ciudadana 1994) y con los primeros esfuerzos sistemáticos interinstitucionales de tipo poblacional, dirigidos por la Comisión Nacional de Control de Estupefacientes y Psicotrópicos (CONACE 1994), que derivaron en un sistema de vigilancia epidemiológica, que entrega información al menos más comparable que los estudios anteriores a 1990. Aun sería necesario poder contar con estudios de poblaciones cautivas que permitan determinar el porcentaje de personas que sufren de abuso o dependencia en forma seriada. Del Tercer Estudio Nacional de Consumo de Drogas realizado por el CONACE entre septiembre y

diciembre de 1998 (al igual que en los años 1994 y 1996), para personas de 12 a 64 años de edad, en zonas urbanas de 67 comunas, de ambos sexos y cinco niveles socioeconómicos, de las trece regiones del país, encontraron que 17 de cada cien chilenos habían consumido alguna vez en la vida alguna de las tres drogas ilícitas de mayor uso en el país: marihuana (16,77%), pasta base (2,27%) y clorhidrato de cocaína (4,02%).

La cifra de consumo vital de cualquier droga se mantiene aproximadamente similar a la de 1998 en torno a consumo alguna vez en la vida. En el caso de las drogas legales, 13 de cada cien chilenos han consumido tranquilizantes en el *último año*, 70,84% ha ingerido alcohol; y 47,09% ha fumado tabaco. En el *último mes*, 7 de cada cien chilenos usó tranquilizantes; 52 bebieron alcohol y 41 fumaron tabaco.

La mayor parte de las personas que alguna

TABLA 9-2. Prevalencia, incidencia y ex consumo de las principales drogas lícitas (%)

Tipo de Droga	Prevalencia Año	Prevalencia Mes	Incidencia Mes	Ex Consumo
Tranquilizantes	12.52	6.89	1.02	55.54
Alcohol	70.84	52.06	3.42	16.00
Tabaco	47.09	40.92	0.63	34.50

Fuente: CONACE 1998.

TABLA 9-3. Prevalencia vida de consumo de las principales drogas ilícitas (%) por género

Tipo de Droga	Género		Total
	Hombres	Mujeres	
Marihuana	25.09	9.68	16.77
Pasta Base	4.03	0.78	2.27
Cocaína	6.82	1.64	4.02
Cualquiera	26.24	9.97	17.45

Fuente: CONACE 1998.

vez consumieron drogas ilegales dejan de hacerlo. Por ejemplo, en el caso de la marihuana, el 71,57% de los que la habían probado dejaron de consumirla; lo propio ocurrió con el 64,1% de los que consumían pasta base y el 60,73% de los que usaron cocaína. Respecto de las drogas legales, el 55,54% de los que consumían tranquilizantes dejaron de hacerlo; el 16% de los que consumieron alcohol y el 34,5% de los que consumían tabaco también. Los datos permiten sostener la tesis de que el consumo de estas drogas, en la mayoría de las personas, constituye una conducta transitoria, tomando la opción final de abstenerse de tales consumos, pero también muestra cómo el hecho de que una droga sea legal ofrece una mayor disponibilidad, probablemente afectando las cifras de mantención del consumo, hecho que debiera ser considerado al discutir sobre la legalización del consumo.

El consumo de drogas lícitas e ilícitas es varias veces mayor en los hombres que en las mujeres, excepto el de tranquilizantes, donde el gé-

nero femenino triplica el consumo del género masculino. Pareciera haber varias explicaciones a dicho respecto entre las cuales cuentan, la mayor prevalencia de trastornos de salud mental en el género femenino (trastornos de ansiedad, depresivos, etc.) junto, quizás, a otros factores sobre prescripción de fármacos tranquilizantes con mayor frecuencia a pacientes policonsultantes de sexo femenino en los centros de atención primaria.

Estas variaciones, de acuerdo a la edad, son de considerable importancia al efectuar una historia clínica de un paciente, por cuanto la tendencia del consumo, de acuerdo a variables demográficas, nos permite reconocer consumo más allá de lo esperable en el caso de un paciente dado. Hacia los niveles socioeconómicos más altos es más frecuente el uso de drogas ilícitas y hacia los niveles más bajos la utilización de drogas lícitas. El consumo de drogas ilícitas es un fenómeno que atraviesa a todas las categorías de nivel socioeconómico (CONACE 1998).

TABLA 9-4. Prevalencia vida de consumo de las principales drogas ilícitas (%) por grupos de edades

Tipo de Droga	Grupos de edades (en años)				
	12-18	19-25	26-34	35-44	45-64
Marihuana	11.16	31.07	25.24	16.07	4.60
Pasta Base	1.60	4.92	3.69	1.55	0.38
Cocaína	1.39	8.91	6.71	3.11	1.13
Cualquiera	11.50	31.88	26.10	16.86	5.23

Fuente: CONACE 1998.

TABLA 9-5. Prevalencia vida de consumo de las principales drogas ilícitas (%) según categorías de nivel socioeconómico

Tipo de Droga	Nivel Socioeconómico				
	Alto	Medio-Alto	Medio	Medio-Bajo	Bajo
Marihuana	19.48	16.81	16.64	15.80	17.52
Pasta Base	0.88	1.34	2.13	3.49	4.77
Cocaína	4.38	4.30	4.01	3.74	3.31
Cualquiera	19.82	17.22	17.49	16.62	18.33

Fuente: CONACE 1998.

Aquí se observa una prevalencia de vida mayor en las categorías extremas, descendiendo hacia el nivel medio que, a la vez, muestra un consumo más alto que los niveles medio-alto y medio-bajo. En el caso de la cocaína se confirma el hecho de que a mayor nivel socioeconómico hay mayor consumo de clorhidrato de cocaína, de mayor costo y su efecto inverso en torno a la pasta base de cocaína. Es dable observar cómo una misma sustancia utilizada por vías de administración distintas se relaciona en forma diferente, particularmente por un aspecto de costo involucrado y caracterización sociocultural distinta, dando origen a diversos niveles de daños asociados. De las drogas ilícitas, más de la mitad de los consumidores iniciaron el consumo de marihuana antes de los 17 años, el de pasta base antes de los 20, y el de clorhidrato de cocaína antes de los 21 años de edad.

Mientras tanto, el inicio en el consumo de drogas lícitas es más frecuente a los 17 y 15 años para el alcohol y el tabaco, respectivamente, y el inicio del consumo de tranquilizantes ocurre a los 30 años.

De esto último cabe destacar entonces la ca-

racterística de drogas de puerta de entrada para las drogas legales, exceptuando los tranquilizantes, y la importancia de ejercer acciones tendientes a evitar el inicio de su consumo lo más precozmente posible, en particular Tabaco y Alcohol.

El consumo de drogas lícitas e ilícitas es más frecuente en las comunas de la Región Metropolitana, en donde muchas de ellas sobrepasan los parámetros nacionales de prevalencia de consumo en el último año y en el último mes, así como también el de incidencia. El consumo más alto de las demás Regiones, corresponde a algunas de las comunas de las Regiones I, III, IV, V y VIII. Junto con esto se estableció un índice de gravedad de consumo para cada comuna.

El análisis comparativo de los estudios realizados por el CONACE utilizando el mismo diseño básico e instrumento, muestra en 1998 una estabilización del consumo de 1996, luego del aumento observado respecto a 1994 en cuanto al consumo de drogas lícitas. Los resultados muestran, también, un leve aumento del consumo de drogas ilícitas en 1998 respecto a 1996.

TABLA 9-6. Edad de inicio de consumo de las principales drogas ilícitas (años)

Droga	Percentil 5	Percentil 50	Percentil 95
Marihuana	13	17	26
Pasta Base	14	20	37
Cocaína	15	21	37

Fuente: CONACE 1998.

TABLA 9-7. Edad de inicio de consumo de las principales drogas lícitas (años)

Droga	Percentil 5	Percentil 50	Percentil 95
Tranquilizantes	13	30	55
Alcohol	10	17	25
Tabaco	11	15	25

Fuente: CONACE 1998.

Los datos muestran que mientras en el caso del consumo de tranquilizantes y de alcohol ha habido un leve aumento considerando los tres años de las mediciones, en el caso del consumo de tabaco hubo un aumento en 1996 respecto a 1994, y un leve descenso del consumo en 1998. En el caso del alcohol la diferencia de consumo entre 1994 y 1998 es notable (casi diez puntos porcentuales). El consumo de tabaco, no obstante el aumento en 1996 respecto al año 1994, tiende a estabilizarse en 1998 con un valor similar al de 1994.

En torno al consumo de Alcohol, cabe destacar que la incidencia (los nuevos casos de personas que han iniciado el consumo de alcohol en el año previo al estudio), muestra un valor de 22,04%. Se trata, por lo tanto, de un consumo bastante generalizado que sigue corroborando con cifras que es uno de los mayores problemas de salud pública del país. En la prevalencia de consumo de alcohol en el último año, las comunas de Santiago, Nuñoa, Macul, Providencia y Vitacura muestran valores por sobre el 80%, esto es, diez y más puntos porcentuales por sobre el parámetro estimado para la población general

del país. Fuera de la Región Metropolitana cabe hacer mención de Antofagasta (73,83%), Temuco, que alcanza un 76,21%. más de 5 puntos porcentuales sobre la prevalencia nacional, y Valdivia (73,03).

El consumo de Tabaco en el estudio del CONACE también aparece como un fenómeno generalizado en el nivel de la población general corroborado por el valor de la prevalencia de consumo de tabaco en el último año, que alcanzó al 47,09%, cifra que desciende hasta un 40,92% como valor de prevalencia de consumo en el último mes. Los datos permiten indicar, además, que el 9,15% ha iniciado el consumo de tabaco en el año previo al estudio. Sobre el valor de prevalencia de consumo de tabaco en el último año (47,09%), aparecen las comunas de Coquimbo, Valparaíso, Viña del Mar, Quilpué, Talcahuano, Temuco, Valdivia y Puerto Montt, entre las Regiones I a la XII, y 23 de las 35 comunas examinadas en la Región Metropolitana. Las comunas de Independencia, Quinta Normal, La Pintana y Peñalolén, presentan los valores de esta prevalencia más altos del país, por sobre el valor de la población general.

Otros estudios disponibles del *Instituto de*

TABLA 9-8. Prevalencia de consumo en el último año de las principales drogas ilícitas (%) según estudio

Tipo de Droga	Estudio		
	1994	1996	1998
Marihuana	4.00	4.01	4.73
Pasta Base	0.86	0.63	0.81
Cocaína	0.90	0.83	1.32
Cualquiera	4.45	4.26	5.31

Fuente: CONACE 1998.

TABLA 9-9. Tendencia de consumo en el último año de las principales drogas lícitas (%)

Tipo de Droga	Estudio		
	1994	1996	1998
Tranquilizantes	12.07	12.22	12.52
Alcohol	60.61	70.25	70.84
Tabaco	45.77	47.54	47.09

Fuente: CONACE 1998.

Salud Pública basándose en el consumo de Psicotrópicos expresado en Dhd/Año desde 1990 a 1994 se observa en la Tabla 9-10.

En el caso de los estimulantes, su uso desciende a partir de 1995 a 2,49 y a 2,31 principalmente en base a un menor uso de femproporex y anfepramona, dos derivados anfetamínicos que debido a las restricciones a la venta de preparados magistrales combinados muestran un gran descenso. En el caso de las benzodiazepinas el descenso es posible que se deba al cambio a otro tipo de fármacos como los "naturales" o un eventual cambio en el uso y prescripción de estos fármacos.

Los cambios posteriores en su prescripción racional y el uso de fármacos alternativos (ampliamente promocionados por las empresas farmacéuticas) están aún a la espera de ser estudiados, para evaluar la medida implementada de receta retenida y sus efectos posteriores

EPIDEMIOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS DUALES

Al considerar este tema es necesario señalar que los numerosos estudios realizados con el objetivo de evaluar las características epidemiológicas

de los Trastornos DUALES (TD) han arrojado datos difíciles de comparar dadas las diferentes metodologías aplicadas. Factores como tipo de muestra (clínica o de población general), oportunidad de la evaluación (tiempo de abstinencia), tipo de instrumento de evaluación (uso entrevistas estructuradas o no), tipo de tasa a analizar (p.ej. prevalencia del último mes v/s prevalencia de vida) y diferentes criterios diagnósticos explican los disímiles resultados obtenidos. Otro factor que se ha relacionado con esta variabilidad es la aparente relación dinámica entre algunos Trastornos por consumo de Sustancias y otros Trastornos Mentales (Schuckit 1986).

PREVALENCIAS GLOBALES

Existen dos grandes estudios realizados en Estados Unidos que examinan los TD grupalmente (Kessler 1996, Kessler 1997) (Regier *et al* 1990) El primero de ellos es el "Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study". Este estudio basado en criterios DSM-III, utilizó una entrevista estructurada (DIS) sobre una población de 20.291 personas, considerando tanto sujetos en la comunidad como en instituciones (de salud

TABLA 9-10. Tendencia de Consumo de Psicotrópicos Expresado en Dhd Año 1990-1994

	1990	1991	1992	1993	1994
Estimulantes	13,97	12,70	9,81	14,48	19,25
BDZ Hipnot.	3,64	4,72	4,25	2,88	2,81
BDZ Ansiol.	40,26	39,08	36,18	34,19	33,13

Fuente: ISP 199/.

TABLE 9-11 Principales prevalencias de vida y razones de probabilidad (Odds Ratio) en los estudios Epidemiologic Catchment Area (ECA) y National Comorbidity Survey (NCS)

Categoría	ECA (n= 20.291)			NCS (n= 8.098)		
	%	DE	OR	%	DE	OR
Cualquier Tr. Mental	32.7	0.5	—	48.0	1.1	—
Tr. por Uso de Drogas	6.1	0.2	—	11.9	— ^b	—
Tr. por Uso de Alcohol	13.5	0.4	—	23.5	— ^b	—
Cualquier Otro Tr. Psiquiátrico	22.5	0.4	—	21.4 ^a	— ^b	—
<i>Comorb. en Tr. por Drogas</i>						
Cualquier Tr. Mental	71.6	1.9	6.5 ^c	— ^b	— ^b	— ^b
Cualquier Tr. por Alcohol	47.3	1.9	7.1 ^c	— ^b	— ^b	— ^b
Cualquier Otro Tr. Mental	53.1	2.0	4.5 ^c	58.8 ^c	— ^b	— ^b
<i>Comorb. en Tr. por Alcohol</i>						
Cualquier Tr. Mental	45.0	1.4	2.9 ^c	73.2 ^c	— ^b	— ^b
Cualquier Tr. por Drogas	21.5	1.1	7.1 ^c	57.8 ^c	— ^b	— ^b
Abuso	— ^b	— ^b	— ^b	19.3 ^c	— ^b	— ^b
Dependencia	— ^b	— ^b	— ^b	94.5 ^c	— ^b	— ^b
Cualquier Otro Tr. Mental	35.6	1.4	2.3 ^c	49.4 ^c	— ^b	— ^b
<i>Comorb. en Otro Tr. Mental</i>						
Cualquier Tr. por Uso Sust.	28.9	0.9	2.7 ^c	50.9	— ^b	2.4 ^d
Cualquier Tr. por Drogas	14.7	0.8	4.5 ^c	12.5	— ^b	— ^b
Abuso	— ^b	— ^b	— ^b	8.5	— ^b	1.6 ^d
Dependencia	— ^b	— ^b	— ^b	14.7	— ^b	3.7 ^d
Cualquier Tr. por Alcohol	22.3	0.8	2.3 ^c	23.3	— ^b	— ^b
Abuso	— ^b	— ^b	— ^b	18.0	— ^b	1.2 ^d
Dependencia	— ^b	— ^b	— ^b	27.0	— ^b	2.5 ^d

a Cifra calculada en base a información publicada.

b Información no publicada

c $p < 0.001$

d $p < 0.05$

mental y prisiones). Es destacable que se excluyó aquellos trastornos mentales que se presentaron exclusivamente en el contexto de consumo de sustancias, con lo que se pretendió detectar predominantemente los trastornos mentales primarios. Este estudio si bien fue efectuado en una gran muestra, recogida de cinco ciudades de Estados Unidos, no fue diseñado para ser representativo de dicho país. El segundo de ellos es el "National Comorbidity Survey (NCS)" efectuado en una muestra nacional de 8.098 sujetos entre los 15 y 54 años, basado en criterios DSM III-R y realizado con la utilización de la entrevista estructurada CIDI. Este estudio, a diferencia

del ECA, fue diseñado de una manera representativa de la población no institucionalizada de Estados Unidos. En la Tabla 9-11 se describen las principales prevalencias globales de ambos estudios. En el estudio ECA se determinó que la prevalencia de vida de los trastornos por consumo de sustancias, en el grupo que presentaba cualquier trastorno mental (22.5% de la muestra total) era de casi 29%, 2.7 veces mayor que la prevalencia observada en aquellos sin un trastorno psiquiátrico. De aquellos que presentaban un trastorno por consumo de alcohol (13.5% de la muestra total) casi un 37% presentó al menos un trastorno mental adicional, el doble de la

prevalencia observada en los que no tenían trastornos por consumo de alcohol. De las personas con cualquier trastorno por consumo de drogas (6.1% de la muestra), un 53.1% presentó otro trastorno mental, 4.5 veces lo observado en los que no presentaban trastornos por consumo de drogas.

Al analizar las tasas de prevalencia de los 6 meses previos en el caso de los pacientes que buscaron tratamiento, se ha observado que el 20% de aquellos con un trastorno mental cualquiera presentaron además un trastorno por consumo de sustancias (alcohol o drogas), el doble en comparación a aquellos que no buscaron tratamiento. Al considerar los pacientes con trastornos por consumo de alcohol se observó que el 55% presentaba un trastorno mental comórbido, el doble comparado con los trastornos por alcohol no tratados. Un 64.4% de los pacientes con trastornos por consumo de drogas que buscaron tratamiento presentaron otro trastorno mental, en comparación al 29.9% de los que no lo buscaron.

En el NCS se encontraron prevalencias de comorbilidad en general mayores a las del estudio ECA, en gran parte debido a mayores frecuencias de los trastornos específicos. También se explican por diferencias en la metodología tales como la restricción etaria (15 a 54 años), la representatividad nacional y el perfeccionamiento de la entrevista CIDI (superando los problemas de la entrevista DIS del estudio ECA) en el NCS. Al analizar la edad de inicio de ambos trastornos se observó que en la gran mayoría de los TD el trastorno mental se presenta más tempranamente en comparación al primer trastorno adictivo que presentan los individuos, lo que es particularmente significativo para los trastornos de conducta y para las fobias en los trastornos de ansiedad.

Trastorno de Personalidad Antisocial

En el estudio ECA se observó que el 83.6% de los que cumplieron criterios para Trastorno de Personalidad Antisocial presentaron además algún trastorno por consumo de sustancias. Se

constató además la tendencia de este grupo a presentar con mucha mayor frecuencia dependencia que abuso de sustancias.

Trastornos de Ansiedad

Un 23.7% de los sujetos que reportaron algún trastorno de ansiedad (14.6% de la muestra) en el estudio ECA, presentó también un trastorno por consumo de sustancias. Destaca en este grupo la alta asociación de Trastorno de Pánico (35.8%) y Trastorno Obsesivo Compulsivo (32.8%) con trastornos por consumo de sustancias. En particular el trastorno de pánico se asoció tres veces más con dependencia de drogas que con trastornos por alcohol u otros trastornos por consumo de drogas.

En muestras clínicas las asociaciones más frecuentes son con trastornos por alcohol, cocaína y cannabis. Entre un 15% y un 25% de las muestras ambulatorias de trastornos de ansiedad presentaron un abuso o dependencia de alcohol a lo largo de la vida, siendo particularmente elevado en el caso del trastorno de pánico con agorafobia y fobia social. Ha sido también observado que alrededor de un 30% de los Trastornos de Pánico se inician asociados al consumo de sustancias ilícitas, en particular marihuana y cocaína.

Trastornos del Ánimo

El 32% de las personas que reportaron algún trastorno afectivo (8.3% de la muestra) en el estudio ECA presentaron también un trastorno por consumo de sustancias. El trastorno Bipolar tipo I se asoció en un 60.7% de los casos con trastornos por consumo de sustancias, en particular por alcohol. Así mismo, el riesgo de presentar una dependencia de sustancias en un Trastorno Bipolar fue el doble al observado en el trastorno depresivo unipolar. En el NCS se observó que las comorbilidades de vida más frecuentes del Trastorno Depresivo Mayor son los Trastornos Ansiosos y los Trastornos por Consumo de Sustancias, en particular la depen-

dencia de Alcohol (23.5%). Otra frecuente comorbilidad del Trastorno Depresivo Mayor es la dependencia de Nicotina. Glassman *et al.* 1990, analizó 3.200 sujetos incluidos en el estudio ECA y evidenció que el 65% de las mujeres y 80% de los hombres que tenían antecedentes de depresión mayor habían sido fumadores regulares, en comparación con el 47% de las mujeres y 68% de los hombres que no tenían tal antecedente.

Trastornos de la Conducta Alimentaria

Esta categoría diagnóstica ha sido notablemente menos explorada en relación a su comorbilidad con los trastornos por consumo de sustancias. Diversos estudios han comunicado que entre un 5% y 49% de los trastornos de la Conducta Alimentaria presentan un trastorno por consumo de sustancias comórbido. Esta variabilidad es atribuible a las pequeñas muestras analizadas y a los diferentes criterios diagnósticos considerados. Se ha reportado un mayor riesgo de presentar comorbilidad con estos trastornos para las pacientes bulímicas y para las pacientes con Anorexia Nerviosa tipo Purgativo.

PREVALENCIAS ESPECÍFICAS EN TRASTORNOS POR CONSUMO DE SUSTANCIAS:

Trastorno por Consumo de Alcohol

El trastorno mental más frecuentemente asociado con un Trastorno por Consumo de Alcohol es el trastorno de ansiedad (un 19.4% considerados grupalmente). Sin embargo, este porcentaje sólo representa 1.5 veces mayor riesgo que la población sin trastornos por alcohol, comparado con el riesgo 21 veces superior para el trastorno de personalidad antisocial (aunque con un porcentaje inferior de 14.3%). Los trastornos afectivos se observaron en el 13.4% y la esquizofrenia en el 5.8%. El "National Longitudinal Alcohol Epidemiologic Survey (NLAES)" realizado en Estados Unidos en 1992 sobre una

muestra de 42.862 sujetos, examinó la comorbilidad entre trastorno depresivo mayor y trastornos por consumo de sustancias. El hallazgo principal fue que los sujetos con un Trastorno por Alcohol en el último año, buscaron tratamiento con una frecuencia el doble mayor cuando presentaron comorbilidad con una Depresión Mayor u otro trastorno por consumo de drogas. Otro hallazgo importante es que poco menos de un 10% de los sujetos con un Trastorno por Consumo de Drogas o Alcohol buscó tratamiento, cifra sustancialmente menor a la observada en otros estudios poblacionales (NIDA Research Monograph 1997).

Trastorno por Consumo de Drogas

Los trastornos de ansiedad nuevamente son los más frecuentemente asociados con un Trastorno por Consumo de Drogas (28.3%, odds ratio: 2.5). Los trastornos afectivos se observaron en un 26.4% de este grupo con un riesgo casi 5 veces superior a la población general. El trastorno de personalidad antisocial se constató en el 17.8% (odds ratio: 13.4) y la esquizofrenia en el 6.8% (odds ratio: 6.2). En relación al consumo de tabaco, la asociación más frecuentemente encontrada es con el Trastorno Depresivo Mayor.

DEFINICIONES DE USO, ABUSO Y DEPENDENCIA DE SUSTANCIAS PSICOACTIVAS

Algunos de los términos que se aplican al uso de drogas y a los usuarios tienen un estigma y un juicio valórico asociado, tanto por la sustancia aquí descrita como también por las actitudes de los observados. Por eso es importante, cuando nos referimos al tema, dentro de lo posible asumir términos neutrales, que nos permitan definir claramente los patrones clínicos a los que nos queremos referir. El término de adicción es una palabra muy amplia y que ha sido utilizada popularmente para definir diferentes tipos de conductas adictivas:

Ej: Alcoholismo
 Drogadicción
 Tabaquismo
 Adicción al Juego
 Adicción a la comida (Obesidad)
 Adicción al sexo
 Adicción a Internet

Detrás del término “adicto” o del de “alcohólico” hay una persona que generalmente es segregada, estigmatizada y rechazada tanto por la sociedad, como incluso por los servicios de salud (públicos y privados), Isapres y por qué no decir también, los servicios de psiquiatría. Un cambio en la nomenclatura a un “bebedor problema” con o sin dependencia, enfatiza un poco más el foco de preocupación, que es más amplio que simplemente la dependencia de la sustancia, sino también los problemas asociados que el consumo de este tipo de sustancia genera a la persona y a su entorno, permitiendo intentar intervenciones preventivas.

Diversos autores han planteado nomenclaturas o clasificaciones para poder entender el proceso del consumo de sustancias; sin embargo parecieran ser aquellas definiciones que engloban como “bebedor problema” o “uso de drogas problemas” con una nomenclatura más abarcativa y no limitada simplemente a los daños físicos, o sociales, sino a la problemática en general multifactorial, las que pueden determinar la relación del individuo con la sustancia. Este “beber problema” o “uso problemático de droga” puede producirse con dependencia o sin dependencia. Cuando se cumplan algunos de los criterios que veremos más adelante podremos hablar de abuso de sustancia (según DSM-IV). Pero también tenemos el consumo perjudicial (según ICD-10), en que se trata de una forma de consumo que está afectando ya a la salud física (como en los casos de hepatitis por administración de sustancias psicotropas por vía parenteral) o mental, como por ejemplo, los episodios de trastornos depresivos secundarios al consumo excesivo de alcohol.

Las formas perjudiciales de consumo son a menudo criticadas por terceros y suelen dar lu-

gar a consecuencias sociales adversas de varios tipos. El hecho de que una forma de consumo o una sustancia en particular sean reprobados por terceros o por el entorno en general, no es por sí mismo indicativo de un consumo perjudicial, como tampoco lo es sólo por el hecho de haber podido derivar en alguna consecuencia social negativa tales como detención o ruptura matrimonial. Las intoxicaciones agudas y las resacas no son en sí mismas evidencia suficiente del “daño para la salud” requerido para el diagnóstico de consumo perjudicial. Es importante considerar este último también, por cuanto difiere con el término de abuso del DSM-IV en que su origen parece ser más clínico, considerando patologías y diagnósticos que pueden derivarse del uso de las sustancias. En el caso de abuso, prevalece la condición de riesgo psicosocial, sin considerar posibles morbilidades clínicas que puede presentar la persona en la historia natural de la enfermedad, por cuyas razones puede iniciar la consulta o la sospecha diagnóstica de problemas asociados.

LA NATURALEZA DE LA DEPENDENCIA

La dependencia es una realidad clínica importante y comprender sus implicaciones es una parte esencial de la competencia del tratante, para realmente enfrentar los “problemas adictivos”. No debe entenderse por ello que la dependencia lo es todo, ya que muchos pacientes con problemas derivados del consumo de alcohol o drogas no sufren del trastorno por dependencia. Este último hecho de por sí es una buena razón para desarrollar las destrezas y adquirir la confianza suficiente para reconocer cuándo se trata de un paciente dependiente y cuándo no. Una aproximación mecanística del diagnóstico de la dependencia es insuficiente, pues la creencia que la dependencia existe o no existe sólo porque cumple tales o cuales criterios es la simplificación que rebaja el arte que el tratante debe desarrollar para establecer dicho diagnóstico. La destreza entonces es adquirir la capacidad de reconocer la sutileza de la sintomatología que los pacientes nos van a reve-

lar y no sólo si existe o no esta condición como tal, sino también la gravedad de su desarrollo. Otro aspecto importante a considerar con cierta discreción, es el hecho de que la manifestación o forma de presentación de una dependencia se verá modificada por la personalidad del individuo (impulsividad y agresividad del consumo), por influencias ambientales (tolerancia por el consumo de una droga, pero no de otras) y por fuerzas culturales (lenguaje, subcultura de consumo, marginal) por lo que es preciso reconocer estos temas y sus efectos. Si un tratante no puede reconocer los grados de dependencia, no será capaz de aplicar una aproximación particular para el paciente y como tal verá la existencia de una "adicción" como una entidad fija, en que se presume que todos los pacientes sufren por igual y para los que existirá solamente una meta. El tratamiento ofrecido será uno solo, en vez de identificar una meta racional de tratamiento para esa persona, y proponer un tratamiento que se acoja para el problema del individuo.

La etiología de la dependencia es multifactorial con factores constitucionales como:

- La vulnerabilidad por factores genéticos: como la mayor vulnerabilidad de hijos de alcohólicos.
- Factores individuales tanto a nivel psicológico, molecular, etc.
- Por acción de características de personalidad (Cloninger), búsqueda de novedad, dependencia de recompensas, evitación del daño.
- Factores sociales y ambientales como por ejemplo eventos vitales, el contexto socio-cultural, la privación, la disponibilidad de sustancias, la influencia de amigos y finalmente la desviación de la norma cultural.

Este modelo biopsicosocial es de gran importancia para comprender la dependencia y queda de alguna manera explicado en diferentes partes de este capítulo. Varias definiciones tempranas de la problemática de la dependencia incluían los conceptos de habituación, adicción y finalmente la diferenciación entre

dependencia psicológica o física, y las drogas entonces eran divididas dentro de drogas blandas y duras de acuerdo a la relación que tuvieran con estos elementos. Una definición de la Organización Mundial de la Salud en el año 1974 planteaba en aquel entonces que la dependencia era un estado psíquico y a veces también físico resultante de la interacción de un organismo vivo con una droga, caracterizado por respuestas conductuales y de otro tipo que siempre incluyen la compulsión a tomar la droga en una forma continua o por períodos, de forma de volver a experimentar sus efectos psíquicos, y a veces para aliviar el desconfort de la abstinencia. La tolerancia puede o no existir y una persona puede ser dependiente a más de una droga (OMS abril de 1994)

Varias de estas ideas prevaletentes con respecto a la dependencia de drogas fueron cambiadas como resultado de consideraciones de varios conceptos relacionados a:

- a) La dependencia es un fenómeno en *Cluster* con elementos cognitivos, conductuales y fisiológicos.
- b) El aprendizaje es un proceso central del proceso del establecimiento de la dependencia.
- c) Que la dependencia fisiológica (neuroadaptación) es sólo uno de los criterios para el establecimiento de la dependencia
- d) El síndrome de la dependencia no es un estado absoluto pues existe en diferentes grados.

El síndrome de dependencia de alcohol definido originalmente por Edwards y Gross en 1976 contiene siete elementos:

- a) Estrechamiento del patrón de consumo.
- b) Preminencia de la conducta de consumo de alcohol.
- c) Tolerancia aumentada por el alcohol.
- d) Síntomas de privación repetidos.
- e) Alivio de síntomas de privación con el consumo.
- f) Reconocimiento subjetivo de la compulsión por beber.

- g) Restablecimiento del cuadro luego de la abstinencia.

De éstos, seis están incorporados hoy en día en las clasificaciones tanto del CIE-10 como del DSM-IV. Un estudio de Costeen *et al.* demostró que los diversos criterios del síndrome de dependencia eran aplicables a diferentes sustancias psicoactivas. Con todos estos elementos antes planteados podemos concluir razonablemente que la formulación de la dependencia de Edwards tiene una actualidad clínica y una validez satisfactoria. Sin embargo, para los efectos de estandarizar las definiciones que veremos en adelante, utilizaremos los criterios de la Asociación Psiquiátrica Americana, el DSM-IV, para referirnos a los diagnósticos de abuso y dependencia. Este último constructo contiene los elementos del síndrome de dependencia anteriormente especificado y es de más amplio conocimiento.

CRITERIOS DE ABUSO Y DEPENDENCIA

A continuación se describen los criterios principales de abuso:

- A) Un patrón desadaptativo de consumo que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativo, expresado por uno (o más) de los ítem siguientes durante un período de 12 meses:
- 1) Consumo recurrente de sustancias, que da lugar al incumplimiento de obligaciones en el trabajo, la escuela o en su casa (p.ej., ausencias repetidas o rendimiento pobre relacionados con el consumo de sustancias; ausencias, suspensiones o expulsiones de la escuela relacionados con la sustancia; descuido de los niños o de las obligaciones de la casa).
 - 2) Consumo recurrente de la sustancia en situaciones en las que hacerlo es físicamente peligroso (p. Ej., conducir un automóvil o accionar una máquina bajo los efectos de la sustancia).
 - 3) Problemas legales repetidos relacionados con la sustancia (p. Ej., arrestos por comportamiento escandaloso debido a la sustancia).
 - 4) Consumo continuado de la sustancia, a pesar de tener problemas sociales continuos o recurrentes o problemas interpersonales causados o exacerbados por los efectos de la sustancia (p. Ej., discusiones con la esposa acerca de las consecuencias de la intoxicación, o violencia física).
- B) Los síntomas no han cumplido nunca los criterios para la dependencia de sustancias de esta clase de drogas.

Dependencia de sustancias (según DSM-IV)

Un patrón desadaptativo de consumo de la sustancia que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativo, expresado por tres (o más) de los ítem siguientes en algún momento de un período continuado de 12 meses:

- 1) Tolerancia, definida por cualquiera de los siguientes ítem:
 - a) Una necesidad de cantidades marcadamente crecientes de la sustancia para conseguir la intoxicación o el efecto deseado.
 - b) El efecto de las mismas cantidades de sustancia disminuye claramente con su consumo continuado.
- 2) Abstinencia, definida por cualquiera de los siguientes ítem:
 - a) El síndrome de abstinencia característico para la sustancia (v. Criterios A y B de los criterios diagnósticos para la abstinencia de sustancias específicas).
 - b) Se toma la misma sustancia (o una muy parecida) para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.
- 3) La sustancia es tomada con frecuencia en cantidades mayores o durante un período

más largo de lo que inicialmente se pretendía.

- 4) Existe un deseo persistente o esfuerzos infructuosos de controlar o interrumpir el consumo de la sustancia.
- 5) Se emplea mucho tiempo en actividades relacionadas con la obtención de la sustancia (p. ej., visitar a varios médicos o desplazarse largas distancias), en el consumo de la sustancia (p. Ej., fumar un cigarrillo tras otro) o en la recuperación de los efectos de la sustancia.
- 6) Reducción de importantes actividades sociales, laborales o recreativas debido al consumo de la sustancia.
- 7) Se continúa tomando la sustancia a pesar de tener conciencia de problemas psicológicos o físicos recidivantes o persistentes, que parecen causados o exacerbados por el consumo de la sustancia (p. Ej., consumo de la cocaína a pesar de saber que provoca depresión, o continuada ingesta de alcohol a pesar de que empeora una úlcera).

Se deben considerar los codificadores del curso de la dependencia en el quinto dígito:

- 0 Remisión total temprana
- 1 Remisión parcial temprana
- 2 Remisión total sostenida
- 3 Remisión parcial sostenida
- 4 En entorno controlado
- 5 Leve/moderado/grave

También vuelve a plantear la especificación de si existe dependencia fisiológica o no, en base a la presencia o ausencia de tolerancia y privación.

En el caso del ICD-10 el Síndrome de dependencia consiste en un conjunto de manifestaciones fisiológicas, comportamentales y cognoscitivas en el cual el consumo de una droga, o de un tipo de ellas, adquiere la máxima prioridad para el individuo, mayor incluso que cualquier otro tipo de comportamiento de los que en el pasado tuvieron el valor más alto. La manifestación característica del síndrome de dependencia es el deseo (a menudo fuerte y a

veces insuperable) de ingerir sustancias psicotropas (aun cuando hayan sido prescritas por un médico), alcohol o tabaco. La recaída en el consumo de una sustancia después de un período de abstinencia lleva a la instauración más rápida del resto de las características del síndrome de lo que sucede en individuos no dependientes.

El diagnóstico de dependencia sólo debe hacerse si durante algún momento en los doce meses previos o de un modo continuo han estado presentes tres o más de los rasgos siguientes:

- a) Deseo intenso o vivencia de una compulsión a consumir una sustancia.
- b) Disminución de la capacidad para controlar el consumo de una sustancia o alcohol, unas veces para controlar el comienzo del consumo y otras para poder terminarlo para controlar la cantidad consumida.
- c) Síntomas somáticos de un síndrome de abstinencia cuando el consumo de la sustancia se reduzca o cese, cuando se confirme por el síndrome de abstinencia característico de la sustancia: o el consumo de la misma sustancia (o de otra muy próxima) con la intención de aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.
- d) Tolerancia, de tal manera que se requiere un aumento progresivo de la dosis de la sustancia para conseguir los mismos efectos que originalmente producían dosis más bajas (son ejemplos claros los de la dependencia al alcohol y a los opiáceos, en los que hay individuos que pueden llegar a ingerir dosis suficientes para incapacitar o provocar la muerte a personas en las que no está presente una tolerancia).
- e) Abandono progresivo de otras fuentes de placer o diversiones, a causa del consumo de la sustancia, aumento del tiempo necesario para obtener o ingerir la sustancia o para recuperarse de sus efectos.
- f) Persistencia en el consumo de la sustancia a pesar de sus evidentes consecuencias perjudiciales, tal y como daños hepáticos por consumo excesivo de alcohol, estados de ánimo depresivos consecutivos a períodos de consumo elevado de una sustancia o de

terio cognitivo secundario al consumo de la sustancia. Debe investigarse a fondo si la persona que consume la sustancia es consciente, o puede llegar a serlo de la naturaleza y gravedad de los perjuicios.

Otra diferencia entre ambos consiste en que la ICD-10 refunde dos criterios de dependencia en uno solo, y que si bien también especifica criterios de codificación, carece de la diferenciación de gravedad de la dependencia, elemento tan importante a considerar.

Criterios de codificación:

- En la actualidad en abstinencia
- En la actualidad en abstinencia en un medio protegido (hospital, comunidad terapéutica, prisión).
- En la actualidad en un régimen clínico de mantenimiento o sustitución supervisado (por ejemplo, con metadona, con chicles o parches de nicotina) (dependencia controlada).
- En la actualidad en abstinencia con tratamiento con sustancias aversivas o bloqueantes (por ejemplo, disulfiram o naltrexona).
- Con consumo actual de la sustancia (dependencia activa).
- Con consumo continuo.
- Con consumo episódico (dipsomanía).

procesos que a continuación detallaremos que influyen en la determinación de este síndrome a lo largo de un continuo, que para los efectos académicos y de comprensión clínica nosotros diferenciamos en entidades clínicas no fisiológicamente diferenciadas, pero que corresponden a la historia natural del consumo de sustancia. Las experiencias iniciales con el uso de sustancias comienzan antes de los 15 años. En las etapas iniciales, aquellos que experimentan o que usan en forma habitual y los que van a desarrollar un trastorno por uso de sustancias, parecen ser indistinguibles de sus pares. Sin embargo, el inicio precoz del consumo o el uso regular de drogas puerta de entrada como alcohol, marihuana, nicotina o la evidencia temprana de conductas agresivas, alteraciones familiares o la asociación con amigos que usan sustancias contribuyen a predecir un uso continuado de sustancias y desarrollo subsecuente de abuso y dependencia. El consumo de sustancias es una historia natural o quizás una "carrera natural" de consumo de sustancias, en que existen múltiples factores que favorecen la instalación y la mantención del consumo de éstas. De los factores propios de la droga analizaremos algunos que tienen relación con procesos de aprendizaje del individuo (Fig. 9-1).

Stolerman plantea que las sustancias pueden actuar como:

ETIOPATOGENIA DEL ABUSO Y DEPENDENCIA DE DROGAS

FACTORES DE CONDICIONAMIENTO Y APRENDIZAJE

El análisis de los aspectos históricos y epidemiológicos nos acerca a comprender la relación tanto histórica como actual del individuo con las drogas. Sin embargo esto es insuficiente para explicar qué es lo que genera que una persona o un animal se transforme de un consumidor a consumidor habitual, abusador y a un dependiente de la sustancia. Existen varios

Drogas como estímulo discriminativo

El estímulo discriminativo es un evento ya sea ambiental o no, que indica la ocasión en la cual un particular tipo de conducta se va a reforzar o premiar (clave) por ej., luz verde en el semáforo para pasar, luz roja para parar, lenguaje corporal de aceptación o rechazo. Así, los animales pueden ser extremadamente capaces de detectar la presencia en sus cuerpos de una gran cantidad de sustancias psicoactivas, lo que permite que el animal de laboratorio se entrene en conductas que lo lleven a recibir nuevamente esta sustancia. Este principio es importante, pues la persona al contactarse con sustancias psicoactivas

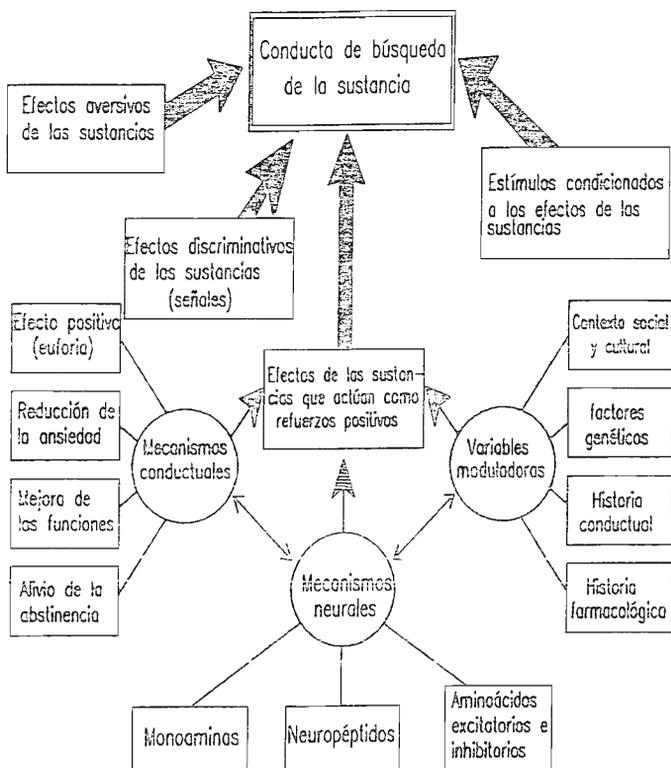


FIGURA 9-1. Modelo psicofarmacológico de la dependencia según I. Stolerman.

comienza a discriminar efectos con algunas sustancias, que de alguna manera pueden producir resultados positivos ya sea en el ánimo, en la interacción social, en los estados emocionales, en la concentración, en memoria y, como tal, sea una recompensa para que la persona vuelva a utilizar la sustancia (marihuana tranquiliza a pacientes con déficit atencional, alcohol baja la ansiedad en pacientes fóbicos sociales, etc.). Así entonces, tendremos que las sustancias pueden actuar como estímulos discriminativos que señalan la aparición de una conducta y éstos pueden estar asociados a estímulos discriminativos internos (emociones, sensaciones). También pueden actuar como estímulos discriminativos externos y transformarse en el término de "claves ambien-

tales" (como por ejemplo ir a una discoteca, manejar dinero, ver cocaína o algún polvo parecido, sal u otros en líneas, un billete en dólar, etc.), que son estímulos ambientales de la parafernalia del uso de la droga, asociados a una conducta repetida de autoadministración de una sustancia en el pasado y como tal tienden a aumentar la posibilidad de que la persona lo repita. Este punto tiene una importancia central en el tratamiento de rehabilitación de cocaína como veremos más adelante, en evitar las claves ambientales que puedan hacer recaer al paciente sin que éste originalmente lo haya planificado así.

Los síntomas subjetivos que se producen bajo los efectos de una sustancia pueden ser

resultado de una historia natural de condicionamiento de un individuo frente a una sustancia más que los puros efectos farmacológicos específicos. Esto demuestra que aquellas conductas originalmente adquiridas bajo la influencia de las sustancias no siempre se repiten completamente en la ausencia de éstas, y viceversa. Esta dependencia a estímulos similares al de la sustancia originalmente utilizada por ejemplo en animales, muestra que altas dosis de nicotina son indistinguibles de cocaína. Esto podría explicar por qué algunos pacientes al dejar de consumir estimulantes intentan reemplazarlos por altas dosis de otros estimulantes (altas dosis de café, de cigarrillos, etc.). Faltan aún estudios que confirmen esta apreciación anecdótica de la clínica.

Efectos como reforzadores positivos

Se dice que las drogas tienen la habilidad de servir como reforzadores, y hablamos de reforzador a toda aquella sustancia o evento que aumenta la frecuencia de repetición de la conducta con la cual se acopla. El refuerzo producido por drogas es demostrado solamente por el aumento y frecuencia de respuesta cuando existe autoadministración de sustancia a nivel del animal en experimentación. Podremos reconocer entonces como reforzadores positivos aquellos que por su acción directa asociada con la conducta tienden a aumentar la frecuencia de aparición de la conducta; y como reforzadores negativos a aquellos que al eliminar algún elemento negativo o aversivo aumentan también la repetición de la conducta (usar otras drogas para compensar el efecto de los síntomas de abstinencia, etc.). Usar otras drogas para disminuir los efectos negativos asociados con el consumo (combinación de alcohol con cocaína para disminuir los efectos extrapiramidales de rigidez muscular que produce la cocaína a través del mecanismo relajador muscular del alcohol, nicotina para compensar los efectos colaterales de neurolépticos en pacientes esquizofrénicos en tratamiento).

Efectos de drogas como aversivos

Una droga o una sustancia puede ser definida como un "aversivo" cuando disminuye la frecuencia de la respuesta con la que se asocia; así entonces, los efectos de drogas aversivas (ej: como disulfiram para el alcohol) disminuyen la posibilidad de que la persona se autoadministre la sustancia. En la regulación de los efectos de una sustancia también está la experiencia personal y el manejo que se tenga de la sustancia; así es como el paciente con una dependencia aprenderá progresivamente a utilizar dosis crecientes para obtener los resultados deseados. Este último punto plantea, obviamente, que para que un sujeto o un animal de experimentación sea dependiente de una sustancia tiene que haber una autoadministración de la sustancia en forma prolongada y reiterada para establecer los mecanismos antes planteados. Los reforzadores tanto positivos como negativos pueden ser primarios, como la sustancia misma, o secundarios. Los reforzadores secundarios (estímulos asociados con las sustancias) pueden mantener la respuesta durante largos períodos, aun cuando la droga no está presente y ofrecen una explicación para comprender la persistencia de las conductas de búsqueda de drogas en los seres humanos. Esta búsqueda incluso puede mantenerse a pesar de que el paciente esté bajo el efecto de un bloqueador o antagonista como la naltrexona en opiáceos o alcohol. Los efectos aversivos de las drogas pueden incluso aparecer por el uso en altas dosis de la misma droga, como el caso de la nicotina, y como tal limitar la cantidad que puede administrarse un sujeto y así limitar la posibilidad de escaladas sucesivas.

Condicionamiento clásico en el contexto de la administración de la droga

La premisa básica que uno encuentra detrás del condicionamiento clásico en las respuestas relacionadas con drogas es muy simple: aquellos eventos que se asocian a la administración o efecto de una droga pueden transformarse así mismo en estímulos condicionados y este último correspon-

der a todos estos otros eventos condicionados como si fuera la misma droga (Siegel 1992).

En general, la asociación por aprendizaje de un evento que se asocia por repetición sucesiva de señales al efecto de una droga, puede transformarse en estímulo condicionado y provocar la respuesta condicionada de la droga. La simpleza de este paradigma es decepcionante debido a que existe una gran cantidad de estímulos en el mundo real que pueden condicionarse al consumo de sustancias y que potencialmente pueden gatillar la recaída. Es así como entonces veremos claves ambientales externas: dinero en billetes, el teléfono del vencedor de cocaína, ver a un amigo usando, el día de la semana (viernes), la excitación sexual o claves internas como por ejemplo depresión, rabia, soledad, ansiedad, aburrimiento, etc.

El potencial de eventos relacionados con la droga a estímulos condicionados es múltiple también incluyendo por ejemplo:

- a) Las acciones farmacológicas directas de una sustancia.
- b) Las respuestas compensatorias del organismo (que usualmente se oponen a las acciones directas de la droga) como intentando compensar por la intrusión de la droga.

Es el caso de las drogas que producen dependencia fisiológica, el síntoma de privación que ocurre una vez que la droga se disminuye o se elimina. Estos elementos relacionados con la droga muy comúnmente ocurren en estrecha cercanía temporal, lo que también se hace importante para la determinación de condicionamiento. Este último punto es importante para explicar cómo rápidamente se condicionan algunas conductas para transformarse en claves ambientales; por ejemplo el efecto inmediato luego de fumar un cigarrillo de nicotina o de pasta base de cocaína, o el efecto casi inmediato de inyectarse una sustancia en la vena. Luego de una inyección en la vena, ésta es seguida en pocos segundos por los efectos directos de la droga y luego por los mecanismos homeostáticos de respuesta opositora, las "respuestas compensatorias" de Siegel. Estas respuestas compen-

satorias del organismo muchas veces se condicionan incluso a los mismos estímulos condicionados (jeringa, agua para preparar la droga, etc.) produciendo una compensación incluso antes de que aparezca el efecto de la droga en sí, por ejemplo sensación de cansancio, de aburrimiento, antes de consumir la droga, cocaína, pasta base. De esta manera cerramos el círculo y se establece un patrón de autoadministración constante de sustancias que llevan a largo plazo a producir mecanismos tanto de aprendizaje como neurobiológicos.

El trabajo de Siegel (1967), con las respuestas compensatorias condicionadas, resultó desde el estudio de los esfuerzos repetidos del organismo para contrabalancear los efectos de la sustancia que se va a suministrar en forma reiterada para mantener nuevos equilibrios. También sugieren entonces un papel importante de las respuestas compensatorias y que puedan cumplir un rol en la tolerancia, reduciendo el efecto de una sustancia determinada con una administración repetida en un ambiente determinado. Esto lo confirmaba con estudios que demostraban que animales que se inyectaban con opiáceos en un ambiente distinto del que originalmente desarrollaron la tolerancia para los efectos analgésicos de la droga, se intoxicaban al inyectarse la misma dosis. De acuerdo a esta hipótesis parte de la tolerancia que ocurre en un ambiente de prueba familiar es debido a las respuestas compensatorias que gatillan estas claves ambientales que han sido repetidamente apareadas con la droga. Otros estudios, como los de Steve *et al.*, en torno a estímulos discriminativos de drogas planteaban el efecto contrario, por cuanto pacientes que sentían efectos similares al de la droga de elección podrían gatillar *per se* un efecto de *craving* para la búsqueda de la droga. Desde este punto de vista las claves relacionadas con las drogas gatillan los estados positivos de incentivos empujando al usuario hacia la recompensa de la droga, ya sea que se trate de una respuesta compensatoria o de un estímulo discriminativo condicionado. Los mecanismos condicionados planteados tienen un fin común que es empujar al individuo hacia la misma dirección, hacia las drogas y hacia la potencial recaída.

Se midió la respuesta fisiológica en varios estudios frente a la presentación de estímulos ambientales relacionados con cocaína y estímulos neutros, midiendo la respuesta galvánica y de temperatura corporal en un usuario de cocaína, y este tipo de respuesta era exactamente la misma ya sea que los pacientes hubiesen estado consumiendo cocaína antes del estudio o hubiesen estado 30 días abstinentes. Este tipo de respuesta no se encontró en los pacientes controles, lo que indica de alguna manera que las respuestas tienen un alto grado de especificidad ya que los usuarios de cocaína no respondían a las claves ambientales de los usuarios de opiáceos. De esta manera lo que busca una persona que usa cocaína, marihuana, alcohol u opiáceos eventualmente pueden ser efectos directos para neuromodular o manejar estados afectivos, fisiológicos, emocionales o de privación y a través de estos mecanismos de condicionamiento lograr el efecto deseado, ya sea de recompensa, la eliminación de las situaciones adversas u otros problemas de tipo psicosocial. En los casos del estudio en ambiente natural, Wallace encontró en un análisis de fumadores de cocaína, que el 34% de las recaídas está relacionado con claves ambientales de cocaína, personas, lugares y situaciones (un 11% está conectado con manejar dinero que también actuaba como una clave ambiental). En este mismo estudio Wallace mostraba que existían varios determinantes, pero que las claves ambientales estaban dentro de los más importantes, junto con situaciones emocionales negativas y falla de ingresar a tratamiento ambulatorio como causa de vuelta al consumo de cocaína. Estos estudios coinciden con el estudio de prevención de recaídas hecho por Marlatt (1985) donde encontraban que dentro de los determinantes más frecuentes de recaídas había 3 más importantes, a saber: estados emocionales positivos, estados emocionales negativos y probarse frente a los riesgos. Este mismo tipo de reactividad ambiental al alcohol ha sido estudiado por Niaura y Rosenhow encontrando también el mismo tipo de respuestas medidas por conducción galvánica, temperatura corporal, presión arterial y respiración. El *craving* de beber alcohol es reportado

subjetivamente en forma frecuente frente a claves ambientales relacionadas con el alcohol, aunque otras respuestas como culpa, preocupación acerca de cómo evitar la tentación, falta de destrezas de manejo para evitar el alcohol también pueden suceder. Lo que también se ha visto es que un tercio aproximadamente de los alcohólicos no responde con cambios en la salivación y en la urgencia para beber cuando se le presentan claves ambientales relacionadas con alcohol, lo que también puede reflejar que más que reaccionar a claves ambientales externas pueden estar en ese tipo de pacientes reaccionando a claves internas importantes. Rosenhow encontró que los estados emocionales negativos se encuentran asociados a las urgencias de beber en más del 75% de los alcohólicos y precedían casi en un 50% de las recaídas del alcohol. Los diversos mecanismos mencionados hasta el momento tienen una forma de sistematizarse y organizarse entre sí que son las reflejadas en la Figura 9-1. Los efectos adaptivos a la sustancia, un estímulo condicionado, los efectos de la sustancia, los efectos discriminativos de la sustancia, los reforzadores positivos, o las respuestas compensatorias puedan llevar a un individuo a una conducta de búsqueda de la sustancia. Los mecanismos conductuales como el efecto positivo de la sustancia, la reducción de la ansiedad, la mejora de las funciones, un alivio de la abstinencia o por acción de variables moduladoras como el contexto social, pueden estar determinando por qué los individuos llegan finalmente a la conducta de búsqueda de la sustancia en forma activa.

ASPECTOS NEUROBIOLÓGICOS

La neurobiología y las ciencias de la conducta han obtenido notables avances en el entendimiento de los mecanismos que subyacen a los fenómenos asociados con la dependencia de sustancias. En las últimas décadas se ha logrado identificar las cascadas bioquímicas producidas por la interacción droga-receptor, y las vías neurales comunes y específicas afectadas por casi todas las drogas de abuso. La investigación también ha comenzado a revelar mayores diferencias entre

los cerebros de personas dependientes y no dependientes e indicar algunos elementos comunes de la adicción, independientemente de la sustancia (Leshner). Podemos conceptualizar a la dependencia como una enfermedad grave, crónica, y recurrente, caracterizada por la búsqueda y consumo compulsivo de una sustancia, y acompañada de una constelación sindrómica conocida. Uno de los elementos diagnósticos fundamentales de la dependencia de sustancias lo constituye la compulsión al consumo de una droga con la pérdida del control para limitar la ingesta. Por lo anterior, resulta relevante el concepto de refuerzo o motivación para el entendimiento de este síndrome, que ya fue analizado. Otro proceso neuroadaptativo clave en el desarrollo de una dependencia de sustancias es la sensibilización, la cual podemos definir como opuesto a la tolerancia, es decir, como el incremento de la respuesta a una sustancia como consecuencia del uso repetido e intermitente de ella. Esta sensibilización puede perdurar por largo tiempo después de eliminada la sustancia del cerebro.

La dependencia es una enfermedad cerebral

Virtualmente todas las sustancias de abuso tienen efectos comunes, ya sea directa o indirectamente, en el sistema mesolímbico de recompensa cerebral. Este sistema se extiende desde el Área Ventrotemporal hasta el Núcleo Accumbens, con proyecciones al sistema límbico y la corteza orbitofrontal. Esta activación no es única para alguna droga en especial, dado que todas las sustancias adictivas afectan este circuito (Koob). Además, existen reforzadores naturales de este circuito de recompensa tales como el agua, la comida, el sexo y los cuidados maternos nutricios. De esta manera, resulta relevante la función de preservación de la especie que posee esta vía de recompensa. El consumo agudo de drogas modifica en forma crítica el funcionamiento cerebral. El uso prolongado causa cambios permanentes que persisten largo tiempo después que el individuo detiene el consumo. El cerebro del dependiente es distinto al de un

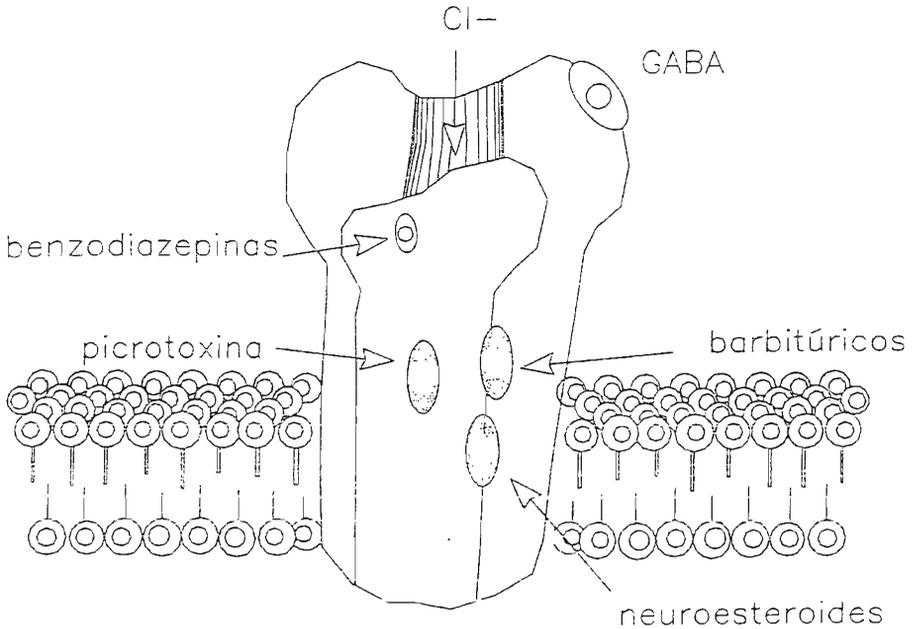
individuo no dependiente, manifestado por cambios en la actividad metabólica cerebral, disponibilidad de receptores, expresión génica, y respuesta a las claves medioambientales. Algunos de estos cambios cerebrales de largo efecto son idiosincráticos a drogas específicas, mientras otros son comunes a muchas diferentes drogas (Leshner; Nestler *et al.*). La dependencia está ligada a cambios en la estructura y función cerebral, lo cual la transforma en una enfermedad cerebral. Un interruptor cerebral, metafóricamente hablando, parece estar activado como consecuencia del uso prolongado de la droga. Inicialmente, el uso de la droga es una conducta voluntaria, pero cuando el interruptor es activado, el individuo se mueve dentro de un estado caracterizado por un actuar compulsivo de búsqueda y consumo de la droga (Leshner).

Sustratos neurales y neurotransmisión

Todas las sustancias de abuso actúan inicialmente con proteínas localizadas en el espacio extracelular de sinapsis específicas. Así por ejemplo, la cocaína actúa inhibiendo proteínas que captan desde el espacio sináptico hacia el espacio intracelular a neurotransmisores monoaminérgicos como dopamina, noradrenalina y serotonina. A su vez, el alcohol actúa a nivel de los receptores del ácido gamma amino butírico tipo A (GABA A) (Fig. 9-2), y receptores de glutamato del tipo N-metil-D-aspartato (NMDA), también como canales iónicos voltaje dependientes. Sin embargo, aunque los efectos iniciales de la dependencia son extracelulares, muchos de los efectos que estas drogas producen son finalmente realizados vía mensajeros intracelulares.

Los sustratos neurales involucran a la banda medial del cerebro anterior la cual incluye las vías ascendentes y descendentes de la mayoría de los sistemas monoaminérgicos. Los primeros estudios se focalizaron en estructuras sensibles a la autoestimulación intracerebral como el Área Ventrotemporal Anterior, cerebro basal anterior, y la banda del cerebro anterior medial que conecta estas áreas. Los orígenes y áreas ter-

FIGURA 9-2. Complejo receptor GABA a.



minales del sistema dopaminérgico mesocorticolímbico constituyen el principal foco de atención en neurobiología del circuito de recompensa. Los principales componentes de este circuito son el Área Ventrotesgmental Anterior (VTA) (origen de las neuronas dopaminérgicas), el Cerebro Basal Anterior (núcleo Accumbens, Tubérculo olfatorio, Corteza Frontal, y la Amígdala), y la conexión dopaminérgica entre VTA y el Cerebro Anterior Basal. También participan los péptidos opioides, GABA, Glutamato, Serotonina, y probablemente más inputs neurales que interactúan con el Área VTA y el Cerebro Basal Anterior.

Cocaína y anfetamina: el sistema mesolímbico cortical!

Las sustancias estimulantes de alto potencial adictivo interactúan inicialmente con las protéi-

nas transportadoras de monoaminas. La cocaína es un potente bloqueador de la recaptación ejercida por los tres transportadores de monoaminas, es decir, para dopamina, serotonina y norepinefrina, y de esta manera potencia la transmisión monoaminérgica. Las anfetaminas clásicas también potencian la neurotransmisión monoaminérgica pero por un mecanismo distinto, esto es, incrementando la liberación de monoaminas (especialmente dopamina), desde un pool citosólico en la terminal presináptica. Actualmente se cree que la anfetamina misma actúa como un sustrato para los tres transportadores de monoaminas y es transportada dentro de las terminales monoaminérgicas alterando el almacenamiento de los neurotransmisores. Las anfetaminas de diseño producen una liberación de dopamina, noradrenalina y principalmente de serotonina. La serotonina es el principal neurotransmisor implicado en el efecto de los alucinógenos, por lo cual las anfetaminas de di-

seño (como la 3,4 metilenedioxianfetamina o MDMA o éxtasis), comparten efectos de estimulantes y de alucinógenos. Algunos derivados anfetamínicos son tóxicos para las terminales nerviosas dopaminérgicas vía efectos aún desconocidos dentro del citoplasma de la terminal nerviosa.

Anfetamina y cocaína son estimulantes psicomotores y poseen efectos conductuales propios de esta clase de sustancias, incluyendo la supresión del hambre y la fatiga e inducción de euforia en humanos. En animales ambas sustancias incrementan la actividad motora, disminuyen la ingesta alimenticia, estimulan actividad psicomotora sobre la conducta operante, aumentan la respuesta condicionada, disminuyen los umbrales para los estímulos cerebrales de refuerzo, producen preferencia por ambientes donde las drogas han sido previamente experimentadas, y actúan como reforzadores para la autoadministración de drogas. La pasta base de cocaína puede ser calentada y fumada sin perder su efecto farmacológico. Esta vía de administración a través del árbol respiratorio permite una mayor rapidez en llegar al SNC respecto al clorhidrato de cocaína la cual es "esnifada" o "jalada", lo que implica el paso por la circulación venosa hasta el corazón derecho y de ahí hasta el pulmón, paso que no se requiere al fumar la pasta base de la cocaína. En general, la mayor velocidad en que el consumo de una sustancia produce el refuerzo positivo, está asociada con una mayor probabilidad de producir dependencia de dicha sustancia.

Ambos, los efectos estimulantes psicomotores y las acciones reforzadoras de los estimulantes, dependen críticamente del sistema mesolímbico cortical dopaminérgico (Koob y Nestler; Koob y Bloom; Tanda *et al.*). La administración endovenosa de dosis bajas de antagonistas del receptor de dopamina disminuye los efectos reforzadores de la autoadministración de cocaína y anfetamina en ratas.

Las acciones reforzadoras de la cocaína han sido ligadas específicamente al sistema dopaminérgico mesolímbico cortical por una serie de observaciones usando lesiones inducidas por neurotoxinas de este subgrupo de proyecciones

dopaminérgicas del cerebro medio. Lesiones selectivas con 6-hidroxi DA en el Núcleo Accumbens producen respuestas significativas y de larga duración, similares a las de extinción en la autoadministración de cocaína y anfetaminas a través de días. Estos resultados han sido observados en una variedad de test y condiciones, incluyendo situaciones donde los animales muestran una disminución en la cantidad de trabajo que ellos podrían rendir por la cocaína, y situaciones donde otros reforzadores tales como la alimentación no fueron afectados pero la autoadministración de cocaína fue abolida.

Opiáceos y sistemas de péptidos opioides

Los tres receptores para opiáceos (μ , δ y κ), participan en la producción de analgesia. El subtipo de receptor opioide más importante para las acciones reforzadoras de la heroína y morfina parece ser el receptor μ . Agonistas del receptor opioide μ producen disminución dosis dependiente en la autoadministración de heroína, y los antagonistas selectivos μ irreversibles dosis dependientes incrementan la autoadministración de heroína. El bloqueo crónico del receptor dopaminérgico no altera la autoadministración de heroína, un hallazgo que apoya la existencia de mecanismos independientes de la dopamina. La heroína es mucho más liposoluble que la morfina por lo que atraviesa la barrera hemato-encefálica y ejerce sus efectos subjetivos más rápidamente, y es hidrolizada rápidamente a 6-monoacetilmorfina y a morfina. La heroína fue introducida inicialmente como tratamiento de la dependencia a la morfina, pero produjo más altas tasas de dependencia. La codeína (3-metoximorfina), es una sustancia natural que se absorbe rápidamente a través del tracto intestinal y es posteriormente transformada a morfina. La acción de los opiáceos en Núcleo Accumbens muestra ser dopamina independiente. Sin embargo, la evidencia para una acción dopamina dependiente para los opiáceos en el Área Ventrosegmental Anterior (VTA) es consistente. Se cree que la región VTA y Núcleo Accumbens son responsables por las propieda-

des reforzadoras de opiáceos, y los hallazgos implican tanto mecanismos de acción de los opiáceos dependientes e independientes de la dopamina respectivamente.

La morfina y los opiáceos en general aumentan la liberación de dopamina a través de un efecto modulador inhibitorio sobre las interneuronas gabaérgicas, las cuales normalmente actúan inhibiendo a su vez a las neuronas dopaminérgicas en VTA (la inhibición de una sinapsis inhibitoria produce una estimulación).

Alcohol: Múltiples sustratos neuroquímicos

Etanol, barbitúricos y benzodiazepinas son sustancias hipnótico-sedantes y producen una característica euforia, desinhibición, reducción de la ansiedad, sedación e hipnosis. Los efectos sedantes y ansiolíticos de estas sustancias son mediados vía facilitación del receptor GABA_A. Las acciones a este nivel resultan complejas: las drogas no se unen al receptor en o cerca del sitio de unión del neurotransmisor GABA, sino que ellas se unen a otros sitios sobre el complejo receptor y de esta forma facilitan, vía efecto alostérico, la activación del receptor por GABA. El resultado neto es la potenciación del flujo de cloruro inducido por GABA a través del receptor ionóforo con la consecuente hiperpolarización e inhibición de la célula nerviosa. El receptor GABA_A es un complejo heteromérico (compuesto por varias subunidades), y la habilidad de los hipnóticos sedantes para facilitar la función del receptor depende de la composición de la subunidad del receptor, la cual difiere marcadamente a través del cerebro (Fig. 9-2). Aunque las benzodiazepinas, barbitúricos, y alcohol interactúan con el receptor GABA_A en distintos sitios, el hecho de que ellos converjan en el funcionamiento de la misma compleja proteína sin duda explica la tolerancia y la dependencia cruzada exhibida por estas drogas. Los antagonistas gabaérgicos revierten muchos de los efectos conductuales del etanol, lo cual conduce a la hipótesis que GABA tiene un rol en la manifestación de la intoxicación alcohólica. El alcohol, a diferencia de otros hipnótico-sedantes, también ejerce potentes

efectos sobre el receptor N-metil-D-aspartato (NMDA) de glutamato (Koob y Le Moal). El alcohol inhibe el funcionamiento del receptor sin bloquear el sitio de unión de glutamato, sino vía un efecto alostérico complejo sobre el complejo receptor, lo cual resulta en una disminución del flujo de Na⁺ y Ca²⁺ inducido por glutamato a través del receptor ionóforo. El antagonismo que el alcohol hace del receptor de NMDA parece contribuir a los efectos de intoxicación del etanol, y quizás a los efectos disociativos vistos en personas con alcoholemia elevada. El receptor del NMDA y glutamato es también sitio de acción de la fenciclidina o PCP, la cual (al igual que el magnesio), bloquea el canal iónico del receptor impidiendo el influjo de Na⁺ y de Ca²⁺.

A través de sus efectos iniciales sobre los receptores de GABA_A y NMDA, el etanol influencia varios sistemas de neurotransmisores adicionales en el cerebro que estarían mediando sus propiedades reforzadoras. Otra vez, considerable atención ha sido puesta en la dopamina (DA), la cual está implicada en las acciones reforzadoras de dosis bajas de alcohol, no inductoras de dependencia. De esta manera, como con los opiáceos, se sugiere que mientras la transmisión dopaminérgica mesolímbico cortical podría estar asociada con importantes aspectos del refuerzo por etanol, esto podría no ser crítico, y que, de otra forma, sistemas neuroquímicos independientes de DA comúnmente contribuyen a la mediación de las acciones reforzantes del etanol. De hecho, la visión imperante da cuenta que múltiples neurotransmisores se combinan para "orquestrar" el perfil reforzador del alcohol.

Los sistemas de péptidos opioides han sido implicados en el refuerzo del alcohol por numerosos reportes que muestran que los antagonistas del receptor opioide naloxona y naltrexona reducen la autoadministración de alcohol en varios modelos animales.

Un reciente producto incorporado al mercado, acetil-homotaurinato cálcico o acamprosato, posee un perfil farmacocinético variado que incluye un aumento en la transmisión gabaérgica, una inhibición de la transmisión glutamatergica, y una acción más débil en potenciar la

acción serotoninérgica y antagonizar la actividad de los opiáceos. Elacamprotrato además afecta la composición de los fosfolípidos de membrana al atenuar el incremento de la relación molar entre colesterol y fosfolípidos inducido por el alcohol.

Nicotina

El tabaco contiene más de 3.000 productos de la combustión. Además de los constituyentes volátiles dañinos como el monóxido de carbono, la fase particulada contiene nicotina, agua y alquitranes (incluyendo compuestos radiactivos) y un número de hidrocarburos aromáticos, conocidos carcinógenos, tales como nitrosaminas, aminas aromáticas y benzopireno. La acción farmacológica de la nicotina está mediada por receptores para el neurotransmisor acetilcolina, tanto a nivel central como periférico. Existen receptores colinérgicos muscarínicos y nicotínicos según sus sensibilidades a los alcaloides naturales muscarina y nicotina. Los receptores colinérgicos nicotínicos constituyen una clase de receptores heterogéneos. Los receptores muscarínicos están acoplados a la proteína G. Los receptores colinérgicos nicotínicos dan una respuesta más rápida a la acción de agonistas y a los canales de Na^{++} gatillados por ligandos. Las cuatro subunidades del receptor pertenecen a una superfamilia de canales gatillados por ligandos que incluyen al receptor GABA_A y al receptor de glicina (London *et al.*) Estudios radiográficos con nicotina trituriada *in vitro* en cerebro de rata, han mostrado la mayor densidad de receptores en los núcleos interpeduncular y de habénula medial; marcación densa en tálamo, áreas relacionadas a la función sensorial, y la corteza cerebral; marcación moderada de la capa molecular del gyrus dentado, y el subículo; escasa unión específica en el hipotálamo y caudado putamen; y ninguna unión detectable en los cuerpos de Ammon del hipocampo o en la sustancia gris periacueductal (London *et al.*). El receptor colinérgico nicotínico es una glicoproteína compuesta por 4 subunidades que rodean a un canal catiónico

central. Las subunidades son ensambladas dentro de un pentámero de transmembrana formado de 2 subunidades alfa, y una de cada una de las subunidades beta, gamma y delta. La nicotina y otros agonistas (tales como la acetilcolina, carbamilcolina y metilcarbamilcolina), se unen a las subunidades alfa. Un grupo de drogas no relacionadas estructuralmente, incluyendo mecamilamina, PCP, clorpromazina, y anestésicos locales, actúan como inhibidores no competitivos interactuando en sitios dentro del canal. La autoadministración de nicotina es bloqueada por antagonistas dopaminérgicos y de péptidos opioides (Malin *et al.*). La nicotina, entonces, activa tanto al sistema DA mesolímbico y al sistema de péptidos opioides en el mismo circuito neural asociado, como otras drogas de abuso.

Marihuana

La marihuana es liposoluble y de rápida absorción al ser inhalada. El principal principio activo de los cannabinoides es el delta-9 tetrahydrocannabinol, el cual se metaboliza a nivel hepático rápidamente a 11-hidroxi-delta-9 THC (metabolito activo), y 9-carboxi-THC (metabolito inactivo). El peak plasmático se obtiene alrededor de los 30 minutos, para luego descender rápidamente a través de su distribución hacia tejidos ricos en lípidos, y hacerse casi indetectable alrededor de las 4 horas. Una vez alcanzado el estado de equilibrio, se describe una segunda fase de liberación lenta desde los tejidos almacenados y hacia el torrente circulatorio, con una vida media de alrededor de 3 días. Se ha logrado identificar y clonar un receptor de 473 aminoácidos y específico para cannabinoide. Este receptor es un miembro de la familia de receptores ligados a la proteína G. Se une específicamente a una proteína G inhibitoria (Gi), la cual a su vez inhibe a la adenilato ciclasa, reduciendo los niveles de AMPc. Los receptores cerebrales de THC se concentran principalmente en hipocampo, núcleo caudado, cerebelo, VTA, núcleo accumbens, y en menor grado en corteza hemisférica. No se han identificado receptores a nivel de tronco

cerebral, siendo esto concordante con los mínimos efectos que la THC posee sobre la función respiratoria y cardiovascular. Al igual que con los opiáceos, la caracterización de un receptor cannabinoide específico plantea la pregunta acerca de la existencia de un ligando endógeno, es decir, una "marihuana endógena". Se ha identificado un derivado del ácido araquidónico aislado de cerebro de porcino, araquidoniletanolamida o anandamida, el cual se liga al receptor cannabinoide y ejerce los efectos conductuales propios de la marihuana (Devane *et al.*). En un ensayo electrofisiológico, la anandamida actuó como un agonista parcial inhibiendo las corrientes de calcio en células de neuroblastoma. La planta *cannabis sativa* posee alrededor de 400 sustancias químicamente activas, de las cuales, aproximadamente 60 de ellas están relacionadas con el delta-9-THC.

Privación de sustancias

Los sustratos neurales de las manifestaciones físicas de la privación de sustancias no son bien conocidos en general y probablemente involucran muchos diferentes sitios cerebrales y sistemas neuroquímicos. Tales sistemas neurales están mejor establecidos para los opioides. Las evidencias implican al *locus coeruleus* (el núcleo noradrenérgico predominante del cerebro, situado en la protuberancia), en las propiedades activantes y efectos similares al estrés de la privación de opiáceos. Además, hay evidencia que los cambios en la temperatura corporal asociados con la privación de opiáceos podrían deberse a interacciones en el hipotálamo. En la privación alcohólica se han identificado algunos mecanismos neurofarmacológicos, incluyendo una disminución en la función gabaérgica y un incremento en la función glutamatérgica también como cambios asociados en los niveles de calcio celular.

La idea de que el mayor dramatismo de los síntomas físicos de un síndrome de privación implique mayor peligrosidad de la droga no parece ser acertada. Aún los floridos síntomas de la privación de heroína pueden ser ahora ade-

cuadamente manejados con la medicación apropiada. Más importante aún, varias de las drogas más peligrosas y adictivas, como la pasta base de cocaína y la metanfetamina, no producen síntomas fisiológicos severos durante la privación (Leshner).

La privación de cocaína en humanos en régimen ambulatorio está caracterizada por severos síntomas depresivos combinados con irritabilidad, ansiedad y anhedonia de horas a días de duración ("bajón"), y puede ser uno de los factores motivacionales en la mantención del círculo de dependencia a cocaína. Los pacientes hospitalizados presentan cambios similares en el ánimo y la ansiedad, pero de menor severidad. El síndrome de privación de opiáceos se caracteriza por severa disforia, y la privación de alcohol produce disforia y ansiedad. Recientes trabajos sugieren que los mismos sistemas neurales implicados en los efectos reforzadores positivos del abuso de drogas podrían estar involucrados en estos efectos motivacionales aversivos de la privación de sustancias. Las investigaciones a través de la técnica de autoestimulación intracraneal han mostrado que los umbrales de recompensa están incrementados (reflejando una disminución de la recompensa) posterior a la administración crónica de las drogas de abuso, incluyendo opiáceos, estimulantes, alcohol, y nicotina. En la administración aguda, por el contrario, se ha visto una disminución en el umbral de recompensa.

Sustratos neuroquímicos de la dependencia de sustancias

Respecto a la función de recompensa, y desde un punto de vista neurofarmacológico, puede plantearse la presencia de dos modelos neuroadaptativos en el desarrollo de la dependencia de drogas: sensibilización y alguna forma de mecanismo adaptativo homeostático (Koob y Nestler). La sensibilización ocurre más frecuentemente como consecuencia de la exposición intermitente a una droga, en cambio la tolerancia es más frecuente que ocurra con la exposición continua.

Un cambio en el estado de apetencia o deseo de consumo se cree incrementado por la exposición repetida a drogas de abuso, y la transición a un deseo patológicamente fuerte o "craving" podría definir la compulsión al consumo. La exposición a claves condicionadas puede ser un factor principal que desencadene "craving" recurrente o persistente por la droga, incluso recaídas a pesar de tratamientos exitosos. En contraste a la sensibilización, un mecanismo homeostático adaptativo permitiría que el efecto agudo inicial de la droga sea contrarrestado por cambios homeostáticos en sistemas que median los efectos primarios de las drogas (respuestas compensatorias de Siegel)

La teoría de los procesos opoentes (Solomon y Corbit), muestra que tolerancia y dependencia se encuentran íntimamente ligadas. En efecto, los estados afectivos placenteros o aversivos son automáticamente contrarrestados por mecanismos mediados centralmente que reducen la intensidad de estos estados afectivos. Ejemplos de estos eventos neuroquímicos adaptativos incluyen la disminución en la transmisión dopaminérgica y serotoninérgica en el núcleo accumbens durante la privación de drogas, incremento de la sensibilidad de receptores opioides en el núcleo accumbens durante la privación de opiáceos, disminución gabaérgica e incremento de la transmisión glutamatérgica tipo NMDA durante la privación alcohólica, y cambios regionales diferenciales en la función del receptor de nicotina. Otro sistema neurotransmisor implicado en la respuesta adaptativa a las drogas de abuso, lo constituye el referente a la respuesta al estrés. La función del factor liberador de corticotropina parece estar activado durante la privación aguda de alcohol u opiáceos y podrían mediar aspectos del estrés asociado con la abstinencia.

Mecanismos celulares y moleculares en dependencia de drogas

Las adaptaciones inducidas por drogas en los sistemas neurotransmisores podrían ejercer sus efectos funcionales en el cerebro, en última ins-

tancia, a través de vías de mensajeros intracelulares post receptor que median las acciones neurotransmisor-receptor. La mayoría de los receptores de neurotransmisores en el cerebro pertenecen a una familia de receptores acoplados a una proteína G, la cual produce sus efectos en la función cerebral vía activación de tipos específicos de proteínas G, proteínas de membrana ligados al nucleótido guanina que acoplan receptores de la membrana plasmática a procesos intracelulares. Las proteínas G activadas pueden entonces directamente regular la actividad de ciertos canales iónicos, así como también regular los niveles de segundos mensajeros específicos en el cerebro, los cuales incluyen adenosina 3'5' monofosfato cíclico (cAMP), Ca^{++} , y metabolitos del fosfatidilinositol. Estos segundos mensajeros regulan entonces la actividad de enzimas llamadas proteinquinasas y proteinfosfatasas, las cuales agregan y remueven, respectivamente, grupos fosfato desde otras proteínas. Los grupos fosfato, debido a su carga y tamaño, alteran la conformación de una proteína y de esta manera su función. A través de la fosforilación de virtualmente cada tipo de proteína neural, las interacciones receptor-neurotransmisor pueden elicitar innumerables respuestas biológicas en sus neuronas blanco. Por ejemplo, la fosforilación de canales iónicos altera su probabilidad de apertura, y la fosforilación de receptores altera su capacidad de ser activados por ligandos también como la subsecuente alteración de proteínas G. Entre las proteínas reguladas por la fosforilación están aquellas que controlan la expresión génica y la síntesis de proteínas. La activación de los receptores opiáceos conduce al reclutamiento de proteínas Gi y relacionadas (Koob y Nestler; Nestler). Esto, a su vez, conduce a la activación de ciertos canales de K^{+} e inhibición de canales de Ca^{++} gatillados por voltaje, aunque las dos acciones ocurren en variadas extensiones en diferentes tipos de neuronas. Ambas son acciones inhibitorias (más flujo de salida de K^{+} desde la célula y menos flujo de entrada de Ca^{++} a la célula) que median algunos de los relativamente rápidos efectos inhibitorios de los opiáceos en las propiedades eléctricas de sus neuronas blanco. El recluta-

miento de Gi también conduce a la inhibición de la adenilato ciclasa y de la cascada de fosforilación de proteínas del cAMP. Asimismo, las reducciones del nivel de Ca^{++} celular alteran las cascadas de fosforilación de proteínas dependientes de Ca^{++} . La actividad alterada de estas cascadas de fosforilación de proteínas, conduce a su vez a la regulación de canales iónicos adicionales, los cuales contribuyen fuertemente a los efectos agudos de la droga. Aún más importante, estos mecanismos de fosforilación de proteínas pueden conducir a cambios en muchos otros procesos neurales dentro de las neuronas blanco, incluyendo aquellas que gatillan los efectos de largo plazo de las drogas que conducen eventualmente a tolerancia, dependencia, privación, sensibilización, y en último termino, dependencia.

La exposición reiterada a una sustancia de abuso produce la mantenida perturbación de la vía de mensajeros intracelulares, la cual eventualmente elicitada adaptaciones de largo plazo en las vías que contribuyen a la tolerancia y a la dependencia. Se ha descrito su importante rol en la dependencia de opiáceos.

El *locus coeruleus* es el mayor núcleo noradrenérgico del cerebro. La activación de este núcleo ha mostrado mediar muchos de los síntomas y signos de la privación de opiáceos en roedores y primates no humanos. De lo anterior derivó el uso de la clonidina, agonista alfa2 adrenérgico, como el primer tratamiento no opiáceo del síndrome de privación de opiáceos.

La adaptación molecular mejor establecida a la exposición crónica a drogas es la "*up-regulation*" de la vía del AMPc en respuesta a la administración repetida de opiáceos. La exposición aguda a opiáceos inhibe la vía del AMPc en muchos tipos de neuronas en el cerebro. En cambio, la exposición crónica a opiáceos conduce a un mecanismo de "*up-regulation*" (regulación cuesta arriba) compensatorio de la vía del AMPc en al menos un subgrupo de estas neuronas. Esta "*up-regulation*" implica incremento de las concentraciones de adenilato ciclasa y de proteinquinasa A dependiente de AMPc. Esta vía del AMPc así regulada podría llegar a

ser plenamente funcional y contribuir a las características de dependencia y privación (Nestler y Aghajanian).

Los opiáceos actúan en forma aguda inhibiendo las neuronas del *locus coeruleus*, a través de incrementar la conductancia de un canal de potasio (aumenta la salida de potasio de la célula), vía el acoplamiento con subtipos de Gi y/o Go, y por disminución en las corrientes de entrada dependientes del Na^{+} vía acoplamiento con Gi y la consiguiente inhibición de la adenilato ciclasa. La reducción de los niveles de cAMP resultante de lo anterior disminuye la actividad de la proteinquinasa (PKA) y la fosforilación del canal de sodio o bomba responsable del ingreso del Na^{+} . La inhibición de la vía del cAMP también disminuye la fosforilación de numerosas otras proteínas y de esta manera afecta muchos otros procesos adicionales en la neurona. Por ejemplo, esto reduce el estado de fosforilación del elemento proteico ligante de respuesta del cAMP (CREB), lo cual puede iniciar los cambios de largo plazo en el funcionamiento del *locus coeruleus*. Recientes trabajos han implicado al factor nuclear de transcripción de la expresión génica o CREB, como un mediador de adaptaciones tales como la tolerancia y dependencia de sustancias (referencias).

La exposición crónica a opiáceos podría conducir a cambios intrínsecos en las neuronas glutamatérgicas del núcleo paragangliocelularis mismo o en neuronas que regulan aquellas neuronas en algún circuito neural. El uso crónico de opiáceos aumenta los niveles de adenilato ciclasa, de AMPc, la actividad de la proteinquinasa y de varias fosfoproteínas, incluyendo el CREB. La administración crónica de opiáceos selectivamente provoca la *up-regulation* de dos formas de la adenilato ciclasa (tipos I y VIII), en las neuronas del *locus coeruleus*. La *up-regulation* de la enzima del tipo VIII parece ser mediada por CREB, uno de los mayores factores de transcripción regulados por AMPc del cerebro. En cambio, la *up-regulation* del tipo I de la adenilato ciclasa y de las subunidades de PKA sería mediada por distintos mecanismos. Lo anterior es concordante con el hecho que ratones mutantes con deficiencia en la produc-

ción de CREB muestran un síndrome de privación de opiáceos atenuado. Estos cambios contribuyen a la alteración fenotípica del estado de dependencia de drogas. Por ejemplo, la excitabilidad intrínseca de las neuronas del *locus coeruleus* está incrementada vía aumento de la actividad de la vía del cAMP y de las corrientes de entrada dependientes de Na⁺, las cuales contribuyen a la tolerancia, dependencia, y privación exhibidas por estas neuronas. Este estado fenotípico alterado podría ser mantenido en parte por la "up-regulation" (regulación hacia arriba del AMPc), de la expresión CREB. Una creciente atención se le ha dado a la expresión génica regulada por drogas. La investigación más reciente se ha focalizado en dos tipos de factores de transcripción, CREB y nuevas proteínas similares a Fos, como posibles mediadores del efecto del uso crónico de drogas.

La "up-regulation" de la vía del AMPc también ocurre en neuronas del núcleo accumbens en respuesta a la administración crónica de opiáceos, cocaína y alcohol. Existe evidencia de que esta regulación podría producir este efecto a través de la fosforilación de canales de Na⁺ voltaje dependientes mediada por PKA. Esta "up-regulation" en el núcleo accumbens podría estar relacionada a aspectos conductuales de la acción de drogas. Una hipótesis es que la "up-regulation" del AMPc se contraponen a los mecanismos reforzadores de drogas, también como a las acciones de reforzadores naturales y de esta forma contribuye a estados motivacionales negativos (aversivos), durante la privación. Los mecanismos por los cuales la exposición crónica a drogas elicit la "up-regulation" de la vía del AMPc en el núcleo accumbens permanece pobremente entendida. La administración crónica de opiáceos o estimulantes altera la fosforilación o la expresión de CREB en núcleo accumbens y regiones estriales relacionadas. Consistente con la participación de CREB en la dependencia es su rol hipotetizado en mediar otras formas de plasticidad neural y conductual de largo plazo (Nestler y Aghajanian). También se ha implicado a la vía del AMPc en el área VTA y la sustancia gris periacueductal (una región del tallo cerebral que contiene un núcleo serotoninérgico

mayor implicado en los síndromes de privación de opiáceos).

Evidencia bioquímica y electrofisiológica sugiere que la exposición crónica a los opiáceos induce una "up-regulation" en VTA y sustancia gris periacueductal, específicamente dentro de neuronas gabaérgicas, las cuales inervan a neuronas dopaminérgicas y serotoninérgicas (referencias). De esta manera, el estado de privación con la "up-regulation" del AMPc asociado, induce un incremento de GABA y de esta forma una reducción de la descarga de neuronas dopaminérgicas y serotoninérgicas. La reducción de la transmisión dopaminérgica desde VTA a núcleo accumbens, que ocurre durante las primeras fases de la privación de drogas, se cree contribuye al estado aversivo asociado. La "up-regulation" de la vía del AMPc en respuesta a la exposición crónica a opiáceos o a otras drogas, podría ocurrir en tipos celulares específicos de otras regiones como corteza cerebral e hipocampo, regiones cerebrales que parecen críticas para aspectos cognitivos de largo plazo en la adicción a sustancias.

Los receptores de opioides y dopamina pertenecen a la superfamilia de los receptores acoplados a la proteína G. Estos y otros receptores acoplados a la proteína G subyacen los procesos complejos de desensibilización y "down-regulation" posterior a la exposición de corto plazo a un agonista del receptor. Otro posible mecanismo para la desensibilización de corto plazo de los receptores opiáceos y de dopamina es la fosforilación del receptor por GRKs y otras proteinquinasas. Otro mecanismo propuesto para las adaptaciones en el funcionamiento de estos receptores después de la exposición crónica a drogas, involucra alteraciones del acoplamiento receptor-proteína G. Alteraciones en la abundancia de las subunidades de la proteína G, o de proteínas que regulan a ésta podrían estar involucradas.

Tolerancia a drogas

Se podría hipotetizar que los sustratos neurales para la tolerancia a drogas podrían traslaparse

significativamente con aquellos asociados con la privación aguda, dado que tolerancia y privación parecen ser componentes del mismo proceso neuroadaptativo. Sin embargo, la tolerancia también depende de un proceso de aprendizaje. Los mecanismos para este proceso asociativo podrían involucrar varios neurotransmisores independientemente de su rol en la privación aguda. Noradrenalina y serotonina han mostrado estar involucrados en el desarrollo de tolerancia al alcohol y barbitúricos.

Recaída

Los estudios limitados en este tema han mostrado que las drogas que activan al sistema dopaminérgico mesolímbico producen una rápida reinstalación de la autoadministración endovenosa. El acamprosato, promocionado para prevenir la recaída en alcohólicos, tiene una potencial acción glutamatérgica moduladora. Esto bloquea el incremento en el beber observado en roedores después de una abstinencia forzada, otra vez en ratas no dependientes, y tiene eficacia en prevenir la recaída en alcohólicos humanos detoxificados. De manera similar, antagonistas opioides mostraron prevenir el incremento en la ingesta de alcohol en animales después del estrés, y la naltrexona mostró eficacia en prevenir la recaída en alcohólicos humanos detoxificados. Recientemente se reportó una modulación opuesta de las conductas de búsqueda de cocaína, entre agonistas selectivos para receptores de dopamina D1 (que bloquean la conducta de búsqueda de droga), versus los de receptores D2 (los cuales no bloquean dicha conducta). Factores ambientales involucrados en la vulnerabilidad a la recaída se han focalizado en el rol del estrés. Una respuesta atípica al estrés en sujetos dependientes a opiáceos y cocaína se ha observado en recaedores crónicos. La exposición a ambientes de estrés mantenido aumenta la probabilidad de desarrollar una primera autoadministración endovenosa de drogas (adquisición de la conducta) y también la reinstalación de la autoadministración de drogas después de la extinción de la conducta (recaída). Estos

efectos parecen ligados a la actividad del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal. La supresión de la secreción de corticosterona inducida por estrés acaba con la respuesta conductual aumentada a la anfetamina y la morfina inducida por diferentes estresores. En relación con estas observaciones, se ha visto que la administración repetida de corticosterona puede reemplazar al estrés y aumentar los efectos conductuales de los psicoestimulantes.

FACTORES DE PERSONALIDAD

Trastornos de Personalidad y Dependencia

En general, las investigaciones muestran que existen pocos factores de personalidad, como agresividad infantil, que pueden explicar cómo una persona se vuelve dependiente del alcohol (Brook *et al.*). No se ha encontrado un trastorno específico de personalidad asociado a la dependencia. Sin embargo, tanto para el desarrollo en la vida adulta de un Trastorno de Personalidad (TP) como de una dependencia se ha visto la importancia de las experiencias infantiles tempranas (abuso, extrema pobreza), no encontrándose un TP específico asociado al alcoholismo (incluso algunos pacientes no cumplieron criterios para ser diagnosticados con un TP, maltrato, etc.). En relación a lo mismo, tanto los TP como las adicciones comparten una serie de características importantes:

- En ambas patologías los criterios diagnósticos en la actualidad son poco claros y polémicos.
- Se observan algunos comportamientos comunes de las personas diagnosticadas con alguno de los dos cuadros: tienden a ser personas más bien negadoras, minimizadoras y poco fiables, pues tienden a ocultar información. Además, tenderían a ser personas con una capacidad limitada para recibir, aceptar y beneficiarse de retroalimentación correctiva.
- Se ha hipotetizado que ambos diagnósticos se relacionarían con las dificultades de las

personas para enfrentarse a las demandas de la realidad en forma adaptativa, por lo que han desarrollado "defensas inmaduras" que se caracterizan por patrones maladaptativos de comportamiento (ingesta de drogas, acentuación y rigidización de ciertos rasgos de personalidad, etc.).

Es así como la relación entre TP y adicciones ha sido muy investigada y es un tema polémico hasta la fecha; de hecho, la pregunta que surge casi siempre es ¿Qué es primero? ¿Es la dependencia a alguna sustancia la que "enferma" o causa el TP? ¿Es el TP el que lleva a una dependencia? Éstos son cuestionamientos a la fecha sin responder, pese a que la investigación muestra datos interesantes al respecto que llevan a la reflexión. Ej: casi un 70% de los pacientes dependientes de la cocaína presentan un TP asociado o a la base; un 91% de los pacientes diagnosticados como poliadicictos son diagnosticados también con un TP a la base. No obstante lo anterior, las evidencias de la investigación muestran cómo la presencia de un TP a la base aumenta la probabilidad de desarrollar una dependencia a alguna sustancia; también se ha visto que las personas con ambos diagnósticos (dependencia a alguna sustancia más un TP) presentan un peor pronóstico para su recuperación: aumenta la probabilidad de que no mantengan una abstinencia de drogas por largo tiempo (especialmente los que han sido diagnosticados con una poliadicción) y aumenta la probabilidad que incurran en mayor gasto de dinero y tiempo en diferentes tratamientos médicos.

En resumen, no se ha identificado un patrón único de personalidad para el abuso o dependencia de alguna droga; sin embargo, dinámicamente, si se considera cualquier dependencia como una falla en la regulación de la afectividad de una persona, se podría hipotetizar cómo algunos TP estarían más relacionados que otros con la dependencia a drogas. Así por ejemplo, los TP del Cluster B del DSM-IV, al corresponder a los TP caracterizados por un mayor descontrol de impulsos, serían los más esperables de ser diagnosticados en pacientes dependientes. Asimismo, se podría hipotetizar cómo cada

TP podría llegar a vincularse (en forma de abuso o dependencia) a determinadas drogas, teniendo en cuenta los rasgos de personalidad a la base acentuados (que hablarían de déficits a "compensar" con el consumo de sustancias determinadas). Esta caracterización es sólo anecdótica y debiera ser confirmada a través de una investigación.

- TP Paranoide: tenderían a consumir drogas estimulantes y alcohol principalmente por su necesidad de tener el control y el poder sobre un medio ambiente percibido como amenazante.
- TP Esquizoide: tenderían a consumir drogas psicodélicas debido al fuerte arousal emocional producido y la sobreestimulación a nivel de fantasías.
- TP Esquizotípico: tenderían al consumo de drogas psicodélicas y marihuana, pues los efectos de estas sustancias serían coherentes con el pensamiento disgregado, tangencial y extraño que caracteriza este TP.
- TP Antisocial: tenderían a utilizar estimulantes y alcohol debido a la búsqueda de sensaciones fuertes, sensaciones de poder y situaciones límites.
- TP Límite: serían los mejores candidatos a desarrollar una adicción a cualquier sustancia debido a los altos componentes auto-destructivos en su personalidad.
- TP Histriónico: tenderían a utilizar las drogas y el alcohol básicamente para mejorar su funcionamiento social, reducir sus niveles de ansiedad y como ganancia secundaria (llamado de atención, por ejemplo).
- TP Narcisista: el consumo de drogas se relacionaría con la búsqueda de poder y estatus. Su consumo preferentemente tendería a ser cocaína (induce sensación de poderío, vigor y euforia).
- TP Evitativo: utilizarían drogas que los "ayuden" a disminuir su vulnerabilidad interpersonal o disminuya su ansiedad social (alcohol, benzodiazepinas principalmente).
- TP Dependiente: utilizarían básicamente el alcohol como vía de "escape" ante los problemas

- TP Obsesivo Compulsivo: serían los menos permeables a desarrollar una dependencia, considerando su sobrecontrol. No obstante, podrían llegar a utilizar preferentemente alcohol como reductor de su tensión interna constante.

La Personalidad y el Alcoholismo

Una de las líneas de investigación más interesantes con respecto a la drogodependencia y las características de personalidad la ha desarrollado Robert Cloninger con un sinnúmero de estudios en relación al alcoholismo. Cloninger postula una aproximación dimensional de la personalidad conocida como Modelo Psicobiológico. Este modelo postula la existencia de tres dimensiones básicas de la personalidad (o tres sistemas neuronales básicos), las cuales serían universales e independientes entre sí. Estas dimensiones regularían la conducta, hábitos y patrones de pensamientos, dependiendo de cómo y con qué intensidad se combinen. Estas dimensiones serían:

- Dimensión de Búsqueda de Novedad (otros autores la llaman búsqueda de sensaciones): estaría determinada biológicamente por el sistema neuronal dopaminérgico y determinaría un patrón activador de la conducta. En otras palabras, las conductas asociadas a esta dimensión serían las conductas de tipo exploratorio en el ambiente.
- Dimensión de Evitación del Daño: determinada por el sistema serotoninérgico, regularía un patrón de inhibición conductual. Ej: conductas de huida y de aislamiento.
- Dimensión de Dependencia de la Recompensa: determinado por el sistema neuronal asociado a la norepinefrina, caracterizaría un patrón conductual mantenedor de la conducta. En otras palabras, este sistema regularía las conductas de búsqueda de aprobación y aceptación, por ejemplo.

Ahora bien, la combinación de las distintas dimensiones de la personalidad, con diferentes

grados de intensidad, determinarían distintos "tipos" de personalidad. Así por ejemplo, el TP Antisocial (según criterios del DSM-IV) bajo el modelo del autor se caracterizaría por presentar una prevalencia de la dimensión de búsqueda de novedad con un bajo nivel de activación de las otras dos dimensiones, por lo que este tipo de sujetos se caracterizaría por presentar un patrón de comportamiento exploratorio y sobreactivo frente al mundo, con déficits en el control de impulsos y poca consideración por las consecuencias de sus actos. En relación al tema de las dependencias, muchas investigaciones avalan los hallazgos y postulados de Cloninger en relación al tema del alcoholismo. Al respecto, se han encontrado dos tipos distintos de alcoholismo, caracterizados por distintos patrones conductuales en sujetos alcohólicos:

Alcoholismo Tipo I: correspondería a sujetos dependientes de alcohol con un patrón de aparición tardía (después de los 25 años). En estos sujetos se ha visto la fuerte prevalencia de las dimensiones de evitación del daño y dependencia a la recompensa y no tienen características antisociales.

Alcoholismo Tipo II: correspondería a sujetos alcohólicos con un patrón de instalación antes de los 25 años y conductas antisociales de aparición precoz. En estos sujetos la dimensión de búsqueda de novedades es la que prevalece y sería análogo al TP Antisocial según los criterios del DSM IV.

Conclusiones

En base a lo expuesto anteriormente, se puede concluir que:

- No existe un tipo específico de "personalidad adictiva"
- Se observa una alta frecuencia de TP en pacientes dependientes
- La dimensión de búsqueda de sensaciones sería un factor de riesgo para el desarrollo de una dependencia

- La impulsividad y la agresión favorecerían el consumo de sustancias
- Todo tratamiento debe considerar tanto el diagnóstico de dependencia como de personalidad para optimizar sus resultados.

FACTORES DE VULNERABILIDAD GENÉTICA

Los factores de vulnerabilidad genética han sido una fuente de investigación importante por la eventualidad de poder prevenir la aparición de la dependencia de sustancias tanto en individuos como en su descendencia. Tradicionalmente los estudios han seguido la línea de análisis familiar, mellizos, y adoptados afectados con la condición. Varios estudios familiares han mostrado que la frecuencia de alcoholismo es tres a cuatro veces mayor en familiares de alcohólicos (hijos, sobrinos, nietos). Para diferenciar el factor genético del ambiental se han hecho estudios que muestran una concordancia para alcoholismo para gemelos monocigóticos (60%) y dicigóticos (39%). Otros estudios escandinavos mostraron que para gemelos idénticos había mayor concordancia para la cantidad y frecuencia de beber pero no para las consecuencias adversas del consumo. Estudios de adopción (niños con predisposición genética adoptados por familias distintas) mostraron frecuencias significativamente mayores de abuso de alcohol cuando sus padres biológicos tenían problemas de alcohol. Los estudios de Cloninger ya mencionados anteriormente diferenciaban mayor componente genético asociado también a un trastorno de personalidad antisocial (alcoholismo tipo II). Otros elementos de vulnerabilidad han sido la determinación de marcadores biológicos, como por ejemplo la falta de una isoenzima de la aldehído-deshidrogenasa que disminuye en ese subgrupo de asiáticos el riesgo de alcoholismo. Otro marcador son los niveles de MAO plaquetaria disminuidos en pacientes alcohólicos de inicio más precoz y curso más severo, aunque también pudiera ser un indicador general de un espectro de desórdenes marcados por desinhibición, impulsos agresivos y predisposición a abuso de alcohol y otras dro-

gas. Los estudios de polimorfismos genéticos que partieron con el reporte del alelo DRD2 del receptor dopaminérgico, posteriormente también encontrado asociado con otras sustancias, parecieran más asociarlo con el concepto de un gen de recompensa. Sin embargo, el Estudio Colaborativo de Genética en Alcoholismo COGA no logró confirmar ninguna capacidad de distinguir entre alcohólicos y no alcohólicos en base a los estudios de polimorfismo genético. Algunos marcadores electrofisiológicos mostraron resultados promisorios en la asociación con predisposición a alcoholismo: La amplitud de la onda de potencial evocado (P300) significativamente reducida en hijos de alcohólicos, junto con la reducción de ondas lentas alfa en el EEG basal, es decir, que los hombres con una historia familiar positiva para alcoholismo tienen mayor energía en el rango de las alfa rápidas comparados con controles.

Otros marcadores son las cargas de alcohol en pacientes con o sin historia familiar y la hipótesis es que frente a una intensidad de reacción disminuida a las bajas dosis de alcohol puede ser más difícil para los individuos susceptibles el discernir cuando se comienzan a embriagar a niveles plasmáticos bajos como para ser capaces de detener el consumo. La mayoría de los estudios antes planteados se han realizado en alcoholismo, debido a la gran dificultad que genera la variabilidad del consumo de drogas. Algunos estudios en animales preclínicos mostrarían cierta evidencia de posibles roles genéticos en el abuso de drogas. La mayoría de estudios en humanos ha mostrado la agrupación del abuso de drogas en familia, siendo esta droga específica.

Existe cierta evidencia que gemelos idénticos muestran mayor concordancia en el patrón de abuso de cafeína y nicotina, abuso de sustancias no alcohólicas y que determinantes genéticos pueden influenciar la respuesta de los mellizos al dolor y su alivio por morfina. Pareciera que en la vulnerabilidad del abuso de drogas, una vertiente puede estar determinada por la asociación de Trastorno de Personalidad Antisocial (TPA), mientras que los que

no tienen esta asociación con TPA más se asocian con abuso parental de alcohol, divorcio y problemas psiquiátricos en la familia adoptiva. En el caso del cigarrillo, existen moderadas influencias genéticas en el consumo pero alta asociación familiar. Un estudio mostraría una determinante genética en la metabolización rápida o lenta de la nicotina. (Schuckitt y Anthenelli).

HIPÓTESIS DE LA AUTOMEDICACIÓN

Khantzian, en 1985, desde una perspectiva psicodinámica, planteó la idea de que los efectos farmacológicos de las sustancias son utilizados por individuos con estados emocionales dolorosos para automedicarse y librarse de tales padecimientos. La elección de la sustancia sería así determinada por los efectos específicos sobre el trastorno subyacente. Esta hipótesis, si bien no ha sido contrastada adecuadamente desde una perspectiva psicométrica, encuentra apoyo empírico indirecto en algunos patrones específicos de asociación: rol de los síntomas depresivos en las recaídas de la dependencia de opioides, la frecuente preexistencia de trastornos de ansiedad en relación al trastorno adictivo evidenciada en los estudios epidemiológicos de comorbilidad y en la favorable evolución del Trastorno por Consumo de Sustancias observada en pacientes en los cuales es tratado un Trastorno Depresivo. Una crítica frecuente a esta hipótesis de automedicación dice relación con la evidencia de estudios en animales y en humanos que demuestran el rol predominante de la búsqueda de euforia y placer más que el alivio de malestar psicológico en el desarrollo de la adicción.

Una corriente biológica de esta hipótesis de automedicación ha sido planteada por Blum. Esta hipótesis plantea que la conducta de búsqueda de sustancias psicoactivas es un trastorno más dentro de un espectro de trastornos conductuales asociados: alcoholismo, abuso de sustancias, tabaquismo, obesidad e hiperfagia compulsiva, déficit atencional, síndrome de Tourette y juego patológico. Blum ha denomi-

nado a este conjunto de trastornos asociados "Síndrome de Deficiencia de Recompensa". Existiría en todos ellos un sustrato biológico común que se traduce en un desequilibrio químico en el normal proceso de producción de placer (cascada de la recompensa) frente a determinados estímulos naturales y comunes (alimentación, sexo, calidez emocional, etc.). De este modo individuos con una incapacidad de experimentar placer, que puede ser variable en severidad, tendrían en cambio vivencias de ansiedad e incomodidad emocional que intentarían mitigar mediante el consumo de sustancias. Este autor y sus colegas plantean que el alelo A1 del gen del receptor de Dopamina D2 en el cromosoma 11, inicialmente asociado al alcoholismo, sería una de las posibles aberraciones genéticas que explican la alteración en la cascada neuroquímica del placer en la Vía de la Recompensa Cerebral. La evidencia empírica que apoya esta hipótesis es la mayor prevalencia de dicho alelo en adictos a alcohol, cocaína, nicotina y polidependientes en relación a los que no tienen tales trastornos. Las principales críticas son con respecto a la metodología empleada y falta de replicación en algunos estudios (Guardia J., 1994).

Modelo Biopsicosocial

Ampliamente aplicado en psiquiatría, considera la etiología de las adicciones como multifactorial, lo que implica la interacción de factores de predisposición genética y biológicos, con factores psicológicos y socioculturales. Considera todas las combinaciones posibles y peso relativo de los factores biopsicosociales en los distintos individuos, dentro de lo que se cuenta la preexistencia, coexistencia o la inducción de otros Trastornos Mentales. Este modelo da cuenta de la heterogeneidad, de las diferentes prevalencias de los TD en distintas poblaciones y de su variabilidad a lo largo del tiempo, así como contempla la inducción de síntomas psiquiátricos por sustancias psicoactivas. Este modelo integrativo acepta distintas hipótesis particulares para los TD específicos.

ASPECTOS CLÍNICOS DE LAS SUSTANCIAS

ALCOHOL

Aspectos Clínicos de la dependencia de alcohol

El consumo de alcohol (vino) ha sido promovido en los últimos años en Chile en relación al factor protector antioxidante que tendría en enfermedad coronaria, pero este efecto se observa con una ingesta de 20-50 gr día para los hombres y 15-20 gr para las mujeres. Una vez superados los 30-40 gr el riesgo cardiovascular aumenta en forma progresiva, siendo mucho mayor en los bebedores problema con consumo excesivo. El pasaje del inicio del consumo al beber normal, beber problema y finalmente al abuso y dependencia generalmente es un camino bastante largo que demora varios años, en promedio más de 5 para el hombre y en algunos casos menos para la mujer. Es bastante característico el inicio del consumo a temprana edad probablemente influido por variables subculturales.

Es importante comenzar la investigación del paciente preguntando cuándo fue el primer contacto con el alcohol, cuánto tiempo se demoró desde el inicio del consumo a comprar sus propias bebidas alcohólicas, evaluando así la velocidad de instalación del proceso del consumo. El paso siguiente en el proceso de la dependencia, es que a medida que el paciente comienza a aumentar su ingesta se va determinando un aprendizaje y cambios de neuroadaptación que conllevan a una tolerancia. La incapacidad de detenerse (compulsión o *craving*), se manifiesta primordialmente los fines de semana o cada vez que el paciente se contacta con el alcohol, e incluso a veces cuando supera una determinada dosis de ingesta. Este criterio es importante consultarlo explícitamente, ya que a pesar de reconocerlo como pérdida del control, puede ser ocultado por reconocer las implicancias que ello conlleva. Es aquí donde la destreza del tratante debe darse para identificar ocasiones en las cuales la persona pierde el control, investigando la repetición de estas ocasiones y sus características.

Progresivamente, a medida que la persona comienza a aumentar su ingesta, va estrechando el patrón de consumo. Inicialmente el paciente bebía alcohol en diversas circunstancias sociales, familiares, que constitúan su estilo de vida cotidiana. A medida que se va estableciendo el proceso de abuso y dependencia la persona va juntándose con mayor frecuencia en situaciones en las que el alcohol está involucrado (fiestas, asados, celebraciones, bautizos, etc.). El paso siguiente lo constituye la reducción mayor aun del grupo de pares. Selecciona principalmente aquellas personas que tienden a beber en mayor cantidad y que la acompaña durante la jornada de ingesta. Esto en muchas ocasiones se ve acompañado de conflictos familiares o de pareja por cuanto el paciente comienza a abandonar las responsabilidades familiares privilegiando el salir con sus amigos o las actividades involucradas con el alcohol. En los extremos del patrón de consumo, llega a beber solo o dedicar gran parte del tiempo a beber incluso a ingesta cotidiana. De esta manera se van alterando los procesos motivacionales del individuo, cambiando las actividades cotidianas reforzadoras por la recompensa de la sustancia. En algún momento del proceso el paciente comienza a beber no sólo los fines de semana sino también los días de semana, particularmente por la aparición de síntomas de privación que lo llevarían a mantener una dosis relativamente estable de alcohol en su sangre. No es infrecuente en pacientes que trabajan, que pidan salir a comprar o eventualmente realicen interrupciones en el trabajo en las cuales el paciente intenta restablecer el equilibrio fisiopatológico.

Como anteriormente explicamos, no existiría un solo patrón de consumo, por lo cual es en estos momentos que cobran relevancia los criterios de dependencia para el reconocimiento de esta condición. En aquellos cuyo patrón difiere del clásico ya explicado, el diagnóstico se hace un poco más difícil pues no se consideran "alcohólicos" porque "no beben en las mañanas", "ni beben todos los días" sino solamente cuando se encuentran con los amigos. Sin embargo, un análisis más detallado nos muestra que cada vez que el paciente bebe tiende a beber más de lo

que originalmente deseaba, comienza a perder el control y eventualmente aparecen pérdidas de conciencia (*blackout*), con la consabida compulsión a continuar bebiendo, a pesar que originalmente no lo había planeado de esa manera.

En el caso de las mujeres, el inicio del consumo clásicamente se asociaba a situaciones conflictivas, pérdida de pareja, familiar. Este consumo comenzaba a ser oculto y progresivo a lo largo del día, generalmente escondiendo botellas de alcohol en diferentes partes para asegurarse de no ser descubierta. Estos patrones subculturales del consumo pudieran estar cambiando, toda vez que el consumo de las mujeres en edad adolescente de 12 a 19 años ha ido aumentando progresivamente en los últimos años estando muy cercano al de los jóvenes de sexo masculino.

Uno de los aspectos que marca también la dependencia de alcohol es la preocupación por asegurarse de la disponibilidad de suficientes cantidades de alcohol para mantener la intoxicación. Precozmente el paciente puede comenzar con esta preocupación, o racionalizar la necesidad debido a que "él no toma más que sus amigos". Los pacientes que tienen dependencia tienden a pasar más tiempo con amigos que son altamente bebedores, por lo tanto la comparación de consumo se hace ineficiente. A medida que progresa el estrechamiento del patrón de consumo, éste se acompaña de culpa y remordimiento, que produce a su vez más ganas de beber para reducir estas emociones negativas. El remordimiento puede ser intenso, lo suficiente como para provocar que el paciente busque más alcohol temporalmente para adormecer este sentimiento.

Si bien el alcohol inicialmente tiene efecto euforizante, posteriormente tiene efecto inhibidor del sistema nervioso central y como tal tiende a reducir la ansiedad y la culpa. A largo plazo, los pacientes comienzan a vivenciar síntomas depresivos y de ansiedad, con insomnio, baja del ánimo, irritabilidad, que incluso pueden llegar a gatillar crisis de pánico. El alcohol calma estos síntomas generando nuevamente un círculo vicioso. Una vez que éste se suspende debido al hastío del paciente comienza el síndrome de

privación, que obliga al paciente nuevamente a beber para cerrar el círculo.

Junto a todos los aspectos emocionales y afectivos antes descritos, la desesperanza y el abatimiento parecen ser inevitables. En ocasiones cuando un paciente consulta espontáneamente al médico, es por que la situación se hace insostenible ("tocar fondo"). Esto puede suceder cuando pierden su familia, su trabajo o comienzan a aparecer reacciones severas de enfermedad física. Lamentablemente, los mismos daños cognitivos y emocionales que producen las sustancias en los dependientes hacen que algunos no logren nunca el suficiente *insight*, conduciéndolos a la muerte.

Diagnóstico de la dependencia de alcohol

Para tratar la dependencia de alcohol requerimos hacer un buen diagnóstico, pudiendo sospecharla:

Por motivo de consulta. Los pacientes que consultan por traumatismos o por dolores múltiples y vagos, estados con episodios de violencia o agresión; hacen sospechar la existencia de una dependencia de alcohol. También la aparición de fatigabilidad, anorexia, baja de peso, insomnio, ansiedad y cefaleas. Pueden presentarse con problemas de funcionamiento sexual, que se presentan en general en etapas tardías de la dependencia de alcohol. Pacientes también consultan por problemas de hemorragia digestiva, dolores abdominales, problemas de tipo gastrointestinales, náuseas o diarrea. También la solitud de licencias sin causa aparente, en general los días lunes luego de una crisis de ingestión de los fines de semana, debe hacer sospechar el consumo de alcohol. Hay que considerar también en aquellas enfermedades crónicas, como diabetes, hipertensión arterial y en úlceras tanto en extremidades como gastroduodenales, que no logran compensarse, la sospecha de consumo, abuso y dependencia de alcohol.

Por *anamnesis psiquiátrica*. En el estudio de una posible dependencia debe realizarse un análisis

claro del patrón de consumo del paciente, con la edad de inicio del consumo, seguida de la edad de consumo habitual, excesivo, con pérdida del control y finalmente, si corresponde, el consumo diario. También es importante precisar la frecuencia y cantidad del consumo en cada ocasión, intentando determinar el consumo de un día habitual, desde que la persona se despierta en forma detallada hasta que se duerme. A pesar de que los pacientes tienden a entregar datos referentes a la ingesta, debe repreguntarse en varias formas para precisarla y cotejar la información. Otra forma que ayuda es calcular cuánto gasta en cada salida, y qué tragos suele tomar para corroborar si corresponde el costo con el consumo. Es importante precisar el máximo consumo que ha tenido en su vida, así como también con qué dosis logra la embriaguez o sentirse eufórico o facilitado. Ayuda también precisar los períodos de abstinencia, su duración y razones para ello, como también qué factores influyeron en aumentar el consumo de alcohol en los diferentes períodos. En el análisis funcional del paciente resultará útil comprender qué funciones cumple el alcohol. Otro de los síntomas que eventualmente pueden orientar hacia el diagnóstico de una dependencia de alcohol es la existencia de síntomas de ansiedad, fobia social o en que los pacientes característicamente tratan de compensarlos con el consumo de alcohol. Se debe realizar un buen diagnóstico diferencial de si son síntomas primarios o secundarios, hechos que se discutirán más profundamente en el tema de la comorbilidad psiquiátrica. El alcohol puede gatillar crisis de pánico en personas con vulnerabilidad, y si bien su consumo tiende inicialmente a una reducción de la ansiedad en el corto plazo, a largo plazo la ansiedad aumenta, y no es infrecuente ver crisis de ansiedad secundarias tanto en la privación como el consumo excesivo. Es importante intentar pesquisar cambios como irritabilidad y labilidad del ánimo inexplicables, alteraciones de conducta donde se destacan rasgos agresivos del paciente bajo los efectos, contrastándose éstos con la personalidad habitual del individuo sin el consumo de alcohol. También la presencia de síntomas de alteración cognitiva que dificultan la com-

presión del paciente, con fallas de memoria, debe hacer pensar también en la posibilidad de que exista un deterioro psicoorgánico secundario por alcohol. En estos casos nuevamente se hace de fundamental importancia hacer participar a los familiares para cotejar las versiones del paciente. El trastorno por Estrés Postraumático, por su reconocida asociación, debe hacernos investigar en la existencia de abuso o dependencia de alcohol. La existencia de complicaciones de índole psicótica como ideación paranoide o incluso la celotipia deben hacer pensar en la existencia de la dependencia de alcohol, aunque ésta no sólo se produce en este tipo de casos. Esta última debe tomarse en consideración y tratarse, porque puede involucrar un riesgo real de hetero o autoagresión.

Por examen físico. Un paciente que se presenta al examen con sudoración profusa, cuerpo tembloroso, ansioso, con inyección conjuntival, hace pensar en la existencia de un síndrome de privación. Otros síntomas que orientan son claramente la presencia de cicatrices y lesiones traumáticas entre las que la fractura costal tendría una alta correlación con el consumo de alcohol. En ocasiones pueden presentar problemas de tipo cardiovascular como hipertensión sistólica, taquicardia, bradicardia o extrasístoles aislados de corta duración y de simple resolución (arritmias de fin de semana) los cuales se presentarían luego de ingestas excesivas. También destaca la posible existencia de disartria, ataxia, la presencia de estigmas de daño hepático, como arañas vasculares, ictericia, circulación venosa torácica, palma hepática; el *flapping* orientaría junto con una alteración de conciencia a una posible encefalopatía alcohólica. La existencia de aumento de tamaño del hígado sugiere una ingesta de alcohol. No debemos olvidar que en caso de existir un dolor constante abdominal y aumento de tensión abdominal e irradiación hacia el dorso sugiere una pancreatitis por alcohol.

Otras complicaciones médicas que deben hacer sospecharla son la existencia de miocardiopatías, trombocitopenias, anemias y miopatías de extremidades, así como también la diabetes

descompensada por el consumo, neumonías, osteoporosis e infecciones pulmonares incluyen- do la tuberculosis.

Algunos estudios han mostrado el aumento de cáncer de laringe, esófago, hígado en ambos sexos, y de mama en mujeres que son bebedoras moderadas y habría una mayor relación entre patologías cancerosas y el consumo excesivo de alcohol. En algunos casos el examen físico de un niño que se presenta con retardo mental sin causa aparente, con filtrum corto, hipertelorismo o la presencia de epicanto pueden hacer pensar en la existencia de síndrome alcohólico fetal y sugerir la necesidad de evaluar en la madre los antecedentes de ingesta etílica.

DIAGNÓSTICO DE LA DEPENDENCIA POR EXÁMENES DE LABORATORIO

Existe una serie de pruebas que permiten detectar ciertos daños secundarios:

Alcoholemia: de importancia médico-legal pero de poca utilidad para el diagnóstico y tratamiento, debido a la demora de obtener los resultados.

Alcohol en orina: más difícil aún resulta la determinación de alcohol en la orina por la inestabilidad de esta sustancia y la volatilidad que tiene, así también como por problemas de manejo de muestra, entre otros.

Alcohol en aire espirado: de utilidad en el control del tránsito también puede prestarse para certificar el consumo reciente de alcohol en pacientes en tratamiento, pero su rango de utilidad no excede las 16 a 24 hrs.

Pruebas Hepáticas: clásicamente se han utilizado éstas para determinar la existencia de alteración funcional u orgánica debido a un consumo masivo o de largo plazo. La Gamaglutamil transferasa (GGT) aparece como una de las enzimas más sensibles, y más eficiente con una sensibilidad de un 50% y una especificidad de alcohol de un 80%. Debe considerarse también que se encuentra elevada en un 75% de alcohólicos sin daño hepático, sugiriendo un consumo prolongado, pues toma semanas en aumentar y en normalizarse. La GGT también se

podría ver afectada por otros fármacos como fenitoína, barbitúricos, moclobemida, el emba- razo, o el mismo disulfiram. La transaminasa glutamicooxaloacética (SGOT) muestra altera- ciones en un 30 a un 50% de los bebedores pro- blemas sólo con niveles altos de consumo, pero esta enzima sería poco sensible y específica. También está la transaminasa glutamicopirúvica SGPT, que sola no es útil, pero la razón SGOT / SGPT mayor que 2 sugiere daño hepático por alcohol. La combinación de estas pruebas he- páticas potenciaría más la sospecha de pesqui- sa diagnóstica.

También es importante considerar del Hemograma el Volumen Corpuscular Medio, pues cuando éste se encuentra aumentado, jun- to con las enzimas hepáticas alteradas hacen pre- sumir un consumo prolongado de alcohol.

Otras enzimas y exámenes que se alteran con el consumo de alcohol son el Ácido Úrico, Triglicéridos y la Urea.

Un examen que se ha estado comenzando a utilizar es la transferrina deficiente de carbo- hidrato (TDC) (Antonin *et al.* 1996), que en el caso de pacientes que estén bebiendo más de 60 gr de alcohol diario por períodos más largos de dos semanas mostraría alteraciones y tendría una alta sensibilidad, mayor que la GGT. Sin embargo, ésta no sería efectiva para detectar pequeños consumos no sostenidos en el tiem- po, por lo tanto recaídas breves. Su metodolo- gía aún sería de alto costo, pero en nuestro país algunos grupos la están investigando para su implementación.

DIAGNÓSTICO DE COMPLICACIONES PSIQUIÁTRICAS

Alcohol y Daño Cerebral

El alcohol produce alteraciones cognitivas pasa- jeras por el mismo efecto del consumo, pero tam- bién produce otras alteraciones neurocognitivas por el consumo prolongado y excesivo, que Grant *et al.* proponen como un trastorno men- tal orgánico de duración intermedia asociado con la dependencia. Estas alteraciones son las

más frecuentes y no alcanzan a constituir un síndrome propiamente tal, como la demencia o el síndrome amnésico. Estos déficits son fácilmente observables en el examen clínico del paciente al lado de la cama del hospital, o incluso con evaluaciones neuropsicológicas que superan ampliamente el procedimiento habitual de examen neurológico, electroencefalograma y procedimientos de neuroimágenes (Tomografía, PET, SPECT, etc.) Los pacientes con dependencia de alcohol y consumo crónico presentan una disminución del peso y volumen cerebral, en particular por reducción de la sustancia blanca, de densidad neuronal, de la sustancia gris cortical, con pérdidas selectivas de neuronas en la corteza frontal superior. El consumo excesivo de alcohol acelera la pérdida de mielina relacionada con la edad. También se ha reportado la reducción del volumen del hipocampo en forma proporcional a la reducción del tamaño y volumen cerebral. En el caso de las mujeres, se han visto daños similares en aumento del espacio de líquido cefalorraquídeo al de los hombres, a pesar de una menor duración del beber excesivo y menor cantidad de ingesta diaria.

Demencia por Alcohol

La existencia de una demencia alcohólica, determinada exclusivamente por el alcohol es un tema controvertido (McKenna 1997). Esto debido a aspectos semánticos y de definición (el daño cerebral no siempre afecta a todas las funciones cerebrales), a superposición de hallazgos clínicos con el Síndrome de Korsakoff, a la heterogeneidad de los déficits cognitivos encontrados en los alcohólicos y de su etiopatogenia (traumatismo encefalocraneano, psicopatología, nutrición, daño hepático, hipertensión, etc.).

Sin embargo, los daños descritos en alcohólicos crónicos como demencia persistente implican el desarrollo de:

- Alteración de memoria
- Alteraciones cognitivas múltiples
- Afasia (alteración del lenguaje),

- Apraxia (incapacidad de realizar actividades motoras a pesar de indemnidad motora funcional),
- Agnosia (falta en reconocer o identificar objetos a pesar de poseer indemnidad sensorial)
- Afección de la ejecución de funciones (planificar, organizar, abstraer)

El DSM-IV plantea criterios de que éstos afecten significativamente la funcionalidad social u ocupacional, o signifiquen una clara declinación en el nivel de funcionamiento previo del sujeto, y que sean persistentes (que no aparezcan solamente en el contexto de un delirium, intoxicación o privación). Clínicamente la demencia alcohólica presenta daños más difusos corticales, con un descenso intelectual más global, de aparición más gradual, presenta atrofia cortical evidenciable por TAC o Resonancia Nuclear Magnética y algunos de sus componentes pueden revertir con la abstinencia. La etiopatogenia es multifactorial y también por neurotoxicidad por alcohol.

Entre un 45% a 70% de dependientes de alcohol tienen déficits específicos, en áreas de atención, adquisición de memoria y de nuevo aprendizaje por asociación de estímulos, cálculo, abstracción, destrezas visoespaciales que incluyen velocidad de percepción-motriz. También se afectan áreas de formación de conceptos, flexibilidad cognitiva, habilidad para seguir órdenes simples y resolución de problemas. Este último aspecto plantea que es importante incluir en los tratamientos la enseñanza y entrenamiento de estrategias y destrezas de resolución de problemas, ya que los pacientes tienden a utilizar estrategias ineficientes, abandonar prontamente la estrategias efectivas o perseverar por largos períodos con la misma estrategia, a pesar de que ha resultado ineficiente.

La evaluación neuropsicológica puede resultar predictiva de la capacidad de los pacientes de rendir en los tratamientos que incluyen elementos de tipo educativo, o que llevan prontamente al paciente a participar en grupos. El CI verbal al WAIS generalmente se encuentra conservado, mientras que el de *performance* no

verbal (manual) es el que más se afecta, así como subsets específicos de diseño de bloques, ensamble de objetos y ordenamiento de dibujos entre otros.

McKenna plantea que los estudios de la reversibilidad de las alteraciones cognitivas del alcoholismo tienen resultados mixtos: durante las primeras tres semanas de abstinencia se produce una mejoría al pasar de la embriaguez a la sobriedad, pero no hay evidencia de que todos los cambios se recuperen. Esto es más crítico en alcohólicos mayores tanto por los efectos del alcohol como los propios de la edad. La edad de 40 años es clave, probablemente por el concepto neurobiológico de progresiva pérdida de plasticidad cerebral y de la existencia de períodos críticos de vulnerabilidad cerebral, implicando un peor pronóstico para los pacientes a medida que aumenta la edad.

Existirían dos procesos hipotetizados por Goldman *et al.* en la recuperación de los daños. El primero (neurobiológico), dependiente del tiempo para que disminuya el edema, se reabsorben las dendritas y otros cambios. En el segundo, más dependiente de la activación y de experiencias (procesos de aprendizaje), existirían evidencias de que el reentrenamiento cognitivo y de experiencias prácticas pueden facilitar la recuperación de la discapacidad. (Godfrey *et al.*).

El estudio por neuroimágenes, si bien se encuentra en etapas iniciales, a través de SPECT (tomografía computarizada de emisión de fotón simple) o PET (tomografía de emisión de positrones), permite estudiar el flujo sanguíneo cerebral (CBF) y la metabolización de glucosa cerebral (CMR). En un cerebro normal éstos constituyen índices del funcionamiento cerebral reflejado en efectos conductuales. Existe correlación entre ambos pues cuando se encuentran alteraciones en ambas CBF y CBR en el PET Scan, los mismos hallazgos pueden anticiparse con el uso del SPECT. Las alteraciones del flujo sanguíneo cerebral no se asocian a pérdida de tejido cerebral, sino más bien muestran el grado de disfunción cerebral del paciente, lo que se muestra por la mejoría producida por la abstinencia y un tratamiento adecuado.

Síndrome amnésico por Alcohol (Encefalopatía de Wernicke Korsakoff)

Otras de las patologías psiquiátricas que nos deben hacer pensar prevenir en pacientes con dependencia de alcohol son la encefalopatía de Wernicke y el Síndrome de Korsakoff, que constituirían una forma aguda y crónica de una misma enfermedad producida principalmente por la carencia de vitamina B debido a la falla de la absorción intestinal. La existencia de confusión, nistagmus, oftalmoplegia y ataxia son clásicamente reconocidos como síntomas de la encefalopatía de Wernicke, que sin tratamiento puede llegar a un 15% a 20% de mortalidad, y en que la recuperación sería incompleta en un 40% de los casos. Por este motivo siempre se debe intentar prevenir su aparición con la restitución de los niveles de tiamina y otras vitaminas. La mayoría de los pacientes con este cuadro (aproximadamente un 80%) también desarrollan el Síndrome de Korsakoff (trastorno amnésico por alcohol). Se trata de un síndrome en el cual hay un deterioro notable y persistente de la memoria para hechos recientes y la memoria remota se afecta en algunas ocasiones, mientras que está conservada la capacidad de evocar recuerdos inmediatos. También suelen estar presentes un trastorno del sentido del tiempo, con dificultades para ordenar cronológicamente acontecimientos del pasado y una disminución de la capacidad para aprender nuevas cosas. El resto de las funciones cognoscitivas suele estar relativamente bien conservado y los defectos amnésicos son incomparablemente mayores que los de otras funciones. Esta encefalopatía se asocia con lesiones necróticas en los cuerpos mamilares y del tálamo. Para el diagnóstico es importante la presencia objetiva de consumo crónico (y a dosis particularmente altas) de alcohol u otras sustancias psicótropas. Los cambios de personalidad, que suelen consistir en apatía, pérdida de iniciativa y tendencia a descuidar el aseo personal, no son condiciones necesarias para el diagnóstico. Aunque la confabulación pueda ser marcada, no es necesariamente un requisito para el diagnóstico. En aquellos casos cuyo comienzo tiene lugar con posterioridad a un episodio de consu-

mo de sustancias, sólo deben ser diagnosticados de trastorno psicótico residual inducido por alcohol u otras sustancias psicotropas. Si hay una evidencia clara y sólida para atribuir al trastorno psicótico residual el efecto de la sustancia. Un trastorno psicótico residual implica un cambio o una exageración marcada de las formas de comportamiento previas y normales. El trastorno psicótico residual debe persistir más allá del período en el cual puede asumirse razonablemente la presencia de los efectos directos de una sustancia en particular. La demencia secundaria al consumo de alcohol u otras sustancias psicotropas no es siempre irreversible, y así las funciones intelectuales y mnésicas pueden mejorar tras un período de abstinencia total. En el diagnóstico diferencial hay que tener en cuenta el síndrome amnésico u orgánico no alcohólico u otros síndromes orgánicos con afectación importante de la memoria como la demencia o delirium y el trastorno depresivo.

Síndrome de Privación

Ésta es una de las complicaciones más importantes y frecuentes de la dependencia de alcohol, y en algunos casos puede representar riesgo vital a los pacientes. Las características y severidad del síndrome dependerán de variados factores como el tiempo transcurrido desde la suspensión o reducción de la ingesta de alcohol, la magnitud, duración y velocidad de la ingesta, así como también de las condiciones generales del paciente. Los síntomas somáticos neurovegetativos varían de acuerdo con la dosis de sustancia consumida, mientras que los trastornos psicológicos (por ejemplo ansiedad, depresión o trastornos del sueño) son también rasgos frecuentes de la abstinencia. Para el diagnóstico diferencial hay que tener en cuenta que muchos síntomas del síndrome de abstinencia pueden ser consecuencia de otros trastornos psiquiátricos, por ejemplo de trastornos de ansiedad o depresivos. La simple "resaca" o un temblor de otra etiología no deben confundirse con los síntomas de un síndrome de abstinencia. Si bien existen instrumentos para medir la gravedad de los síntomas (CIWA-

ARF), éstos aún no han sido estandarizados para Chile, y clínicamente se sigue utilizando la diferenciación por gravedad más que puntaje.

Síndrome leve: aparece entre las 6 y 48 hr. de suspendida la ingestión y tiene una duración de 1 a 4 días. El paciente puede presentar irritabilidad, inquietud motora, ansiedad (hiperalerta a estímulos, asustadizo), temblor fino distal, debilidad muscular, dificultad para concentrarse, distractibilidad. También aparecen síntomas neurovegetativos como sudoración de manos, cara y pies, hipertensión sistólica, taquicardia, fascies congestiva, inyección conjuntival, insomnio, pesadillas y anorexia.

Síndrome moderado: aparece generalmente entre las 24 a 72 hr. y se prolonga entre 3 a 7 días. Se caracteriza por un aumento en la intensidad de los síntomas antes descritos, con agitación psicomotora y la aparición de síntomas gastrointestinales como náuseas, vómitos y diarrea.

Síndrome severo: generalmente aparece entre las 24 a 72 hr. y puede durar entre 2 a 10 días. Lo clásico es que el cuadro se produzca al suspender o reducir el consumo y es de mayor intensidad que el anterior; se agregan convulsiones o síntomas psicóticos de un delirium.

Delirium Tremens

El *delirium tremens* es un estado tóxico-confusional acompañado de trastornos somáticos, de corta duración y que a veces pone en peligro la vida. Suele ser consecuencia de la abstinencia absoluta o relativa de alcohol en personas con una grave dependencia y con largos antecedentes de consumo. Los síntomas prodrómicos típicos son insomnio, temblores y miedo. A veces el comienzo está precedido por convulsiones de abstinencia. La tríada clásica de síntomas consiste en obnubilación de la conciencia y estado confusional, alucinaciones e ilusiones vividas en cualquier modalidad sensorial pero de preferencia visuales, y temblor intenso. Pueden aparecer tam-

bién ideas delirantes de tipo paranoide poco sistematizadas debido a la confusión, pero en ocasiones pueden ser de tipo ocupacional (el paciente puede incluso actuar como construyendo una pared o escribiendo en una maquina, etc.); presentan además gran sugestionabilidad, agitación, insomnio, inversión del ciclo sueño-vigilia y síntomas de excitación del sistema nervioso vegetativo. Este cuadro, de aparición relativamente abrupta, que aparece el segundo o tercer día de la suspensión absoluta o eventual reducción del consumo de alcohol en pacientes con dependencia severa, con ingesta importante, es una complicación médico-psiquiátrica que requiere de una atención de urgencia y un tratamiento en una Unidad de Cuidado Intensivo (UCI) o tratamiento intermedio. Su evolución característica es la de un cuadro que en un 50% de los casos es precedido por alguna patología de tipo traumático o eventualmente infecciosa, y que el 80% de los casos mejora luego de 72 horas, en que luego de producirse un sueño profundo, el paciente se restablece con lucidez y cansancio; en muy escasas situaciones el síndrome pudiera durar hasta 7 días. Debe sospecharse la posible complicación en pacientes que hayan tenido antecedentes de síndrome de privación severo con existencia de convulsiones o eventualmente con fenómenos alucinatorios. Un buen tratamiento del síndrome de privación puede prevenir su aparición.

Trastornos Psicóticos

Dentro de los trastornos psicóticos asociados con el alcohol pueden aparecer experiencias alucinatorias transitorias que pueden actuar como prodromos de un *delirium tremens* o de una alucinosis alcohólica, o incluso que éstas no progresen a ningún otro cuadro. Aquí el paciente puede presentar sorpresivamente una variedad de distorsiones perceptuales de corta duración, en que el paciente mantiene *insight* y desconfirma rápidamente la realidad de la alucinación (Ej: ver entrar un pájaro a la habitación, un auto que lo sigue por detrás, etc.). Estas experiencias generalmente se producen durante períodos de

uso continuo y excesivo de alcohol, durante crisis de ingestión caóticas en dependientes severos o en la privación. Se diferencian del anterior en que no presentan *delirium* ni alteraciones fisiológicas severas. También se puede presentar el trastorno delirante inducido por alcohol (DSM-IV), en que el paciente típicamente desarrolla un delirio con ideas paranoides y de grandiosidad en el contexto de una ingesta excesiva, pero el enfermo permanece alerta sin alteración de conciencia. Si bien pudiera requerir hospitalización en algunos casos, tiende a tener un buen pronóstico, aclarándose a los pocos días de abstinencia. Este cuadro no tendría ninguna asociación con la esquizofrenia.

Alucinosis Alcohólica

Esta entidad consiste en la descripción de alucinaciones visuales o auditivas que ocurren durante o luego de un periodo de consumo excesivo de alcohol (Glass, 1989). Pueden presentarse ruidos y música, pero lo más frecuente es que sean voces que pueden hablarle directamente al paciente o en tercera persona (en forma recurrente), o incluso voces que comentan acerca del paciente. El contenido puede ser favorable y amistoso, o acusatorio y amenazante, pudiendo dar órdenes al paciente de ejecutar acciones que pueden resultar en un *acting-out* o intentos suicidas. Asimismo pueden acompañarse de falsas identificaciones, delirio con ideas de referencia y una afectividad alterada. En general, hay falta de *insight* y las voces son consideradas como reales, pero el paciente puede generar alguna explicación compleja (interpretación delirante).

No existe evidencia que apoye la idea de que se trata de una forma latente de esquizofrenia, sin embargo en ocasiones resulta difícil hacer el diagnóstico diferencial con esquizofrenia; paranoide. *Lishman* plantea que no existe evidencia de un delirio sistematizado, alteración formal del pensamiento esquizofrénico, o incongruencia en los afectos y el paciente recupera el *insight* una vez que las voces disminuyen. La alucinosis alcohólica típicamente se resuelve en un periodo de semanas, luego de la suspensión de la ingesta,

pero ocasionalmente pueden persistir hasta por 6 meses. En el caso de que el cuadro no ceda en ese tiempo el diagnóstico de esquizofrenia debe tomarse en consideración seriamente. Una vez que un paciente ha presentado un episodio de alucinosis, tiene riesgo de volver a repetirlo si vuelve a beber.

OTROS TRASTORNOS

Episodios de Amnesia inducidos por Alcohol “(blackout)”

Se trata de episodios de pérdida transitoria de memoria inducida por la intoxicación, que los pacientes reconocen popularmente como “se me borró la película” “se me apagó la tele”. Si bien estos episodios se observan hasta en dos tercios de los pacientes con dependencia de alcohol (Schuckitt *et al.* 1993), también pueden producirse en bebedores problema o bebedores sociales luego de un episodio de ingesta masiva; por lo tanto no son patognomónicos de dependencia de alcohol. Este elemento desde el punto de vista clínico puede motivar al paciente a abstenerse o pedir ayuda, por la sensación de pérdida del control que genera. Los individuos durante el episodio de embriaguez, en general presentan una memoria remota intacta y también memoria inmediata, pero experimentan un déficit de memoria específico de corto plazo en que son incapaces de recordar los eventos que sucedieron 5 ó 10 minutos antes. Debido a que otras facultades intelectuales se encuentran preservadas pueden desarrollar actos complicados y aparecer totalmente normales al observador casual, aunque los familiares pueden reconocer algunos cambios sutiles. “El *blackout*” probablemente representa una consolidación alterada de nueva información, más que una represión motivada de un deseo de olvidar los eventos que sucedieron mientras bebía. En algunas oportunidades el paciente bebedor recuerda situaciones que sucedieron durante un período de ingesta previo, que durante el período de sobriedad no habría recordado. Éste es un fenómeno que se llama memoria dependiente de estado,

en que por ejemplo los alcohólicos ocultan dinero o alcohol cuando beben y sobrios no recuerdan dónde los dejaron. Este hecho se revertiría una vez que el paciente vuelve a beber, encontrando exactamente dónde dejó el dinero o alcohol escondido. Otro elemento a considerar importante es que la combinación de benzodiazepinas con alcohol aumenta claramente el riesgo de pérdida de memoria y se requieren menores cantidades de alcohol para llegar a un *blackout*. Las benzodiazepinas producen una leve alteración de la memoria a corto plazo, que puede desembocar en *blackout* asociada con alcohol, o generarlo per se, como en el uso endovenoso. Estos episodios de amnesia no son predictores de daño orgánico cerebral.

Convulsiones

Alrededor de un 5%-15% de los dependientes de alcohol presentan convulsiones, cuya aparición varía entre las 6 a 72 hr de suspender el consumo de alcohol, y cuando aparecen constituyen una manifestación de un síndrome severo de abstinencia. Sin embargo deben siempre descartarse otras patologías intracraneales (daño cerebral, daño post TEC) o la existencia previa de una epilepsia. En un 40% de los casos, los pacientes que presentan crisis no tienen antecedentes previos y su recuperación es espontánea, siendo sólo ocasionalmente asociado a un delirio. Los episodios repetidos se producen en el 57% de los casos, por lo que deben siempre consultarse los antecedentes previos que permitan prevenir su ocurrencia ante una privación. Sólo en un bajísimo porcentaje, 3% o menos, puede presentarse un estatus epiléptico, en que el tratamiento en una UTI y el estudio posterior deben ser de rutina.

Embriaguez patológica

Este término ha sido utilizado para definir el inicio abrupto de conducta violenta y agresiva, no típica de la persona cuando no ha bebido, que ocurre luego de beber pequeñas cantidades

de alcohol, que no producirían intoxicación en ninguna otra persona. La descripción plantea la existencia de amnesia para el evento y se alega que el paciente agresor se encontraba en "trance" o ejecutando un automatismo. El episodio usualmente era seguido de un sueño profundo y puede tener anormalidades electroencefalográficas y otros signos de daño cerebral, particularmente de disfunción de lóbulos frontales. La intoxicación patológica es una entidad poco definida y caben dudas de que deba ser reconocida como tal. No hay dudas de la relación entre la intoxicación de alcohol y la conducta agresiva, pero ingestas importantes son necesarias antes de que la alteración conductual se manifieste. Otros elementos que supuestamente influirían serían hipoglicemia por alcohol, daño orgánico cerebral o trastorno de personalidad.

Esta distinción es buscada a veces por los sistemas legales, en particular cuando un abogado debe defender un paciente, y busca una entidad médica más que la simple intoxicación para explicar la conducta de su defendido. Desde el punto de vista médico la "embriaguez patológica" es un concepto bastante incierto (Edwards 1997).

COCAÍNA

La coca corresponde a la clase de drogas llamadas estimulantes como las anfetaminas y otros fármacos derivados. La cocaína es el alcaloide que existe normalmente en la *eritroxylon coca*, que es la hoja de la planta que lleva su nombre. El primer uso era mascar de la coca con "llipta", principalmente por los indígenas hasta hoy en día en el altiplano. Esto produce una baja concentración de cocaína como se ve en la tabla N° 32 y la absorción es principalmente a través de la mucosa bucal, sin producir dependencia en estos sujetos. Otra forma de utilizar la coca es a través del té de coca o mate de coca, comúnmente utilizada incluso hoy día en el altiplano y también en el norte de Chile, con aparentes propiedades múltiples, entre las que cuentan el tratamiento de molestias gastrointestinales, la puna, etc. A partir de las hojas de coca, con una mezcla de hidrocarburos (diesel

o queroseno), ésta se transforma en la pasta base de cocaína (PBC) que originalmente era producida para transportarla a Europa y así producir el anestésico cocaína de amplio uso a fines del siglo pasado y principios del actual. La PBC también conocida como base, basuko (en Colombia), pasta o "la angustia", y consiste en una mezcla variable de sulfato de cocaína, queroseno, ácido sulfúrico, carbonato y el contenido de cocaína varía entre un 40 a un 85% de concentración. La PBC es entonces una sustancia café, blanca o parda que se le deja secar y se le mezcla con tabaco para fumarse, cuyo nombre popular es "monos o tabacazos" o con marihuana cuyo nombre popular es "marcianos". También tienden a fumarlo en pipas hechizas, con lo cual extraerían mayor cantidad pues no habría un filtro que enfríe la mezcla, y en ocasiones lo que fuman es casi totalmente PBC.

Otro de los aspectos a considerar es que a diferencia de la PBC, que al fumarse despide un olor intenso y característico, para algunos pacientes constituye de por sí un estímulo discriminativo. Posteriormente, a partir de la pasta base de cocaína, agregándole un ácido (ácido clorhídrico) y una base, se transforma en clorhidrato de cocaína (CLH), un polvo blanco conocido por los consumidores bajo los nombres de coca, (la "diosa blanca", "jale", la "casha del diablo", la "nieve", etc.). Este polvo blanco de clorhidrato de cocaína generalmente es adulterado (cortado) por una serie de otras sustancias para aumentar el volumen, y por ende, obtener mejor precio de distribución. La variedad de adulterantes puede ser impresionante: se han encontrado paracetamol, vitamina C, ácido bórico, calcio, pemolina, potasio, quinina, estricnina, talio, aspirina, yeso de pared, sulfato de magnesio y hasta gasolina. Para ocultar el hecho generalmente le agregan otro tipo de sustancias psicoactivas, como por ejemplo: procaína, lidocaína, benzocaína que contribuyen al efecto anestésico en las fosas nasales, estímulo discriminativo que reconocen los adictos para considerar si es una buena o mala cocaína. La aplicación tópica de cocaína en la piel y mucosas no tiene efecto psicotrópico sino meramente de tipo anestésico general. Sin embargo, este efecto anestésico y

TABLA 9-12 Síndrome de privación de cocaína

Fase 1 *Crash*:

Dura desde horas hasta dos días luego de suspender el consumo de clorhidrato de cocaína.

Caracterizada por "craving" (compulsión o deseo intenso), depresión, agitación, e intensificación de la ansiedad relacionada con la duración de la ingesta. Luego sobreviene una etapa de sueño y somnolencia (depleción de neurotransmisores).

Fase 2 Privación (propriadamente tal):

Dura desde días hasta 10 semanas.

En esta fase comienza un síndrome disfórico retraído, con baja activación, desmotivación, aburrimiento, anhedonia que frente a una clave ambiental lleva a volver a consumir y seguir círculo vicioso.

Fase 3 Extinción:

De duración indeterminada, hasta aproximadamente 10 meses o incluso más, aquí el "craving" se espacia, pero el paciente reacciona a las claves ambientales que pueden motivar una recaída.

de vasoconstricción a nivel focal es responsable en los casos de intoxicaciones mortales de personas que transportan cantidades importantes de cocaína en bolsas que han sido digeridas, generando, al romperse las bolsas, daño a nivel de mucosa intestinal que finalmente genera una intoxicación masiva de cocaína y muerte. La base libre de cocaína (*free base*), se extraería directamente del clorhidrato de cocaína adicionándole una solución alcalina y mezclándolo con un solvente como éter o acetona, de cuya solución el sobrenadante deja cristales de alta pureza de cocaína, que lo calientan en pipas de agua los pacientes para aspirar los vapores. Un método alternativo es la producción de "crack o rock", en la que se mezcla el clorhidrato de cocaína con una solución de una base como bicarbonato de sodio y agua, que al evaporar el agua quedan unos cristales (rocas o piedras) que cuando se queman en un cigarrillo producen el ruido cuyo nombre tan característico es "crack". Tanto la base libre (*free base*) de cocaína como el crack son esencialmente compuestos derivados de la cocaína y tienen altas concentraciones. Así, los efectos de la cocaína son diferenciales de acuerdo a la vía de administración que se ocupe y la mezcla que se realiza con otro tipo de sustancia. La inyección de cocaína al nivel de una vena periférica llega en 6 a 8 segundos al cerebro y produce un peak eufórico de 10 a 15 minutos, durando aproximadamente 30 a 45 minutos, encontrando así los pacientes la ventaja de que en menores dosis producen una euforia mayor.

Por esta misma razón, los efectos letales, en el caso de intoxicación, van a ser extremadamente rápidos en el caso endovenoso, a diferencia de los efectos de intoxicación oral o nasal, que se demoran más de una hora en producirse, siguiendo la aparición de convulsiones generalizadas. El clorhidrato de cocaína fumado (CLH) en un cigarrillo de tabaco ("nevados"), producido en el humo es absorbido rápidamente, pero la concentración en la sangre alcanzada es muy baja, pues la pirolisis no es muy efectiva con esta forma de cocaína. Sin embargo, en el caso de la PBC el humo es absorbido rápidamente y llega en segundos al cerebro, alcanzándose concentraciones máximas a niveles tan altos como 462 mg/ml luego de sólo 3 minutos de fumar un cigarrillo de PBC. Luego de obtener estos altos niveles iniciales, los fumadores de PBC con experiencia pueden mantener un ritmo de fumar por 1 hora o más, manteniendo variaciones de sólo un 5% de la concentración antes planteada, fumando cada 10 a 15 minutos un cigarrillo pasta base.

Inicialmente el uso de otras formas de cocaína (CLH, Crack, etc.) tiende a hacer a las personas sentirse eufóricas, más gregarias, con una sensación general de bienestar, pero esto puede producirse sólo al inicio del consumo de PBC, pues posteriormente comienzan progresivos períodos en que disminuye la euforia acompañada de ansiedad, hostilidad, disforia y extrema depresión, lo que tiende a retraerlos en sí mismos. El uso continuado de PBC puede gene-

TABLA 9-13 Abstinencia de cocaína

-
- A) Interrupción (o disminución) del consumo prolongado de abundantes cantidades de cocaína.
- B) Estado de ánimo disfórico y dos (o más) de los siguientes cambios fisiológicos que aparecen pocas horas o días después del Criterio A:
- 1) Fatiga
 - 2) Sueños vívidos y desagradables
 - 3) Insomnio o hipersomnia
 - 4) aumento del apetito
 - 5) retraso o agitación psicomotores
- C) Los síntomas del Criterio B causan un malestar clínicamente significativo o un deterioro de la actividad laboral, social o de otras áreas importantes de la actividad del sujeto.
- D) Los síntomas no son debidos a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.
-

rar síntomas como anestesia de los dedos y de la boca, taquicardia, temblor, dolor de cabeza, insomnio, dolor abdominal y sudoración (Tabla 9-12). El efecto anestésico que produce es responsable de las quemaduras severas que a veces sufren estos pacientes, por la desesperación por continuar el consumo, que favorece la producción de quemaduras graves al nivel de dedos y labios, pues los usuarios crónicos tienden a extraer hasta el último contenido del cigarrillo.

Síndrome de privación de Cocaína

Al igual que otras drogas como el tabaco y la marihuana, por muchos años la cocaína fue considerada como productora de un hábito, ya que no tenía los mismos síntomas de privación del alcohol o los opiáceos, por lo cual fue considerada como "droga blanda". Los primeros que describieron el síndrome de privación por cocaína fueron Frank Gawin y Herbert Kleber. Para el caso de la cocaína clorhidrato describieron un síndrome descrito en la Tabla 9-13.

A diferencia del alcohol o benzodiazepinas, es poco probable que los pacientes consulten en psiquiatría para tratar un síndrome de privación, ya que en la mayoría de los casos los pacientes han aprendido a manejarlo solos, durmiendo, o eventualmente con medicamentos. Así entonces estos síntomas pueden provocar en los pacientes fallas en el trabajo por la necesidad de recu-

perarse de los efectos del consumo. Cabe acotar que el consumo de cocaína clorhidrato se asocia en un alto porcentaje al consumo de alcohol, por las acciones conjuntas que estas dos sustancias producirían. El alcohol puede ser usado para mitigar los efectos extrapiramidales con rigidez muscular producida por la estimulación y posterior depresión dopaminérgica, o también para potenciar el efecto euforizante de la cocaína produciendo una sustancia llamada coca-etileno, que tendría mayor poder euforizante que ambas por separado. Así entonces, no será infrecuente encontrar mezcla de síntomas de privación de cocaína y efectos del alcohol, y en aquellos casos en que existen ambas dependencias, la conjunción de síntomas de privación de ambas sustancias.

Aspectos clínicos del uso de cocaína

Efectos de la cocaína. Los efectos agudos de la cocaína se enmarcan dentro de la euforia, con mayor sentimiento de energía, agudeza mental, mayor conciencia sensorial (sexual, auditiva, táctil, visual) disminución del apetito, mayor ansiedad y desconfianza, menor necesidad de dormir, permite posponer el cansancio, mayor confianza personal y egocentrismo o signos físicos de una descarga simpática generalizada. Estos efectos son los producidos por la acción de una dosis moderada de cocaína CLH; si la persona disfru-

ta o no el efecto producido depende en los niveles normales de excitación del individuo que es controlado por sistema adrenérgico, la hormona tiroidea y otros reguladores. Existen algunas personas que tienen un bajo nivel de excitación o de actividad y que al consumir notaran un aumento de su excitabilidad y de su inquietud psicomotriz; probablemente encuentren que disfrutaran más cambios en el alerta y en la energía que produce la cocaína. Por otro lado, aquellos que normalmente se encuentran hiperexcitados o inquietos, pueden sentirse más disfóricos o incómodos con el uso de cocaína y eventualmente pudieran encontrar un efecto desagradable. Una vez en el cuerpo, la cocaína gatilla una serie de respuestas fisiológicas que producen la euforia, a través de una inhibición de recaptación de epinefrina. La cocaína produce un cambio de irrigación sanguínea de la piel y vísceras a la musculatura esquelética. Suben también los niveles de oxígeno y las concentraciones de azúcar en la sangre, explicando esto el aumento del metabolismo, de inquietud y cambio de la psicomotoricidad. Una vez que desaparecen los efectos de la cocaína el cuerpo retorna a su estado normal, pero luego de esta intoxicación los reservorios de los transmisores y hormonas pueden estar repletos.

La repetición de este tipo de intoxicaciones y la alteración de los equilibrios bioquímicos pueden afectar la posibilidad de regenerar estas sustancias como neurotransmisores y, como resultado crónico, el paciente puede comenzar a experimentar síntomas de privación. Los efectos pueden demostrarse por electroencefalogramas y electrocardiograma luego de una dosis de cocaína, la cual produce una desincronización de las ondas cerebrales a nivel del EEG. Esta desincronización, que indica alerta, ocurre en la zona del cerebro que supone que está involucrada en la regulación de atención del sueño y de la conciencia de despertar. A pesar de esta sensación de mejoría psíquica, los individuos que usan cocaína no ganan ninguna habilidad superior particular o un conocimiento mayor. La sensación que obtienen de omnipotencia es ilusoria y tienden a mal interpretar su confianza exagerada y sus inhibiciones disminuidas como

signos de mayor potencia física o capacidad mental. Por el impacto en la estimulación dopaminérgica la cocaína puede afectar también la excitación sexual. La cocaína inyectada o fumada puede producir eyaculación espontánea sin una estimulación directa genital. Inactivando el centro de la alimentación localizado en el hipotálamo lateral, la cocaína también inhibe el instinto primario de alimentación, generando una gran pérdida de apetito y de peso corporal. Esto último es ampliamente observado en un usuario de pasta base de cocaína, donde la rapidez de acción de la cocaína es mayor y la intensidad es importante. El efecto de la disminución en la necesidad de sueño de los cocainómanos puede resultar también por efectos de la droga en los neurotransmisores y se cree que pudiera estar influyendo la serotonina, que ha sido involucrada como uno de los transmisores en el proceso fisiológico de sueño, produciéndose posteriormente una inhibición y una regulación de la producción de la serotonina. La cocaína afecta también una serie de otros centros productores de hormonas, y varios de esos síntomas se asemejan a los encontrados en el hipertiroidismo, ansiedad, hipertermia, hiper sudoración, hiperquinesia, hipertensión, y la privación se asimila a algunos síntomas de hipotiroidismo. La dopamina también inhibe la secreción de la prolactina y afecta el eje hipotalámico hipofisario, particularmente la corteza suprarrenal, liberando altas dosis de cortisona en animales. También se ha visto que afecta la liberación de acetilcolina, por lo cual la cocaína pudiera en algunos momentos generar confusión mental y pérdida de la coordinación. Es así como entonces los diversos efectos que acabamos de describir producen un aumento importante del alerta y más aún energético, lo que genera el aumento impresionante de autoconfianza, autoimagen y egocentricidad que en algunos sujetos se manifiestan como omnipotencia. Así entonces, aquellas personas que requieren un gran nivel de actividad para su desempeño habitual en su trabajo y sus actividades normales, como por ejemplo algunos atletas, vendedores, personas del espectáculo, músicos, incluso médicos que requieren

TABLA 9-14. Complicaciones médicas de la adicción a la cocaína

Cardiovasculares	Musculares
Infarto de miocardio	Rabdomiólisis
Arritmia	Infartación muscular y de la piel
Ruptura aórtica	Psiquiátricas
Hipertensión	Psicosis
Cardiomiopatía	Depresión
Neurológicas	Cambios de Personalidad
Apoplejía	Trastornos de ansiedad
Hemorragia subaracnoide	Alucinaciones de parasitosis
Ataques	Varias
Cerebritis fúngica	Necrosis hepática aguda
Reacciones distónicas	Hiperpirexia
Dolor de cabeza	Trombocitopenia
Pulmonares	Pérdida del sentido del olfato
Menor capacidad de difusión	Perforación del septo nasal
Neumomediastino	Caída de cejas y pestañas
Edema pulmonar	Trastornos sexuales
Gastrointestinales	Accidentes de tráfico
Isquemia intestinal	Traumas
Colitis	Muerte repentina
	Endocarditis
	Infección por HIV

Fuente: extraída de Gold (ver autorización respectiva).

altas horas de ejercicios de turnos y estudio pueden utilizar la cocaína para proveerlos de esta sensación de efecto para aumentar su energía, su confianza y su "imagen estelar". Sin embargo sus efectos son autolimitados y luego de una exposición crónica al consumo de cocaína comienzan a aparecer síntomas de depresión, falta de motivación, insomnio, paranoia, irritabilidad y puede llegarse hasta incluso una psicosis cocaínica. La cocaína usada crónicamente puede gatillar crisis de pánico acompañadas de terror, de sensación inminente de muerte y puede aparecer en personas sin ningún tipo de condiciones preexistentes. Así, en la existencia del episodio de refuerzo positivo posteriormente de eventos adversivos (los síntomas de privación) luego de la suspensión de la cocaína va estableciendo un patrón de autoadministración y consumo y el paciente va buscando en forma repetida los aspectos placenteros de la experiencia de cocaína para contrabalancear los efectos de-

privativos de la privación de cocaína generando en muchas oportunidades un uso crónico de la sustancia. Así, los usuarios de pasta base de cocaína tienden a consumir hasta que se les termina absolutamente todo el suplemento de cocaína, gastándose a veces sumas siderales en relación con sus ingresos. También los síntomas paranoideos son comúnmente vistos en abuso de cocaína y su habilidad a producir un trastorno paranoideo funcional y una psicosis paranoidea es similar a la de otro estimulante del sistema nervioso central, incluyendo anfetaminas (Jaffe).

Complicaciones médicas de la dependencia de cocaína

La presentación de manifestaciones clínicas de abuso de cocaína puede variar en forma importante, generando dificultades en el diagnóstico.

Así los pacientes se pueden presentar con desnutrición, cansancio, síntomas neurológicos variables (cefaleas, convulsiones, síncope, trastornos isquémicos agudos), síntomas psiquiátricos (alteraciones mentales, varios intentos de suicidio), cardiovasculares, dermatológicos, pulmonares y otorrinolaringológicos, pero en que si bien el consumo de la cocaína puede ser el factor causal más importante, no es el motivo de consulta o pedida de ayuda.

Se han descrito varios síndromes agudos de intoxicación por cocaína que potencialmente pueden ser fatales: Uno de aparición abrupta de síntomas seguido de muerte en pocos minutos. Otro asociado a la aparición de un delirium excitado y florida sintomatología psiquiátrica, y un tercero (tipo síndrome neuroleptico maligno) con hipertermia, rigidez y deshidratación seguida de muerte (Kosten y Kleber 1988).

Existe poca evidencia aún acerca de ciertas alteraciones fisiológicas resultantes del uso de cocaína que al suspender el consumo serían reversibles. En dos estudios se produjeron reducciones en isquemia del miocardio (Nademanee *et al.* 1989) y síntomas pulmonares (DeBono, O'Brien and Murphy, 1989) como resultado de un período largo de abstinencia. Muchos reportes acerca de los daños físicos de la cocaína corresponden a estudios de pocos casos, por lo que a pesar de ser valiosos requieren confirmación con estudios de larga escala. Los efectos tisulares específicos producidos por el consumo de cocaína son cardiovasculares, respiratorios y neurológicos.

ASPECTOS PSIQUIÁTRICOS DEL CONSUMO DE COCAÍNA

Gold informa que según datos de Estados Unidos un 76% de los consumidores de cocaína tienen problemas psiquiátricos mayores ya sean primarios o secundarios. (Gold 1997). En otro estudio (Halikas *et al.* 1994) encontraron al menos un 62% de los pacientes que presentaban otro diagnóstico fuera del de dependencia de sustancias, con trastorno de personalidad antisocial en un 40%, ansiedad un 37% y trastornos

afectivos un 28%. Es probable que varios de los trastornos sean secundarios al consumo pero otro porcentaje de cuadros probablemente se encontraban antes de que aparezca el cuadro del consumo.

La existencia de psicopatología puede ser una causa de consulta para recibir tratamiento, por lo que pudiera existir un sesgo de la muestra por el mismo hecho de presentar problemas (Newcombe *et al.* 1987).

Trastorno del ánimo

Diversos estudios muestran un aumento de trastornos del ánimo entre los usuarios de cocaína, variando el trastorno depresivo unipolar de un 20 a un 54% y trastorno ciclotímico o bipolares en un porcentaje menor (Platt 1997). Un paciente con síntomas depresivos, ya sea parte de un trastorno depresivo o no, mediante el consumo de estimulantes cocaína, amfetamina, cafeína, incluso tabaco en exceso, intenta descargarse del cansancio, de la baja energía y el desinterés por las actividades. De hecho la presencia de un trastorno del eje I se ha visto asociada a un comienzo precoz del consumo de tabaco, marihuana y cocaína (Kleinman 1990). El diagnóstico de Trastorno Depresivo Mayor Vital en cocainómanos se diagnóstica en más del 50% de los sujetos, mientras que la distimia se puede diagnosticar entre un 25 y un 50% de los pacientes. La frecuencia para alcoholismo es bastante alta y casi un 60% tiene entre sus diagnósticos vitales el de dependencia de alcohol, que junto con el uso de marihuana es bastante común, como si de alguna manera pudiera potenciar los efectos de la cocaína.

Los usuarios de cocaína depresivos notan que al consumir cocaína aumenta la disforia y la sensación de desamparo, con un efecto contrario al esperable. Estudios de pacientes que hicieron tratamiento por dependencia de cocaína muestran que más de la mitad cumple criterios diagnósticos para trastornos depresivos, lo que sería equiparable a la incidencia de depresión en pacientes dependientes de opiáceos. Por otro lado más de un 20% de los

consumidores de cocaína experimentan trastornos de ánimo cíclico como trastornos bipolares y trastornos cicloúnicos mientras que la incidencia de este mismo tipo de enfermedades en los dependientes de opiáceos es el 0.1%. Estos estudios sugieren que las personas que experimentan alteraciones del ánimo de tipo cíclico, prefieren estimulantes antes que otras drogas ilícitas y también alcohol como forma de modular su ánimo. Es posible que los primeros estudios realizados correspondan a poblaciones de centros de tratamiento y centros universitarios de referencia con mayor psicopatología, ya que un estudio (Marlowe *et al.* en 1995) utilizando el SCID para DSM III-R, en 100 admisiones consecutivas de una clínica ambulatoria para minorías raciales de tratamiento de abuso de estimulantes, encontró trastornos afectivos y de ansiedad presentes en sólo un 10% de los casos, lo que no dista mucho de poblaciones psiquiátricas generales. Incluso el trastorno de ansiedad tenía una baja representación con un 8%. Estos datos no han sido confirmados por otros estudios similares en la literatura.

En otro estudio, Ziedonis y Kosten encontraron que la coexistencia de depresión con dependencia de cocaína permitía predecir un resultado pobre del tratamiento sólo con prevención de recaídas, pero predecía un buen resultado en el caso que los pacientes eran tratados de su depresión.

¿Pero puede la depresión precipitar el uso de cocaína? Efectivamente, los síntomas depresivos pueden ser predictores de consumo en largo plazo. La presencia de síntomas depresivos al ingreso a tratamiento es un predictor significativo de continuación del uso de cocaína durante el tratamiento. De hecho, en un estudio los pacientes mencionaron que su consumo de cocaína aumentaba cuando se sentían decaídos o deprimidos, y el uso de cocaína en el 82% de los casos no aliviaba la sintomatología depresiva.

La depresión secundaria al consumo debe ser evaluada una vez que el período de privación inicial o *crash* se ha aclarado y el paciente está menos afecto a la acción de la cocaína y sus metabolitos. Esta situación plantea la necesidad de esperar un corto período antes de diag-

nosticar un cuadro depresivo secundario, respetando el hecho de que la sintomatología no sea de gravedad, el paciente tenga apoyo familiar o social y los antecedentes no apunten a la existencia de un cuadro afectivo grave o a riesgo vital.

Déficit Atencional (SDAT)

Otra patología que también se ve con bastante frecuencia en los coicinómanos es el trastorno por déficit atencional residual. De hecho uno de los primeros trabajos de Khantzian (1975) encontraba la presencia de depresión, anergia, aburrimiento, y un estilo de vida hiperactivo en la dependencia de cocaína y estimulantes. En varios estudios se ha visto que niños con déficit atencional con hiperactividad se encuentran en mayor riesgo de hacer un abuso y dependencia de sustancias. La frecuencia de déficit atencional residual en los pacientes con dependencia de cocaína llega hasta un 34,9% (Rounsaville, Anton, *et al.* 1991). Algunos de los pacientes notaban inicialmente cierta mejora de su atención con el consumo, por lo que podían estar automejorando su déficit con la cocaína.

Otro estudio (Carroll y Rounsaville 1993) encontró que el 35% tenía SDAT; la mayoría eran hombres (78%), con antecedente de trastorno conductual (93%) y personalidad antisocial (47%) y con historia de trastorno conductual en hermanos. Comparado con los sin SDAT, tenían mayor severidad de dependencia, inicio más precoz del consumo, uso más frecuente e intenso de cocaína, mayores antecedentes de alcoholismo y más tratamientos previos. De hecho, el SDAT debe ser mejor investigado y tratado tanto para prevenir el inicio del consumo, así como también intentar mejorar el resultado de los tratamientos.

Paralelamente a esta situación, otros estudios han hecho plantear a algunos investigadores que los dependientes de cocaína también pudieran dividirse al igual que para el alcohol en Tipo I y Tipo II, de acuerdo a la tipología de Cloninger. Se reporta en varios estudios un aumento de diagnósticos de trastorno de personalidad en los

abusadores de cocaína, en particular del tipo limítrofe, antisocial y narcisista. Kleinman encontró que al menos un 58% tenía un diagnóstico del eje II y un 40% tenía dos o más diagnósticos. Diversos otros estudios mostraron un 73% (Marlowe *et al.*), 74% (Weiss *et al.* 1993) y 90% (Weiss *et al.* 1986) de trastornos de personalidad. En un 69% de los casos los trastornos de personalidad se mantuvieron tanto durante el período de consumo como posteriormente, tras un período de abstinencia. Sin embargo hay problemas metodológicos por el uso de SCID-II que tendería a sobrediagnosticarlos.

Si bien hay diferencias en torno a la frecuencia del trastorno de personalidad antisocial entre los diversos estudios, este aspecto tiene relación con aspectos pronósticos como adhesividad a tratamientos, pobre respuesta a antidepressivos y mayor uso continuado de cocaína.

Psicosis asociada a Cocaína

Tanto la esquizofrenia como los trastornos paranoides secundarios al consumo de cocaína se parecen en su sintomatología alucinatorio delirante, pero en el segundo caso puede incluso producirse alteración de conciencia y desorientación. El delirio de la cocaína generalmente se disipa luego de unas pocas horas o días, a pesar de que eventualmente pueden quedar algunos síntomas persistentes hasta por un año (Siegel). Sin embargo pareciera que aquellas personas que hacen sintomatología de tipo paranoidea tienen mayor porcentaje de antecedentes de problemas psiquiátricos previo al consumo o existe una comorbilidad psiquiátrica.

Ansiedad y Cocaína

Otras patologías que pueden asociarse con la dependencia de cocaína es el trastorno por estrés posttraumático. Con respecto a los trastornos de ansiedad, una investigación en Estados Unidos habría mostrado que el 50% de los entrevistados reveló haber sufrido alguna crisis de pánico inducida por cocaína en alguna oportunidad.

Se ha sugerido que los ataques de pánico inducidos por cocaína pueden desarrollarse de un modo similar al disparo farmacológico. Concretamente, pueden emerger y crecer coincidiendo con largos períodos de consumo de cocaína intermitentes y repetidos. Dadas las repeticiones suficientes de estos ataques, puede desarrollarse un estadio en el cual los ataques de pánico ocurren espontáneamente, sin presencia de cocaína. Así constataron que la procaína (Sarabey *et al.* 1986), un componente que comparte las propiedades anestésicas locales de la cocaína pero no sus efectos estimulantes, también activa el sistema límbico en una forma semejante. La lidocaína, como otro anestésico local sin propiedades estimulantes, se ha asociado con la "ansiedad fatal". Todo esto hace sugerir que un determinado número de manifestaciones clínicas del consumo de cocaína puede deberse a las propiedades anestésicas locales de la cocaína y no a su efecto estimulante.

Trastornos alimentarios

Muchas mujeres con anorexia o bulimia toman anfetaminas para suprimir el apetito; algunas pocas de ellas siguen consumiendo eventualmente cocaína o metanfetamina. Un estudio de ingreso de pacientes a tratamiento de dependencia muestra que un 15% de los pacientes femeninos presentaban diagnóstico vital de anorexia o bulimia comparados con un 1% de los pacientes masculinos (Hudson *et al.*)

Alteraciones cognitivas

La cocaína puede afectar negativamente la memoria y las cogniciones y no parece mejorar con su uso significativamente la capacidad cognitiva. Muchos de los efectos neuropsicológicos de la cocaína son reversibles luego de terminar su uso, mientras que otros pueden persistir. La alteración neuropsicológica puede resultar en función de la cantidad y de la cercanía del uso. No existe mayor evidencia de los efectos del uso crónico.

Otro elemento de mayor riesgo que se produce en el caso de la combinación de la cocaína con alcohol está determinado por la asociación con accidentes de tránsito. En un estudio de las autopsias reveladas entre 1984-1987 en la ciudad de New York, en el 56% de todos los conductores muertos en estos accidentes se encontró que había usado cocaína, alcohol o ambos. (Marzuk *et al.*)

MARIHUANA

Aspectos clínicos

La marihuana es una combinación de flores y hojas de la planta conocida como cáñamo (*Cannabis sativa*), y puede ser de color verde, café, o gris; es conocida popularmente como yerba, cannabis, "wiro" o pasto por los jóvenes que la consumen, fumándola en cigarrillos "pitos", existiendo variedades como la colombiana, chilombiana o paraguaya (que vendría prensada con pegamento, lo que la haría más tóxica). En general estas variedades poseen alrededor de un 1 a 1,5% del alcaloide principal que es el Delta 9 tetrahidrocanabinol (THC), el que sería responsable del efecto alucinógeno. Otras variedades como la "sin semilla" que tendría entre un 7% y 14%, el hachisch 10%, y el aceite de hachisch con un 15 a 30% de THC, son variedades más potentes de la marihuana que no están disponibles en Chile. Se sabe que el humo de los cigarrillos causa cáncer y que la marihuana contiene mayor cantidad de alquitrán que el tabaco; junto al hecho que se fuma más profundo y se retiene más, produce hasta cuatro veces más alquitrán en los pulmones. Una persona que fuma cinco cigarrillos de marihuana a la semana probablemente tendría el mismo riesgo de cáncer que una persona que fuma un paquete de cigarrillos al día. Los fumadores de marihuana, al igual que los de tabaco y cocaína, muestran mayores alteraciones en marcadores moleculares y parámetros histopatológicos en el epitelio bronquial sugerentes de un aumento del riesgo de desarrollar cáncer de pulmón. Los efectos cardiovasculares y en el cerebro se demoran menos de un minuto en aparecer luego de la

inhalación; y sus efectos perceptibles duran tres a seis horas, pudiendo encontrarse efectos residuales que afectan el ánimo y el control motor fino, sólo medibles por instrumentos muy finos y sensibles. Produce aumento de frecuencia cardíaca por inhibición del tono vagal, así como también produce inyección conjuntival, razón por la cual es bastante característico que los usuarios de marihuana usen frecuentemente gotas oculares para despejar los efectos que pueden delatar su consumo. Se produce tolerancia a los efectos cardiovasculares y en la termorregulación por la marihuana. Las personas que fuman marihuana frecuentemente desarrollan los mismos problemas respiratorios que las personas que fuman cigarrillos, con tos persistente, obstrucciones, y tienden a sufrir de más resfrios que las personas que no fuman. Estudios inmunológicos en animales han mostrado que los cannabinoides suprimen la respuesta celular y humoral de defensa, pero las dosis utilizadas eran muy altas y no se ha logrado demostrar estos mismos efectos en humanos. En el sistema reproductivo también se ha descrito una serie de efectos, como inhibición reversible de la espermatogénesis o reducción de producción de testosterona por acción a nivel del eje hipotálamo-hipofisario. En mujeres también se ha descrito aumento de ciclos anovulatorios debido a la interferencia de la hormona luteinizante y folículo estimulante. La marihuana cruza la barrera placentaria y aparece en la leche materna, y en animales se han demostrado efectos teratogénicos de los cannabinoides en altas dosis; sin embargo los efectos en humanos aún no han podido ser demostrados y como tal son discutibles ya que no se han podido separar de los efectos del consumo de otras sustancias. Algunos estudios que han controlado esos efectos han encontrado asociación con hijos de bajo peso al nacer.

La marihuana puede tener efectos peligrosos en la capacidad de conducir un auto, afectando la rapidez de los reflejos de reacción, la coordinación, la concentración, y el desempeño, habiendo sido relacionada con accidentes de tránsito; pero también resulta difícil separarla del efecto del alcohol, ya que esta asociación

es altamente frecuente. Cabe señalar que no existen reportes de efectos adversos por marihuana de carácter letal, lo que la hace una sustancia más segura en su perfil farmacológico. Se han investigado varios efectos positivos de carácter medicamentoso de la marihuana, como antiemético, aumento de peso en pacientes cancerosos, efectos analgésicos y broncodilatadores, pero sus efectos en el sistema nervioso central en los pacientes que no buscan la intoxicación son lo suficientemente molestos para no dar resultados. La síntesis de derivados con propiedades medicamentosas sin los efectos deletéreos sigue pendiente por el momento.

Complicaciones Psiquiátricas

Intoxicación. La intoxicación por cannabis se produce luego del consumo reciente, con sintomatología de cambios conductuales o psicológicos, como descoordinación motriz, euforia, ansiedad, hipersensibilidad a estímulos externos, percepción de colores aumentada y modificada, sensación subjetiva de enlentecimiento temporal y deterioro de la capacidad de juicio. Además se producen alteraciones cognitivas del tipo de memoria de corto plazo, atención, habilidad de guardar información y de la habilidad de desarrollar tareas complejas. Estos efectos duran por algunas horas, dependiendo de la dosis utilizada. No existe evidencia que el uso crónico aislado de marihuana conduzca a un deterioro crónico cerebral, y los estudios de atrofia cerebral no son concluyentes, no existiendo evidencia que se produzcan daños intelectuales una vez que el efecto de la droga desaparece. Existen reportes de *delirium por intoxicación* por marihuana que producirían un cuadro con alteración de conciencia, desorganización del pensamiento, labilidad emocional, alucinaciones y delirio, que puede llegar a durar hasta 10 días. Este cuadro parece similar al producido por otras sustancias que pueden producir *delirium*, aunque es discutido por otros autores.

Trastorno psicótico. El uso de dosis altas de marihuana puede inducir un cuadro breve con

sintomatología alucinatorio-delirante, con alucinaciones visuales y auditivas y un delirio persecutorio, especialmente en personas con patología psiquiátrica subyacente. Este cuadro parece ser raro en frecuencia, pero la aparición de ideación paranoide parece ser más frecuente y pudiera estar asociada a aspectos subyacentes de personalidad y vulnerabilidad. Si bien el consumo de marihuana puede asociarse a una descompensación en pacientes esquizofrénicos previamente estabilizados, no existe evidencia que el THC sea un factor causal. Estos cuadros se han descrito con mayor frecuencia en regiones donde la disponibilidad de preparados de alta concentración de THC es mayor. La marihuana tampoco produce cuadros psicóticos crónicos, ya que una vez que el consumo se controla la sintomatología se revierte, salvo en el caso de patología psicótica crónica subyacente (esquizofrenia y otros).

Trastorno de ansiedad. Algunos usuarios de marihuana presentan cuadros autolimitados de ansiedad de corta duración, con o sin ideación paranoide, que son reconocidos como "mala volada" o "la pálida", pues se acompañan de síntomas neurovegetativos y cardiovasculares con palidez facial y sudoración. La ansiedad puede adquirir tal proporción como para cumplir criterios de una crisis de pánico, incapacitando seriamente a la persona. Si bien estas crisis son raras, parecen ser la reacción adversa más frecuente que puede producir un uso aislado o un abuso de marihuana. Esta reacción pareciera producirse más frecuentemente en usuarios de primera vez, sin experiencia, así como también cuando usan la marihuana en momentos desagradables o ambientes extraños o con personas extrañas. Es posible que en los sujetos sin experiencia la alta dosis pueda gatillar estas crisis, así como en los usuarios frecuentes ésta se vea aumentada por el cambio de ambiente, que puede modificar la tolerancia, al igual que sucede en los dependientes de opiáceos.

Trastornos Afectivos. No existe mayor asociación entre el uso de marihuana y depresión, salvo la

generación de síntomas depresivos aislados y de corta duración que a veces se encuentra entre usuarios nuevos (Grinspoon y Baikalar), o usuarios por largo plazo.

La hipomanía sí es más frecuente frente al consumo de marihuana.

"Flashbacks". Al igual que con otros alucinógenos, pero menos frecuentemente, éstos constituyen la reaparición de síntomas de tipo perceptual y emocional característicos del uso que irrumpen en el sujeto durante períodos de abstinencia de la sustancia. Se sugiere que esto sucedería en aquellos sujetos que habrían probado previamente el ácido lisérgico LSD.

Síndrome de privación. Desde el año 1944 han existido varios reportes acerca de la existencia de síntomas de privación al suspender la marihuana, pero algunas evidencias fueron presentadas por primera vez por Deneau y Kaymakcalan en 1971, quienes encontraron en animales un síndrome de abstinencia. Posteriormente estos síntomas también fueron generados por la administración de naloxona a animales previamente tratados con THC. Otro estudio que apoyaba esta demostración fue un trabajo doble ciego controlado, realizado por Jones que encontró síntomas de privación de inicio pocas horas después de la suspensión, durando hasta 3-4 días con salivación, temblor, aumento de temperatura, sudoración, náuseas ocasionales, alteración del sueño, irritabilidad, anorexia y espasmos musculares. Al reinstalar la marihuana en los pacientes, los síntomas desaparecían rápidamente. Si bien estudios posteriores fallaron en replicar dichos hallazgos, fueron realizados con menores dosis de THC. Otros autores planteaban que no existían dudas de la existencia de síntomas de privación luego de un uso masivo, pero la pregunta es cuánto se requiere para que se produzca.

Grinspoon plantea que a pesar de que podrían existir síntomas de privación leves, no está claro cuán frecuentes son y que estos síntomas no generan problemas a los usuarios ni llevan a que el paciente vuelva a consumir por ellos.

Otro estudio en humanos mostró que un porcentaje de usuarios de altas dosis hacían síntomas de privación. Estudios posteriores mostraron la existencia de un receptor de marihuana, y fueron repetidos los modelos animales de privación de marihuana adicionando antagonistas de cannabinoides a ratas a las que le fueron administradas dosis crónicas de delta-9-THC. La baja frecuencia de aparición de síntomas en los pacientes, o que los pacientes los nieguen, pueden ser debido a que por las características farmacocinéticas, los usuarios a veces no llegan a presentar síntomas de privación cuando ya han vuelto a consumir. Esto lo vemos frecuentemente en la expresión popular de "yo fumo de vez en cuando y puedo pasar hasta una semana o más sin fumar". Sin embargo, dado que el THC demora en eliminarse del organismo esto podría explicarlo al menos parcialmente, y sería esperable el considerar expresiones populares como "estar verde por un pito", que pudieran mostrar la ansiedad o compulsión por utilizar la sustancia.

Síndrome amotivacional. Se ha descrito la existencia de un síndrome producido por la marihuana con pasividad, apatía, fallas de concentración, falta de comunicación, con escasos intereses y ambición de logros personales. Estos síntomas pudieran relacionarse con: los descensos reversibles del flujo sanguíneo cerebral que han sido encontrados con marihuana, con síntomas depresivos o de daño orgánico o cognitivo como en algunos usuarios de inhalantes. Un estudio realizado en 1995 plantearía la existencia de un modelo animal de síndrome amotivacional, en el que habría una sensibilización al efecto de marihuana produciendo alteraciones en animales, pero su extrapolación a humanos aún es poco clara y requiere replicación y mayor análisis. En general, la existencia de este síndrome como tal es aún discutible, ya que se ha visto que los síntomas corresponden al efecto de la marihuana y una vez que se suspenden éstos desaparecerían, pudiendo también algunos síntomas corresponder a psicopatología o características de personalidad que se afectan con el consumo.

NICOTINA

Aspectos farmacológicos del tabaco

Unos 4.000 compuestos se forman al arder el tabaco; y el humo resultante puede separarse en una fase gaseosa y en otra sólida o particulada. Entre los componentes de la fase gaseosa que producen efectos indeseables figuran monóxido de carbono, anhídrido carbónico, óxidos de nitrógeno, amoníaco, nitrosaminas volátiles, cianuro de hidrógeno, compuestos volátiles azufrados, nitrilos y otros compuestos nitrogenados, hidrocarburos volátiles, alcoholes, aldehídos y cetonas. La fase particulada contiene nicotina, agua y "alquitrán". El "alquitrán" está constituido por hidrocarburos policíclicos, algunos de los cuales son carcinógenos muy potentes. Según los expertos los compuestos que más daño podrían causar a la salud serían: la nicotina, el monóxido de carbono y el "alquitrán". La nicotina del humo del cigarrillo, suspendida sobre diminutas partículas de "alquitrán", se absorbe fácilmente en el pulmón. El compuesto llega al cerebro 7 a 8 segundos después de su inhalación. Se une a los receptores colinérgicos nicotínicos produciendo a ese nivel su acción.

La nicotina es un poderoso agente que actúa en el cerebro y a través del cuerpo produciendo activación electrocortical, relajación del músculo esquelético y efectos cardiovasculares y endocrinos. A nivel del sistema nervioso central estimula la liberación de serotonina, dopamina y norepinefrina, neurotransmisores que mediarían gran parte de sus efectos. La acción a nivel de la corteza mesolímbica, especialmente sobre el núcleo accumbens, activaría los mecanismos de recompensa que promoverían el fenómeno adictivo (a través de la estimulación de vías dopaminérgicas), y la acción sobre el *locus coeruleus* incrementaría la vigilia. Existen además modificaciones neuroendocrinas que involucran el eje hipotalámico hipofisario y en la periferia corteza y médula suprarrenal. Pese a esta multitud de efectos en la regulación del sistema nervioso central, la mayoría de éstos sería causada por estimulación de receptores colinérgicos nicotínicos; al me-

nos éste sería el caso para la autoadministración de nicotina y sus efectos sobre la secreción de dopamina en el sistema dopaminérgico mesolímbico; de hecho, ambas respuestas son bloqueadas por antagonistas de los receptores nicotínicos. La nicotina se oxida a su metabolito principal, la cotinina, que ocasiona pocos efectos cardiovasculares y subjetivos, o ninguno. Como la cotinina se elimina con mayor lentitud (vida media: 19 horas), refleja mejor el consumo global que la nicotina misma, y se usa como marcador de consumo en investigaciones en esta área.

Complicaciones médicas del consumo de tabaco

Las enfermedades médicas que han sido claramente relacionadas con el consumo de tabaco son las siguientes:

- Enfermedad coronaria
- Aterosclerosis vascular periférica
- Bronquitis crónica
- Enfermedad bronquial obstructiva crónica
- Cáncer de boca
- Cáncer de pulmón
- Cáncer de laringe y esófago.
- Retardo crecimiento intrauterino
- Niños de bajo peso al nacer
- Cáncer de vejiga, páncreas e hígado.

Se ha demostrado también que el fumar pasivo (estar en un ambiente de fumadores) aumenta el riesgo de cáncer de pulmón en un 30% o más, y también de infecciones respiratorias.

Dependencia de nicotina

De entre todas las sustancias resultantes del consumo de tabaco es la nicotina la responsable de producir dependencia, lo cual se hace evidente al considerar el síndrome de privación que padecen los fumadores que intentan dejar de fumar, el cual es aliviado con la sola administración de nicotina pura, sustancia que además es

TABLA 9-15. Cuestionario de Dependencia (Fagerström)

1.- ¿Cuántos cigarrillos fuma usted al día?	
Menos de 15	0
de 15 a 25	1
más de 25	2
2.- ¿Cuán pronto, después de levantarse, fuma usted su primer cigarrillo?	
antes de media hora	1
más tarde	0
3.- ¿Aspira usted el humo?	
Nunca	0
A veces	1
Siempre	2
4.- ¿Qué marca de cigarrillos fuma?, ¿cuál es la tasa de nicotina de sus cigarrillos?	
Menos de 0,8 mgrs.	0
0,8 - 1,5 mgr.	1
mayor a 1,5 mgr.	2
5.- ¿El intervalo entre un cigarrillo y otro es menor en la mañana que en la tarde?	
Sí	1
No	0
6.- ¿Cuál es el cigarrillo que usted considera más importante?	
el primero	1
otro	0
7.- ¿Usted fuma incluso cuando una enfermedad lo obliga a quedarse en cama?	
Sí	1
No	0
8.- ¿Es difícil para usted no poder fumar en lugares donde está prohibido?	
Sí	1
No	0

PUNTAJE FAGERSTRÖM _____

responsable de gran parte de los efectos farmacológicos derivados de fumar.

Diagnóstico de Dependencia

El diagnóstico de dependencia de nicotina se establece de acuerdo a los criterios del Manual Diagnóstico y Estadístico de la Asociación Psiquiátrica Americana, los que ya fueron analizados anteriormente. En la práctica clínica se han utilizado escalas destinadas a discriminar la dependencia entre los consumidores de tabaco. Particularmente difundida y útil por su fiabili-

dad y simplicidad ha resultado el Cuestionario de Dependencia de Nicotina de Fagerström, el que se observa en la Tabla 9-15. En éste se da puntaje a una serie de ocho preguntas simples, considerándose dependiente todo sujeto que sume seis o más puntos.

Síntomas de Privación

Los síntomas de privación observados al eliminar el tabaco o al reducir su dosis son completamente atribuibles a la privación de nicotina, lo cual es refrendado por el hecho de que estos

TABLA 9-16. Síntomas de privación de nicotina

Los síntomas de privación de nicotina más frecuentemente observados son:
b.1. Psicológicos: Cambios del ánimo, irritabilidad, frustración, rabia, ansiedad, depresión, impaciencia
b.2. Generales: Somnolencia, fatiga, inquietud, dificultad para concentrarse, baja del alerta, cefaleas, dolores corporales (mialgias), náuseas, hambre, urgencias para fumar (Craving)
b.3. Generales: Aumento de peso (hasta diez semanas), reducción de frecuencia cardíaca, aumento de circulación periférica, baja en adrenalina, noradrenalina y cortisol, cambios en el EEG, cambios en función endocrina, alteraciones del sueño, constipación, sudoración, úlceras bucales, aumento de la tos (reactivación cilios bronquiales)

síntomas son aliviados mediante la utilización de reemplazo de nicotina farmacológicamente pura. El comienzo de los síntomas de privación ocurre entre 2 y 12 horas tras el último consumo de tabaco, alcanzando su zenit a los 2-3 días. En general duran entre 3 o 4 semanas, tiempo en el que se debe realizar el máximo apoyo a quienes intentan dejar el consumo de tabaco. (Tabla 9-16. Síntomas de privación de nicotina). Es importante hacer notar que, a diferencia de otras sustancias que producen dependencia, no se describen síntomas de privación neonatal de nicotina.

Comorbilidad psiquiátrica

Los resultados de los programas de abstinencia de nicotina no superan un 30-35% de abstinencia a un año plazo con los mejores tratamientos. Entre otras causas, al igual que ocurre con otras dependencias, la comorbilidad psiquiátrica parece ser un factor relevante. La importancia de esclarecer las relaciones existentes entre la dependencia de nicotina y otras patologías psiquiátricas radica en la influencia que éstas pudieran tener en el tratamiento de esta dependencia y en el mejor entendimiento de las bases neurobiológicas tanto de la dependencia de nicotina como de los distintos trastornos psiquiátricos asociados.

Depresión Mayor y Dependencia de Nicotina. En 1986 Hugues *et al.* encontraron una mayor prevalencia de tabaquismo entre pacientes psiquiátricos ambulatorios con diagnóstico de depresión

mayor, comparado con un grupo control perteneciente a la población general. En otras investigaciones sobre fumadores con intentos fallidos por dejar de fumar, se ha observado una alta prevalencia de historia de depresión mayor. Breslau *et al.* también observaron que individuos fumadores con dependencia de nicotina, a diferencia de los fumadores no dependientes, presentan tasas más altas de depresión mayor. Además, encontraron que esta asociación está en relación directa con el nivel de severidad de la dependencia de nicotina.

A partir de estos datos se han planteado algunos modelos que intentan explicar esta relación entre dependencia de nicotina y episodios de depresión mayor:

- La Depresión Mayor sería la causa del Tabaquismo: por la sensación de bienestar que provocaría fumar en individuos depresivos, que usarían el cigarrillo como automedicación. La nicotina activa el sistema dopaminérgico mesolímbico, involucrado en el sistema de recompensa natural y en el proceso de dependencia de varias drogas (anfetamina, cocaína) mediante el aumento de la actividad de las neuronas del área tegmental ventral. Esto provocaría un incremento en la liberación de dopamina en el núcleo accumbens y en la corteza prefrontal. La alta asociación que existe entre dependencia de nicotina y depresión podría ser explicada por una anomalía de este sistema, ya que en individuos depresivos estarían alterados los procesos motivacionales de incentivo y recompensa.

- b. La Dependencia de Nicotina causaría Depresión: tanto el abuso de nicotina como su abstinencia, aumentarían la probabilidad de presentar un episodio de depresión mayor.
- c. No existiría una relación causal entre dependencia de nicotina y depresión mayor, sino que un tercer factor, ambiental o genético, predispondría a ambas condiciones.

Significativamente, en muchas de las investigaciones en las que se encontró una mayor incidencia de tabaquismo en individuos depresivos, también se observó que este antecedente influía en forma negativa en los intentos por dejar de fumar. De hecho, se ha encontrado que personas con historia de depresión mayor reportaron síntomas de privación más severos que aquellos sin antecedentes. Observaron además que la severidad de estos síntomas no estaba relacionada con la persistencia del hábito, y por lo tanto éste no sería el mecanismo que explicaría la mayor persistencia de fumar en personas con antecedentes de Depresión Mayor.

Pero las consecuencias adversas de individuos con historia de Depresión Mayor no se limitan al agravamiento de los síntomas de privación. Covey *et al.* observaron que la incidencia de un nuevo episodio depresivo después del éxito en el tratamiento para dejar de fumar fue mayor en aquellos individuos con antecedentes de depresión mayor, particularmente del tipo recurrente, que en aquellos sin el antecedente. En un estudio prospectivo se encontró que en adultos jóvenes con historia de Depresión Mayor aumentaba el riesgo de progresión hacia dependencia de nicotina y a grados más severos de dependencia. Esto podría explicar el hecho de que personas con historia de Depresión Mayor reporten un menor éxito en el tratamiento por dejar de fumar.

Trastornos de Ansiedad y Dependencia de Nicotina

Trabajos que han intentado determinar la relación entre tabaquismo y trastornos de ansiedad, han obtenido resultados discrepantes. Estudios

realizados en población general no han demostrado que exista una clara asociación entre ambas. Por otra parte, en investigaciones entre pacientes psiquiátricos, se encontró una alta prevalencia de tabaquismo en pacientes con trastornos de ansiedad, y esta asociación entre trastornos de ansiedad y tabaquismo era significativa en aquellos fumadores con dependencia de nicotina. Posteriormente estos mismos autores describieron que personas con historia de cualquier trastorno de ansiedad reportaban síntomas de privación de nicotina más severos que las personas sin dicho antecedente. La explicación de la asociación existente entre tabaquismo y trastornos de ansiedad no está clara, ya que no existe acuerdo en que el fumar disminuya los síntomas de ansiedad en estos pacientes. Es interesante señalar que si bien existiría una clara mayor frecuencia de tabaquismo en pacientes con trastornos de ansiedad, aparece como excepción el trastorno obsesivo compulsivo, con una prevalencia de tabaquismo de sólo un 9%, claramente menor que la de la población general.

Esquizofrenia y Dependencia de Nicotina

En diversos estudios se ha evidenciado una mayor frecuencia de tabaquismo entre pacientes esquizofrénicos (sobre el 80%), comparado con los pacientes psiquiátricos en general (35%-54%) y con la población general (30%-35%). Se ha encontrado que las dosis de neurolépticos eran dos veces mayor para los pacientes fumadores esquizofrénicos que para los pacientes no fumadores. Esto concuerda con el hallazgo de que existe una elevación del *clearance* de las drogas neurolépticas inducidas por el tabaquismo. En relación al parkinsonismo inducido por neurolépticos, se encontró una significativa disminución entre los pacientes fumadores (que recibían dosis mucho mayores de neurolépticos). Las razones por las cuales los pacientes esquizofrénicos fumarían más continúan siendo estudiadas. Esta asociación se debería en parte al uso del tabaco como automedicación, en respuesta al proceso psicopatológico subyacente o a los efectos cola-

terales del tratamiento neuroléptico. La nicotina, al aumentar la descarga sobre las células dopaminérgicas del área tegmental ventral, sería usada como automedicación por los pacientes esquizofrénicos, especialmente aquellos en que predominan los síntomas negativos, en los cuales existe una disminución de la actividad de la corteza prefrontal denominada hipofrontalidad. Otros factores que parecen influir en esta relación son el aburrimiento, la institucionalización prolongada y el pobre control de los impulsos en los pacientes con esquizofrenia.

Comentario

En los últimos años ha habido un cambio de la actitud de la sociedad frente al uso del cigarrillo, lo cual ha generado progresivamente un clima menos complaciente e incluso a veces hostil para el fumador. En este contexto muchas personas están decidiendo dejar de fumar y lo están llevando a cabo. En Estados Unidos la prevalencia del tabaquismo ha caído desde 40% en 1965 a 29% en 1990. Así, los fumadores casuales y aquellos con poca dificultad para detener el consumo de tabaco lo están haciendo, cambiando lentamente el perfil del fumador promedio. Es muy probable, en consideración de los antecedentes ya expuestos, que progresivamente encontremos dentro del grupo de fumadores personas con comorbilidad psiquiátrica asociada, la cual tendría directa injerencia en mayores síntomas de privación y menos éxito en dejar de fumar. Se hace pues indispensable evaluar en los sujetos que requieran dejar de fumar la comorbilidad psiquiátrica, a fin de realizar el tratamiento preventivo correspondiente o la optimización del tratamiento que el sujeto trae.

ANFETAMINAS Y OTROS ESTIMULANTES

Aspectos clínicos

El uso de anfetaminas corresponde a dos subgrupos clínicos distintos: la paciente en que

han sido prescritos estos derivados para bajar de peso, o tratamiento de una patología (déficit atencional) que rara vez presenta problemas; y la del paciente polibusador de sustancias que ha pasado por un período utilizando estas drogas. Son pocos los casos que llegan a consultar por una dependencia de amfetamínicos en forma aislada a tratamiento; sin embargo al revisar la historia de algunos polidependientes es posible encontrar que durante algún período mayor de doce meses cumplieron criterios suficientes para una dependencia, pero posteriormente cambiaron de "sustancia preferida". El uso en general se le ve asociado al consumo de alcohol en fiestas o fines de semana, principalmente por vía oral, siendo muy escaso el uso inyectable, a diferencia de otros países. También son usadas en ocasiones por estudiantes o trabajadores para contrarrestar la fatiga y combatir el sueño.

Sus efectos son muy similares en muchos aspectos a los de la cocaína, produciendo aumento del alerta, disminución del apetito, sensación placentera, euforia y, de hecho, en ocasiones la cocaína es cortada con anfetaminas junto con otras sustancias. Sin embargo, la farmacocinética de estos fármacos es distinta, siendo metabolizada casi completamente en el hígado, y la eliminación se puede acelerar acidificando la orina. Su vida media varía entre las 7 y 19 horas e incluso en metanfetamina es más larga, por lo que el efecto tóxico y la resolución de sus síntomas tomará más tiempo aun que en la cocaína.

El efecto de los estimulantes sobre la psicomotricidad y conducta social estudiado en animales sugiere una creciente desintegración y aislamiento social durante el uso crónico de anfetaminas. Incluso luego de largos períodos de abstinencia el reinicio de conductas de búsqueda de drogas puede ser generado con una sola dosis. En el caso de la agresividad, los efectos de la anfetamina dependen de la dosis, ambiente y del individuo, pero mostraría algunos estudios de jóvenes presos que mostrarían mayor asociación de crímenes bajo sus efectos, así como también estudios experimentales que indican que dosis agudas de anfetamina pueden aumentar la agresividad en humanos. Sin embargo, también existen otras evidencias repetidamente confirmadas

TABLA 9-17 Consecuencias Tóxicas del Uso Crónico de Altas Dosis de Estimulantes

Patrón de Uso	Consecuencias Tóxicas
Dosis Altas	Bloqueo conducción cardíaca Irritabilidad ventricular Crisis Hipertensiva Crisis de Hipertermia Convulsiones y anoxia
Escalada de dosis	Hiperpirexia Hipertensión Bloqueo AV
Crisis de ingestión	Extenuación física con alteración del juicio e <i>insight</i> Desarrollo de ideación psicótica Agotamiento de neurotransmisores Violencia potencial Destrucción neuronal Conductas de alto riesgo (ej: accidentes de tránsito, promiscuidad sexual, compartir jeringas)
Consumo crónico	Depleción a largo plazo de neurotransmisores Destrucción neuronal Daño Cerebrovascular Fisicosis

Fuente: Extraído y adaptado de Gawin FH, Ellinwood EH, Cocaine and other stimulants. N Engl J Med 1988; 318:1173 y Ellinwood EH, Lee TH. Dose and Time dependent effects of stimulants. NIDA Res Monogr 1989; 94:323-349.

en estudios doble ciego de uso de anfetaminas para tratar la agresividad en niños con déficit atencional con o sin hiperquinesia (Xing y Ellinwood 1997)

Algunos derivados sintéticos como la metoxi-detoxi-metanfetamina (MDMA), llamada "éxtasis", muestran características diferenciales que la hacen potencialmente atractiva y peligrosa, pues tendría efectos similares a la anfetamina pero también al ácido lisérgico LSD. Ésta generaría aumento de autoconfianza y sensibilidad sensorial, sentimientos de paz, junto con *insight*, empatía y cercanía a las demás personas (algunos la catalogan como la píldora del amor). También produciría baja del apetito, alteración de la concentración, junto con efectos simpaticomiméticos como taquicardia, palpitaciones, aumento de presión arterial y aumento de temperatura corporal. Esto último, junto con el aumento de actividad física, en especial de bailar, produce aumento de temperatura y por ende una gran necesidad de exponerse a bajas

temperaturas o de ingerir líquidos, hecho que, anecdóticamente reportan algunos pacientes, aprovecharían los organizadores de estas fiestas para vender mayor cantidad de bebidas alcohólicas.

El uso crónico de anfetaminas puede producir una serie de efectos tóxicos que se resumen en la Tabla 9-17.

Entre los efectos tóxicos periféricos cardiovasculares cabe destacar además las arritmias y lesiones miocárdicas que pueden resultar en paro cardíaco y muerte. Es el caso de la hiperpirexia por efecto de catecolaminas, que si no resulta fatal *per se* puede conducir a convulsiones, coma y hemorragia cerebral.

Complicaciones Psiquiátricas

Intoxicación. Hemos descrito los síntomas conductuales que se producen con el uso de anfetaminas, a los que se puede agregar alguno de los

ANFETAMINA 9-18 Síndrome de privación de estimulantes

Fase inicial o "bajón" ("crash"): se caracteriza por una duración variable de 24-48 hrs con depresión inicial, agitación, ansiedad, anergia, y deseo o compulsión de volver a consumir la sustancia. Luego el paciente experimenta fatiga, depresión, pérdida del deseo de consumir, insomnio pero con intensos deseos de dormir. En estos momentos la persona puede recurrir a usar alcohol, benzodiazepinas u otras sustancias para inducir el sueño. En esta última fase la hipersomnia es seguida de hiperfagia.

Fase intermedia: en esta fase, si permanecen abstinentes los pacientes experimentan los efectos opuestos de la droga, fatiga, baja energía mental, bajo interés en el ambiente y anhedonia. Estos síntomas van aumentando en intensidad durante las 12-96 hrs que siguen a la fase inicial. En estos momentos las memorias de euforias inducidas por anfetamina frente a la anhedonia del paciente, generan intensos deseos de volver a consumir o *craving*. Si el paciente puede mantenerse abstente por 6-18 semanas, la anhedonia y disforia van disminuyendo en forma intermitente por los próximos 6 a 9 meses.

Fase Tardía o extinción: durante esta fase de extinción pueden suceder cortos períodos de deseos o *craving*, gatillados por estímulos condicionados, que en caso de repetirse las claves ambientales sin el consumo respectivo, llevará a una progresiva extinción de los efectos, con una reducción en la capacidad de recaer.

siguientes: taquicardia, dilatación pupilar, aumento de presión arterial, sudoración o escalofríos, náuseas, vómitos, pérdida de peso, agitación psicomotora, fatiga o debilidad muscular, depresión respiratoria, dolor al pecho, confusión, convulsiones, disquinesias, distonías y coma. Si se agregan alteraciones perceptuales tipo ilusiones y alucinaciones visuales o táctiles en que el paciente mantiene el juicio de realidad, pues reconoce el carácter de irrealidad de éstas, se debe considerar intoxicación con alteraciones perceptuales. En el caso que el paciente no mantenga el juicio de realidad debe considerarse como una psicosis inducida por sustancias.

Privación de Anfetaminas. Este síndrome es muy similar al caso de la cocaína, con las siguientes características de la Tabla 9-18 (Síndrome de privación).

Psicosis Anfetamínica. Durante la fase crónica de uso de altas dosis de anfetaminas puede aparecer un cuadro llamado clásicamente "psicosis anfetamínica", que se produce más frecuentemente que con cocaína pues en esta última es más difícil mantener frecuentemente altas dosis. Las características principales son ideación paranoide, con ideas de referencia y un sistema delirante marcadamente estructurado. La ideación paranoide se ve facilitada por el incremento de sensibilidad en torno al ambiente, junto al creciente aislamiento social inducido por

la anfetamina. Inicialmente existe una suspicacia exploratoria y placentera en que el paciente busca segundas intenciones, observando continuamente a los demás, seguida luego de una etapa en que sienten que los demás los están mirando y siguiendo. Si el consumo continúa, el paciente puede sobre-reaccionar a estímulos ambientales en el área periférica de visión y comenzar a alucinar, para finalmente en la última etapa perder todo *insight* y desarrollar delirios persecutorios muy bien estructurados. Estos delirios, junto con la gran fatiga, pérdida de *insight*, e hiperreactividad a estímulos ambientales pueden producir un paciente confuso, con pánico, o como en un estado de fuga que puede resultar en brotes de violencia. Otra característica prominente es el desarrollo de conductas estereotipadas complejas, como desarrollar tareas con las manos de armar y desarmar cosas, que aunque el paciente puede reconocer que no tienen sentido no puede detener. Más aún, los pacientes reportan una sensación exploratoria placentera, que si son forzados a detener los torna irritables. Esta descripción nos muestra el carácter progresivo del cuadro y el desintegro de la personalidad, agregándose posteriormente aislamiento social, conductas bizarras y mayores elementos de un cuadro que puede resultar indistinguible de una esquizofrenia si no se tienen los antecedentes del consumo. La existencia de anfetaminas en la orina o el reciente término del consumo es un elemento importante a conside-

rar en el diagnóstico diferencial. Sin embargo, pueden existir casos en que los síntomas perduren por más tiempo. Autores japoneses plantean el hecho que debido al mecanismo de sensibilización, un porcentaje de estos pacientes podría volver a presentar síntomas paranoides con una simple recaída, aun luego de una abstinencia prolongada.

INHALANTES O SOLVENTES VOLÁTILES

El uso de estas sustancias, principalmente pegamentos (con Benceno o Tolueno) o bencina, ha estado asociado por largo tiempo en Chile al concepto de marginalidad, pobreza y desarraigo o aislamiento social. Es más frecuente encontrar consumidores que provienen de familias de nivel socioeconómico bajo, con padres de baja escolaridad y altos índices de riesgo social (niños con abandono, etc.), incluyendo antecedentes de alcohol en sus padres. Su uso entre niños y jóvenes internados en hogares muestra que el neoprén es la primera de las sustancias utilizadas con 36,5% de los casos, confirmando la asociación con problemas familiares y de infancia en situación irregular. Este consumo se asocia claramente al fenómeno de la delincuencia. El sistema nervioso central puede verse afectado por el uso de tolueno, y los trastornos neurotóxicos pueden confundirse con enfermedades metabólicas, degenerativas o desmielinizantes. Además, no tienen patrones específicos diagnósticos a nivel del TAC o RNM. Los reportes más claros corresponden a casos de consumo crónico y masivo de solventes, ya que los daños por consumos intermedios son menos específicos. Las alteraciones van desde leve disfunción cognitiva hasta demencia, anormalidades oculomotrices, sordera, hiposmia, etc. Reportes recientes muestran que el uso crónico de tolueno produce cambios difusos en la sustancia blanca del SNC y también alteración de potenciales evocados auditivos, que parecen ser bastante específicos del daño producido por esta sustancia, pero poco sensible para efectos clínicos. En el caso de los pacientes que aspiran bencina, se pueden producir neuropatías periféricas como

resultado de los solventes que contienen las gasolinas. También pueden verse en el caso del uso de bencina con plomo alteraciones que incluyen alucinaciones, desorientación, disartria, corea y convulsiones. También se incluyen síntomas como ataxia, insomnio, anorexia, baja de la velocidad de conducción nerviosa, temblor de extremidades, dismetría, y a veces también parálisis de extremidades. En la mayoría de los casos el EEG es normal, pero en casos severos se puede observar un EEG anormalmente deprimido a nivel cortical.

Complicaciones Psiquiátricas

No son muy frecuentes los trastornos psiquiátricos agregados derivados, pero existe una alta coexistencia de trastorno de personalidad antisocial, y dependencia de otros tipos de drogas y alcohol. En general se ven conductas seriamente autodestructivas, con intentos y suicidios consumados (muchas veces accidentalmente), pero también pueden observarse conductas de tipo homicida. La presencia y aparición de alucinaciones bajo el consumo es frecuente, existiendo cuadros psicóticos paranoides sobre todo en aquellas personas que tienen cierta vulnerabilidad previa. Las complicaciones médicas son muy importantes y se producen en diversos sistemas, pero los centrales son a nivel renal, pulmonar, hepático, cardíaco y sanguíneo. Su análisis más profundo escapa al objetivo de este capítulo.

BENZODIAZEPINAS

Aspectos Clínicos

Las benzodiazepinas (BZD) son psicofármacos pertenecientes al grupo de los tranquilizantes menores, que constituyen una familia de fármacos químicamente semejantes, depresores del sistema nervioso central, que por su mayor margen terapéutico reemplazaron a los barbitúricos como hipnóticos y ansiolíticos. Las acciones centrales de todas las benzodiazepinas son: ansiolíticas, hipnóticas, anticonvulsivantes, anti-

pánico y relajantes de la musculatura esquelética, por lo que se emplean ampliamente en la clínica para el tratamiento de diversos problemas entre los que podemos mencionar ansiedad, insomnio, trastornos de pánico, agitación psicomotora, premedicación anestésica, etc. Todas las BZD se absorben casi completamente en el tubo digestivo después de su administración oral. Los niveles plasmáticos máximos se alcanzan en un tiempo variable, que fluctúa entre 1 y 4 horas. Por ser sustancias solubles en lípidos atraviesan la barrera hematoencefálica rápidamente, así como también la placentaria. Igualmente, las BZD pasan a la leche materna, aunque en menor cantidad. Por ello no se recomienda el uso de benzodiazepinas en ningún período del embarazo y lactancia. La absorción intramuscular de diazepam es variable e impredecible, mientras que la de lorazepam es rápida, segura y completa por esta vía.

La metabolización de las BZD se realiza en el hígado, en el sistema microsomal oxidante de drogas. Es un proceso complejo mediante el cual el fármaco, en sucesivas etapas, se va transformando en metabolitos que conservan la actividad farmacológica. Esta capacidad se ve disminuida al aumentar la edad, en enfermedades hepáticas crónicas o por administración de otros fármacos; determina la duración del efecto del fármaco y es la base para la clasificación de las BZD en las de vida media corta, intermedia y larga. Finalmente, las BZD se eliminan por vía urinaria en un 60-80% como metabolitos inactivos, un 0,5-1% no metabolizados, también un 10% por las heces y escasamente por la vía biliar.

Los riesgos del uso de benzodiazepinas se refieren tanto a los efectos adversos *agudos*, que son bastante frecuentes (aproximadamente en un 10% de los usuarios), tales como somnolencia, inhibición psicomotora y alteraciones de la memoria, como particularmente a los efectos producidos por el uso a *largo plazo*, que si bien son menos frecuentes, pueden constituir un problema importante, como por ejemplo en los *síndromes de rebote* (reaparición de los síntomas luego de una suspensión brusca del fármaco, ej: insomnio, ansiedad, pánico) y de *dependencia*. En

forma *aguda* podemos ver que, si bien el alcohol es la principal sustancia que se ha demostrado ligada a los accidentes del tránsito, el uso de benzodiazepinas con alcohol se asocia con una alteración significativa de las destrezas de conducción de automóviles.

También se ha descrito que puede ser perjudicial para pacientes que están viviendo crisis agudas por duelo, no permitiendo un adecuado ajuste y manejo psicológico de la situación.

A pesar de ser poco frecuentes (menos del 1%), también se describen algunos efectos llamados "paradojales", que cuando se presentan pueden ser graves, tales como desinhibición de conducta agresiva como también desinhibición de conducta suicida en pacientes con trastornos de personalidad. Existen evidencias que en los usuarios de largo plazo de benzodiazepinas se asocian altos niveles de alteraciones emocionales y mayor consulta por enfermedades físicas. Otros estudios han mostrado que el uso a largo plazo de benzodiazepinas está asociado a deterioro cognitivo, en especial en dos áreas, la capacidad visuo-espacial y la capacidad de mantener la atención en una tarea repetitiva bajo presión del tiempo. El grado de alteración parecería ser mayor cuanto mayor es el tiempo de medicación, y ésta se revertiría al suspender el fármaco. Usuarios de altas dosis de benzodiazepinas por tiempo prolongado que presentan las alteraciones descritas, al no estar conscientes de la reducción de su habilidades, pueden constituir un riesgo para sí mismos y para otros. Otro de los aspectos que se ve alterado por el uso prolongado de benzodiazepinas es la memoria. Se ha documentado la falla en la capacidad de consolidar la información, lo cual produce alteración de memoria de mediano plazo.

A otro nivel, se ha descrito que el uso de dosis terapéuticas tanto de clorodiazepóxido como diazepam en mujeres embarazadas han producido síntomas de privación en el recién nacido. Estos síntomas han aparecido desde pocas horas hasta nueve días después del parto. También debe considerarse el riesgo (aunque aún no confirmado) de malformaciones congénitas al prescribirlas en los primeros tres meses del embarazo (Laegre *et al.* 1989, 1990).

Tabla 9-19 Síndrome de privación de benzodiazepinas

Síntomas generales: ansiedad, aprensión, inquietud o intranquilidad, letargia, fatiga, alta de energía, náuseas, alteraciones gastrointestinales, somnolencia o hipersomnía, anorexia, sudoración, temblor, rinitis, mareos, vértigo, insomnio.

Síntomas de percepción sensorial aumentada: hiperacusia o baja tolerancia a los ruidos, fofobia, hipersensibilidad al tacto y dolor, parestesias, mialgias (síntomas similares a la gripe), espasmos musculares y/o calambres, inestabilidad y coordinación alterada o torpeza motora.

Síntomas de distorsiones perceptuales: despersonalización, confusión, dificultad en concentrarse.

Si la suspensión es muy brusca pueden producirse (aunque poco frecuentes): convulsiones, delirium.

Los siguientes factores son considerados de alto riesgo para el desarrollo de efectos colaterales de las benzodiazepinas:

- a) Dosis altas ✓
- b) Uso diario por más de 4 meses ✓
- c) Edad avanzada (sobre 65 años) ✓
- d) Historia previa o actual de "beber problema" con o sin dependencia de alcohol, tranquilizantes y otros psicotrópicos. ✓

Los síntomas más frecuentes se observan en la Tabla 9-19.

La concepción de que la dependencia se produciría sólo con aquellas benzodiazepinas de mayor potencia terapéutica ha sido desacreditada en las investigaciones clínicas, y en la actualidad se considera errónea.

Varios factores se asocian en la determinación de la gravedad de los síntomas de privación de benzodiazepínicos (ver Tabla 9-22) por lo que es importante que el tratamiento sea supervisado por el médico regularmente. Igualmente importante es enfatizar la necesidad de prescribir las benzodiazepinas racionalmente y por corto plazo, o el menor tiempo posible, incluso en aquellos pacientes que son controlados regularmente por médicos. Resulta fundamental realizar un diagnóstico diferencial entre *síndrome de privación* de benzodiazepinas, *síndrome de rebote* por suspensión brusca y la *recada* de una patología ansiosa preexistente.

Síndrome de rebote: en este síndrome los síntomas originales (ansiedad, insomnio, etc.) que

llevaron a consumir el medicamento reaparecen rápidamente, en general con mayor intensidad, después de la suspensión del tratamiento y desaparecen también relativamente rápido (aproximadamente en una semana sin tratamiento).

Síndrome de privación a las benzodiazepinas se refiere a la aparición de síntomas nuevos, más la reaparición de síntomas por los que se administró el fármaco originalmente (ej.: ansiedad). El síndrome de abstinencia ocurre poco después de que se suspende el uso continuado del medicamento y la rapidez con que aparece depende de la cinética de eliminación de la BZD. Estos síntomas desaparecen después de un período de algunas semanas o meses. El peak máximo de síntomas aparece al final de la desintoxicación y en general desaparecen en semanas (aunque pueden perdurar por más tiempo). Ocurre entre 40 - 80% de pacientes tratados por más de 4-6 meses, incluso luego de desintoxicación prolongada.

El aumento y disminución alternante en la intensidad de estos síntomas es una de las características en consumidores de bajas dosis a largo plazo.

Síntomas de recurrencia de patología de base: aparecen más lentamente al suspender el fármaco indicado originalmente y se mantienen sin variación mientras que no se le reinstale el medicamento. Una vez reinstalado el medicamento los síntomas ceden y el paciente vuelve a su estado original previo a la suspensión.

TABLA 9-20 Trastornos Mentales frecuentemente asociados a Consumo de Sustancias

Esquizofrenia	Insomnio Primario
Trastorno Esquizoafectivo	Insomnio asociado a otro Trastorno Mental
Trastorno Depresivo Mayor	Hipersomnia Primaria
Trastorno Bipolar I, II y Trastorno Ciclotímico	Hipersomnia asociada a otro Trastorno Mental
Trastorno de Angustia	Narcolepsia
Fobia Social	Trastorno del Ritmo Circadiano
Trastorno Obsesivo Compulsivo	Terrores Nocturnos
Trastorno por Estrés Postraumático	Sonambulismo
Trastorno de Somatización	Juego Patológico
Trastorno por Dolor	Trastorno Paranoide de la Personalidad
Trastorno Facticio	Trastorno Antisocial de la Personalidad
Fuga Disociativa	Trastorno Límite de la Personalidad
Trastorno de Identidad Disociativo	Trastorno Narcisista de la Personalidad
Trastorno de la Erección	Trastorno Disocial ¹
Trastorno de la Identidad Sexual	Trastorno Negativista Desafiante ¹
Anorexia Nerviosa (tipo purgativo)	Trastorno Psicofonmacional ²
Bulimia Nerviosa	Trastorno por Atracción ²

1 Una sustancial proporción de niños que sufren estos trastornos también presenta un Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad.

2 Categorías propuestas para ser incluidas en futuras ediciones del DSM.

Sensibilización a síntomas: los pacientes que están suspendiendo las benzodiazepinas frecuentemente esperan la aparición de síntomas de privación, están muy alertas de cualquier sensación corporal y atribuyen cualquier síntoma a la privación por suspensión del fármaco.

COMORBILIDAD PSIQUIÁTRICA

INTRODUCCIÓN

Los términos con los cuales se ha denominado a la comorbilidad entre un Trastorno por Consumo de Sustancias (TCS) y otro Trastorno Mental (TM) han sido diversos, pero el más ampliamente difundido es el de "Diagnóstico Dual" (DD). En un sentido estricto se refiere a la coexistencia de un TM y TCS que son primarios e independientes en su génesis; pero dadas las dificultades para establecer tal independencia etiológica es que se acepta actualmente el término en una acepción amplia, es decir, incluye todas las posibles relaciones entre ambas entida-

des nosológicas. Es común observar que psiquiatras generales así como clínicos especializados en trastornos mentales específicos no diagnostiquen un Abuso de Sustancias concomitante, y en el caso de ser diagnosticado muchas veces no recibe un tratamiento adecuado. La situación inversa también es frecuente: especialistas en adicciones que no detectan o no manejan adecuadamente otros cuadros psiquiátricos mayores. Si a este sesgo, muy probablemente ligado a la formación de los profesionales, unimos que los dispositivos de tratamiento no están diseñados ni preparados para manejar simultáneamente estos cuadros (muchos programas de Trastornos Psiquiátricos tienen como criterio de exclusión la existencia de un Trastorno por Consumo de Sustancias y viceversa), nos podemos explicar el constante retraso que muchas veces sufren estos pacientes en recibir una ayuda apropiada y el consiguiente empeoramiento en el pronóstico y calidad de vida. La creciente evidencia empírica en las últimas dos décadas ha demostrado que el adecuado manejo de ambas condiciones coexistentes es esencial para la ópti-

zada tanto por el paciente como por la familia. Así podemos vernos en un primer momento impelidos a intervenir y en un segundo momento realizando intervenciones mínimas y tangenciales, por falta de colaboración (o franco boicot). Es en este contexto que el clínico no debe perder de vista que la correcta evaluación es necesariamente una de las piedras angulares en el tratamiento del paciente. Esto no significa que no se deba estabilizar al paciente. Pero sí significa no realizar intervenciones que pudieran entorpecer la adecuada evaluación psicopatológica, y que pudiesen ser postergadas para un segundo momento de mayor seguridad de la indicación. Es así como frecuentemente se indican antidepresivos que no aportan e incluso pueden añadirle morbilidad al paciente (p.ej. viraje a manía).

Otros aspectos importantes de evaluar

La interrelación entre un Trastorno Mental y un Trastorno por Consumo de Sustancias va más allá de la certificación diagnóstica inicial. Durante la evolución, frecuentemente la descompensación de uno determina la desestabilización del otro (p.ej. síntomas depresivos o ansiosos pueden gatillar *craving* al ser confundidos por el paciente con síntomas de abstinencia) lo que determina que la aparición de psicopatología en los DD sea un problema recurrente. La anticipación es la estrategia más adecuada para enfrentar tal recurrencia. Anticipación significa en la práctica la inclusión de evaluaciones periódicas del DD en el plan de tratamiento, así como la evaluación de los factores biopsicosociales que pudiesen afectarles. Una actualización periódica del estatus mental del paciente nos permitirá detectar y dilucidar el origen de síntomas frecuentes de observar en la evolución, tales como síntomas ansiosos y depresivos, trastornos del sueño, trastornos cognitivos, impulsividad, agresividad o agitación, entre otros. Más adelante se plantea una metodología de análisis de estos problemas clínicos específicos. Siguiendo el

DSM-IV, considera en su capítulo de Trastornos relacionados con Sustancias dos grupos: Trastornos por Consumo de Sustancias (Dependencia y Abuso) y trastornos inducidos por sustancias (intoxicación, abstinencia, delirium inducido, demencia persistente inducida, trastorno amnésico inducido, trastorno psicótico inducido, trastorno del estado de ánimo inducido, trastorno de ansiedad inducido, disfunción sexual inducida, trastorno del sueño inducido y trastorno perceptivo persistente por alucinógenos).

Además de intentar determinar las relaciones causales en un DD, es importante recordar que estos pacientes pueden presentar durante su evolución psicopatología derivada de distintas fuentes. Se deben plantear dos niveles de análisis:

- Un primer nivel de análisis se centra en intentar definir el o los orígenes actuales de psicopatología, y determinar si ésta se constituye o no en un Trastorno Mental. Es central a este análisis definir si se está o no en presencia de un Abuso o Dependencia de Sustancias.
- Un segundo nivel se refiere a determinar las relaciones temporales de aparición, curso y remisión del Trastorno Mental y del Trastorno por Consumo de Sustancias.

Primer nivel de Análisis:

Los posibles orígenes de los síntomas psicológicos ante la presencia de un Trastorno por Consumo de Sustancias son los siguientes:

- Derivada de la Intoxicación de Sustancias
- Derivada de la Abstinencia de Sustancias (tanto temprana como tardía)
- Derivada del efecto persistente de Sustancias
- Derivada de la presencia de otro Trastorno Mental
- Derivada de la presencia de una enfermedad médica
- Derivada de los efectos secundarios e interacciones de fármacos
- Derivada de problemas o condiciones que no son Trastornos Mentales

TABLA 9-22. Factores Contribuyentes a la Gravedad del Síndrome de Privación

Factores dependientes del Fármaco

- Dosis alta.
- Vida media corta.
- Uso diario por largo plazo.
- Reducción rápida (suspensión) del fármaco.

Factores del Paciente

- Mayores niveles de sintomatología ansiosa y depresiva previa a la desintoxicación.
- Mayores niveles de psicopatología de personalidad (ej: dependencia, neuroticismo alto)
- Edad joven
- Uso concomitante de alcohol u otras sustancias psicoactivas.

Psicopatología derivada de la intoxicación o de la abstinencia de sustancias

Para la intoxicación y la abstinencia de sustancias, el DSM-IV establece criterios generales y específicos para cada sustancia. Lo central de la psicopatología asociada a la Intoxicación es un síndrome característico para la sustancia, reversible y que se presenta luego del consumo de la sustancia; en el caso de la abstinencia, lo característico es la aparición de un síndrome específico luego de la interrupción o disminución de un consumo prolongado e intenso de la sustancia. En ambos casos la psicopatología es parte de un síndrome y no se presenta de forma preeminente; además los síntomas van disminuyendo a medida que se suspende el consumo o cede la abstinencia (en general pocos días). Una fuente frecuente de confusión la plantea el consumo de varias sustancias que puede determinar mezclas de síntomas o prolongación en el tiempo de la psicopatología. En esta última situación orienta el observar la disminución gradual de la psicopatología con el paso de los días. Cuando aparecen síntomas que son excesivos a los comúnmente observados en los síndromes asociados a la intoxicación o abstinencia de una determinada sustancia, y éstos son lo suficientemente graves como para requerir una atención clínica independiente, se debe diagnosticar un Trastorno Inducido por Sustancias (p.ej. Delirium Inducido por Sustancias o Trastorno del Estado de

Ánimo inducido por Sustancia). Lo central de estos cuadros es la aparición de síntomas que son característicos de otros trastornos mentales y que son resultado del efecto fisiológico directo de la sustancia, por lo que para su diagnóstico son necesarios:

- La demostración de la intoxicación o de la abstinencia de la sustancia específica
- Una estrecha relación temporal con el consumo. Los síntomas no deben preceder al inicio del consumo, no deben persistir en periodos prolongados de abstinencia de la sustancia
- No se deben explicar mejor por otro trastorno mental (p.ej. preexistente)
- Orienta a un Trastorno Inducido la aparición de síntomas a edades atípicas para un Trastorno Mental Primario

Como punto de corte para la diferenciación de los Trastornos Mentales Inducidos de los Trastornos Mentales Primarios, tanto el DSM-IV como diversos autores sugieren considerar como trastorno primario a aquel que persiste por más de 4 semanas desde la abstinencia aguda o la intoxicación. Cautela se debe tener en casos de dependencia a sustancias de vida media larga, tales como algunas benzodiazepinas, que pudiesen manifestar un síndrome de abstinencia muchos días después de la interrupción del consumo, induciendo a error en el inicio del período de observación.

Psicopatología derivada del efecto persistente de sustancias

Las sustancias psicoactivas pueden producir psicopatología persistente más allá del curso habitual de la intoxicación o de la abstinencia de sustancias derivada del daño directo (p.ej. neurotoxicidad de inhalantes) o indirecto (p.ej. lesiones y espasmos vasculares por cocaína) del Sistema Nervioso Central. El DSM-IV describe tres cuadros persistentes: Demencia Persistente, Trastorno Amnésico Persistente y el Trastorno Perceptivo Persistente por Alucinógenos. Se requiere la demostración por historia, examen físico o de laboratorio, que los síntomas se relacionan etiológicamente con los efectos de la sustancia. De acuerdo al DSM-IV síntomas persistentes de otra esfera que no sean los descritos previamente deben ser diagnosticados como primarios o como trastorno relacionado con sustancias no especificado (en caso de no ser mejor explicado por un trastorno mental primario).

Psicopatología derivada de la presencia de otro trastorno mental

Los síntomas pueden ser mejor explicados por la presencia de otro trastorno mental y no como efecto directo de las sustancias en las siguientes situaciones:

- La psicopatología precede al inicio del consumo.
- La psicopatología persiste más allá de 4 semanas desde la intoxicación o de la abstinencia aguda
- La psicopatología es excesiva a la esperable para el tipo, cantidad y duración del consumo (p.ej. presencia de alucinaciones o ideas delirantes en una intoxicación de sedantes)
- Existen antecedentes de episodios previos no ligados al consumo de sustancias (p.ej. crisis de pánico o depresiones recurrentes previas)

Metodología propuesta para la evaluación de un DD

Historia Adictiva y Psiquiátrica. El primer contacto con un paciente dependiente de sustancias representa una oportunidad clave tanto para el diagnóstico como para su vinculación con el futuro tratamiento. En este momento los esfuerzos se deben dirigir a:

- Determinación del consumo reciente de sustancias (tipo, dosis, vía y duración del consumo reciente)
- Valoración del impacto en el estatus mental y físico del paciente (¿está intoxicado, en abstinencia, de una o varias sustancias? ¿Cuál es la psicopatología actual?)
- Se debe además generar un plan inicial de tratamiento desinado a estabilizar al paciente, tratando las complicaciones que le pudieran poner en riesgo (p.ej. síndrome de abstinencia con posibilidad de agravarse)
- Es indispensable acordar con el paciente las condiciones que permitan iniciar la abstinencia de sustancias. Es importante generar la posibilidad de observación de la evolución en el tiempo de los síntomas psicológicos en una situación de abstinencia, lo cual será un criterio muy útil al momento de determinar las relaciones causales en un DD.
- Solicitud de exámenes generales y Exploración Cerebral por Imágenes (al menos una Tomografía Axial Computada).
- Motivar para una segunda visita, idealmente no más allá de una semana (en caso de que la valoración de la gravedad inicial no determine controles más frecuentes u hospitalización) y citar a un familiar que pueda corroborar la información. En este momento se deberá valorar la evolución de los síntomas detectados previamente y la aparición de nuevos síntomas. Se deberá evaluar la presencia de criterios de dependencia/abuso para la o las sustancias primarias en la actualidad.

Determinación de drogas en orina y pelo

Idealmente, en el primer contacto con el paciente se debiera realizar una determinación de drogas en orina (de ser posible con métodos cuantitativos) y alcohol en aire espirado (o alcoholemia). La presencia de estos datos de certeza en caso de ser positivos confirmará las sustancias de abuso, facilitará la constatación de la abstinencia (con análisis de orina posteriores) y la observación de la evolución de los síntomas en relación con la desaparición de la sustancia. La realización de análisis de orina para detección de drogas seriados (al menos dos veces por semana en el período de estudio) se debe incorporar en el acuerdo inicial con el paciente. La determinación de drogas en pelo puede ser de utilidad sobre todo en los casos de discordancia entre el consumo reconocido y el impacto médico-psiquiátrico. Puede aportar la constatación de drogas no informadas y ayudar a estimar el período de consumo (al menos en los últimos 6 meses).

Entrevista a Informante Externo

Si bien tiene los inconvenientes previamente comentados, esta acción tiene utilidad para determinar el orden cronológico de aparición y evolución de los trastornos, corroborar la intensidad de ambos cuadros y, sobre todo, establecer una alianza que permita objetivar lo mejor posible la abstinencia actual y la evolución de la psicopatología. La obtención de los antecedentes familiares psiquiátricos puede aportar frente a la sospecha de trastornos primarios. Es importante solicitar historias clínicas pasadas y eventualmente obtener información de tratantes previos.

Entrevista Psiquiátrica Estructurada

Una vez transcurridas al menos dos semanas desde el último consumo, tiempo en el cual probablemente se han resuelto tanto intoxicación como abstinencia, se debe proceder a una En-

tervista Psiquiátrica Estructurada destinada a verificar la existencia de criterios diagnósticos para trastornos mentales, incluyendo los relacionados a sustancias, a lo largo de la vida del paciente. Se puede utilizar aquella entrevista con la cual el clínico se sienta más familiarizado. Se utiliza frecuentemente para este fin la Entrevista Clínica Estructurada para DSM III-R (SCID), aunque existen otras alternativas disponibles.

Evaluación Neuropsicológica

Acción indispensable para certificar trastornos cognitivos persistentes o primarios. Se debe realizar una vez desaparecidos los efectos de la intoxicación o la abstinencia de sustancias e idealmente bajo el efecto del menor número de medicamentos posible. Además, será la base de comparación para evaluaciones futuras en abstinencia prolongada.

Eventual Hospitalización para Diagnóstico

Es frecuente la recaída en este grupo de pacientes, muchas veces determinada por la propia patología que es objeto de estudio o por falta de motivación. En el caso de que no sea posible dilucidar el origen de la psicopatología actual dado el consumo mantenido por parte del paciente, es planteable su hospitalización con fines diagnósticos. Esta estrategia tiene varias ventajas por sobre la valoración ambulatoria; permite: el logro con mayor probabilidad de una abstinencia total, una observación más cercana de la evolución psicopatológica y una mayor tolerancia por parte del paciente, con intervenciones mínimas a dichos síntomas. La duración de la hospitalización con estos fines debiera extenderse como mínimo por cuatro semanas.

Interpretación de la Información Recogida

Una vez que disponemos de los resultados de la evaluación precedente corresponde determi-

nar si la psicopatología actual y pasada está determinada por trastornos mentales específicos. El proceso que se describe a continuación permite filiar la psicopatología y al mismo tiempo nos orienta respecto del tipo de intervenciones a realizar:

- Determinar cuál o cuáles de los síntomas recogidos se constituyen en un problema clínico, entendiendo por tal a aquellos síntomas que se nos presentan en un primer plano de la clínica y nos demandan una intervención por sí mismos.
- Realizar un diagnóstico diferencial para cada uno de los problemas identificados. Esta acción demanda conocer de antemano los trastornos que pueden causar los problemas más frecuentes de la clínica de las dependencias de drogas. De acuerdo con lo señalado previamente se recomienda pensar siempre en cinco posibles orígenes, siendo frecuente que sea necesario considerar a varios de ellos en la explicación del problema específico:
 - Trastornos Relacionados con Sustancias Psicoactivas
 - Trastornos Mentales Primarios y Debidos a Enfermedad Médica
 - Enfermedades Médicas Específicas (inductoras de Trastornos Mentales)
 - Medicamentos: efectos adversos del tratamiento, discontinuación e interacciones
 - Problemas adicionales de atención clínica

Una vez determinados aquellos trastornos que pueden explicar la psicopatología, debemos proceder a una jerarquización de éstos partiendo por aquellos que puedan explicar el mayor número de problemas.

Corresponde posteriormente proceder a la confirmación diagnóstica de las hipótesis (por medio de exámenes complementarios, psicometrías, recopilación de información adicional, etc.). Esta etapa, idealmente, debe estar previamente estandarizada de manera de obtener una

confirmación lo más válida y definitiva posible. Con frecuencia nos encontraremos que la explicación más probable para el o los problemas que intentamos explicar es una combinación de trastornos o factores.

Segundo Nivel de Análisis

La correcta filiación de la psicopatología actual y pasada unida al análisis detenido, a través de la historia, del curso temporal, nos permitirá efectuar el segundo nivel de análisis: establecer las relaciones entre trastornos. En la práctica consideraremos un Diagnóstico Dual (DD) sólo ante algunas de las siguientes posibilidades de coexistencia:

Trastorno por Consumo de Sustancias primario y Trastorno Mental secundario. Considerar la coexistencia del trastorno adictivo con un trastorno mental aunque temporalmente secundario, es primario en su etiopatogenia. Se excluyen los trastornos mentales inducidos por sustancias o debidos a enfermedad médica.

Trastorno Mental Primario y Trastorno por Consumo de Sustancias Secundario. La característica central es la aparición del Trastorno Mental en un período en el que no ha existido consumo alguno de sustancias psicoactivas, seguido de un período en el cual coexisten ambos trastornos. Es frecuente, sin embargo, que de acuerdo a la historia se aprecie un inicio simultáneo de ambos cuadros (p.ej. en adolescentes) y la distinción primario-secundaria se deba efectuar sólo de manera prospectiva en una situación de abstinencia de sustancias.

Coexistencia de Trastorno Mental y Trastorno por Consumo de Sustancias Primarias. Se considerará esta categoría sólo después de descartar razonablemente las dos anteriores. De acuerdo a la historia, sugiere la dualidad primaria el demostrar períodos en que ambos cuadros han evolucionado independientemente. Sin embargo, aunque consideremos ambos trastornos como primarios, son múltiples las maneras por las cuales pudieran influirse mutuamente.

Definición de Evaluaciones Futuras en el Plan de Tratamiento

Una vez llevada a cabo la estrategia de evaluación descrita estamos en condiciones de definir:

- El tipo de escalas a efectuar periódicamente, dado el tipo de trastorno mental presente en el paciente (p.ej. escalas auto o heteroadministradas para evaluar síntomas depresivos o ansiosos).
- La periodicidad de evaluaciones psicopatológicas futuras, dependiendo de si estamos frente a trastornos de presentación recurrentes o permanentes. En este factor influye también el grado de respuesta al tratamiento específico del Trastorno Mental.
- Definición de factores biopsicosociales que pudiesen desencadenar psicopatologías en el caso específico (p.ej. puerperio en el caso de comorbilidad con trastornos del ánimo, o fármacos generales más probablemente deletéreos para la psicopatología en cuestión).

TRATAMIENTO DE LA COMORBILIDAD PSIQUIÁTRICA

Un hecho de frecuente observación cuando los pacientes con DD son tratados de manera parcializada, paralela o secuencial, es que la descompensación de uno de los trastornos determina la posterior descompensación del otro. Esta situación compleja suele demandar una gran necesidad de coordinación y planificación de las intervenciones; aquellos encuadres terapéuticos que no valoren adecuadamente este factor se verán forzados a actuar por reacción frente a la crisis. La mayoría de las veces es enfrentado predominantemente uno de los trastornos, con la consiguiente repercusión para el paciente. En este escenario es frecuente, además, que el paciente o su familia efectúen un cambio de tratante (muchas veces motivado por las reacciones contra-transferenciales del propio clínico desbordado). La secuencia recién descrita deriva de la falta de claridad y conocimientos

definitivos que durante muchos años ha predominado en el campo del DD, esto determinado principalmente por la gran complejidad de tales patologías. Actualmente es posible afirmar algunos principios básicos en el abordaje terapéutico del DD:

- Se debe tratar de forma eficaz y completa ambos trastornos. En el plan de tratamiento de cada paciente se debe realizar una jerarquización de los problemas derivados de ambos trastornos.
- El tratamiento debe ser coordinado idealmente por una única persona, aunque el paciente esté inserto en un programa de tratamiento o esté siendo tratado por un equipo.
- Los programas de tratamiento integrales son los que han evidenciado mejores resultados.
- Considerar siempre la contratransferencia del equipo terapéutico, ya que la complejidad de estos pacientes a menudo demanda esfuerzos importantes del o los tratantes.
- Involucrar a la familia (o al menos a un familiar responsable). El fortalecimiento de la alianza con la familia disminuye la presión sobre el equipo tratante y la posibilidad de intervenciones precipitadas.
- Entregar psicoeducación de manera de incorporar en el concepto que las descompensaciones son posibles y frecuentes, pero enfrentables y solucionables.
- Anticipación y detección precoz de la frecuente recurrencia de psicopatología y descompensación de enfermedades médicas.
- El rol de la estructuración previa de un plan de tratamiento y su periódica actualización nos permite un conocimiento y conceptualización de nuestro paciente de gran utilidad en los momentos de descompensación. El clínico debiera tener en mente, al trabajar con esta población de pacientes, una metodología definida tanto para la evaluación y diagnóstico como para el tratamiento.
- Estabilizar al paciente, lo que significa tratar inicialmente sólo aquellos síntomas que

- entrañan un malestar intenso o riesgo para el paciente o para terceros. La mantención del paciente en ambientes controlados, sea a través de una hospitalización u otra alternativa, ayuda a evitar intervenciones psicofarmacológicas precipitadas que pudieran dificultar el estudio del paciente.
- Por último, el mejor predictor de éxito del tratamiento es la permanencia en el mismo. Deben hacerse todos los esfuerzos para mantener al paciente en tratamiento el máximo tiempo posible.
- Son poco conscientes de las consecuencias de sus conductas
- Poseen una fuerte desregulación afectiva y conductas autodestructivas
- Presentan baja motivación al cambio.

El Tratamiento del Diagnóstico Dual: Dependencia y Trastornos de Personalidad

Siempre se hace necesario un diagnóstico preciso para evaluar tanto patología psiquiátrica como de personalidad en un paciente. Hay que recordar que en muchos pacientes, debido al consumo de drogas, su conducta y personalidad parecieran estar alteradas (Ej: es frecuente con el consumo de drogas la aparición de conductas antisociales), lo que puede cambiar con un período largo de abstinencia. Por ello, en el diagnóstico de un Trastorno de Personalidad (TP) debe considerarse un período de abstinencia lo más riguroso posible, para minimizar los efectos del consumo mismo sobre la conducta.

Para realizar una adecuada evaluación se hace fundamental establecer un vínculo terapéutico adecuado y positivo con el paciente que llega a consultar. En general, los pacientes con un diagnóstico dual con TP se caracterizan por:

- Son altamente demandantes y desafiantes (activa o pasivamente)
- Tender a sobresumar o subestimar a sí mismo y a otros.
- Tienden a ser manipuladores y deshonestos (en especial con el tratante).
- Desarrollan vínculos patológicos (con otros pacientes).
- Toleran poco la retroalimentación externa, sin integrarlas como aportes.
- Tienden a la heteroculpabilidad y desconsiderar las necesidades de otros.

Cuando un paciente es diagnosticado con una dependencia y con un TP se recomienda abordar y trabajar terapéuticamente ambos diagnósticos, para disminuir la probabilidad de recaídas y fomentar la adherencia del paciente al tratamiento. Es importante considerar el uso de medicación para minimizar o reducir el impacto de algunos rasgos de personalidad que atentarán contra un buen tratamiento (impulsividad, descontrol de la agresión, etc.). La recuperación de una dependencia no sólo implica la abstinencia de la sustancia, sino también implica el romper con actitudes, creencias, valores que constituirían un concepto de "conductas adictivas", que en general guardan relación con el manejo afectivo de la persona. Luego, la recuperación siempre es un proceso de crecimiento personal, donde la persona no sólo debe aprender a mantenerse abstinentes, sino también aprender a tolerar la frustración, a controlar sus impulsos, a regular sus afectos y emociones, a mejorar su autoestima y autoimagen.

COMENTARIO FINAL DE COMORBILIDAD

En Chile no existen estudios epidemiológicos que hayan explorado la prevalencia de los DD. La creciente conciencia internacional de la importancia de la comorbilidad en Psiquiatría, y en particular de la dualidad que nos ha ocupado en este capítulo, debiera motivar que se verifiquen cambios a distintos niveles de la atención profesional en Salud Mental. Son planteables múltiples modificaciones, las cuales, en países desarrollados, han comenzado a ser implementadas hace ya algunos años. Sin embargo, la modificación probablemente más difícil de llevar a cabo sea el cambio de actitud que debemos efectuar los clínicos ya en ejercicio. Si no consideramos la comorbilidad en nuestro enfrentamiento rutinario de los pacientes no la vamos a detectar, y menos poder tratar.

Los DD ponen a prueba frecuentemente nuestras habilidades clínicas, sobre todo en el ejercicio solitario de la psiquiatría. Estos trastornos por su complejidad demandan destrezas difíciles de manejar por sólo un clínico, por lo que el trabajo en equipo parece ser la forma más apropiada de enfrentarlos. La sospecha sistemática unida al empleo de estrategias tales como planes de tratamiento, utilización de instrumentos de evaluación y protocolos de intervención estandarizados pueden facilitar notablemente el manejo de estos pacientes. Lo anteriormente expuesto sin lugar a dudas implica un esfuerzo importante pero hará la diferencia entre un paciente tratado adecuadamente y uno tratado parcialmente.

TRATAMIENTO Y REHABILITACIÓN

TRATAMIENTO DE LAS DEPENDENCIAS DE SUSTANCIAS

El presente tema a desarrollar presupone que estamos todos de acuerdo a quién vamos a tratar y/o de qué lo vamos a tratar. Sin embargo, esta situación no es tan clara, existiendo diversos objetivos que deben tomarse en cuenta:

- Motivar y enganchar al paciente para seguir evaluándose y tratarse: ésta es obviamente la primer meta a lograr, por lo que nuestros esfuerzos serán el motivar al paciente a tratar de establecer una relación terapéutica de ayuda.
- Lograr abstinencia o reducción inicial del uso de las sustancias: la abstinencia es una meta fundamental pero a veces es muy difícil de lograr con los recursos del paciente y del tratante. El establecer metas parciales y motivar al paciente a lograrlas puede ayudar a resolver los problemas más importantes o convencer al paciente de la necesidad de un tratamiento más completo, o una derivación respectiva.
- Reducción y prevención de las recaídas: éste debe ser un objetivo de largo plazo,

pues permite a los pacientes recuperarse y motivarse a cambiar la meta del consumo a la abstinencia o solicitar más ayuda. Para algunos casos graves puede ser necesario distanciar las recaídas como el mejor de los resultados, convirtiéndose en una estrategia de "reducción del daño" (usuarios endovenosos con graves complicaciones, pacientes muy deteriorados sin red de apoyo).

- Mejorar el funcionamiento psicosocial y la calidad de vida: ésta debe ser siempre una meta final en el tratamiento, ya que la mera abstinencia como objetivo puede ser insuficiente, si no ayudamos al paciente a reconstruir su vida, adquiriendo tanto destrezas como logros vitales permanentes que hagan menos atractiva y posible la vuelta atrás a la vida de consumidor. Cabe acotar que sin la abstinencia los cambios no se logran o a veces sólo parcialmente y por cortos períodos, por el carácter oscilante de las dependencias.

ASPECTOS GENERALES DEL TRATAMIENTO

En general existe una gran diversidad de modelos de tratamiento tanto en Chile como en el extranjero, así como también de pacientes que acuden a ellos. Resulta importante resaltar que no existe un único tipo de tratamiento para todos los problemas de drogas ni un tratamiento que sea ampliamente superior a los demás. Debemos recordar el viejo adagio de que "no existen enfermedades sino enfermos" y que para nuestro enfrentamiento debe considerarse que estamos frente a "personas que tienen una enfermedad crónica en común, la dependencia, pero muchos otros aspectos diferentes". Por este motivo los tratamientos en general deben tener características diferenciales para lograr realizar un proceso de compatibilizar pacientes y tratamientos. Sin embargo, también debemos puntualizar que los pacientes que logran comprometerse con un modelo de tratamiento estructurado y se mantienen en el largo plazo (alrededor de dos años) tienen un mayor porcentaje de éxito.

TABLA 9-23. Fases del Tratamiento

Fases de Recuperación y Tareas Clínicas		
Fase	Período de Tiempo	Tareas Clínicas
Fase I: Inicial o de Privación	Dura de 1 a 30 días en general (depende de la sustancia)	<ul style="list-style-type: none"> • Evaluación y estabilización del paciente y familia • Desintoxicación • Mantener al paciente en tratamiento
Fase II: Intermedia o de prolongación de la Abstinencia	Primeros 6 a 11 meses de abstinencia.	<ul style="list-style-type: none"> • Potenciar motivación individual y familiar al tratamiento • Mantener Abstinencia • Continuar la evaluación • Reducir riesgo de recaída • Mantener motivación • Apoyar función yoica • Mejorar autocontrol y autocuidado • Mantener farmacoterapia • Inicio de psicoterapias grupales, educativas y familiares.
Fase III: Tardía o de Rehabilitación Integral	Desde los 12 meses en adelante por 2 o más años	<ul style="list-style-type: none"> • Mantiene las mismas tareas anteriores • Crecimiento personal (psicoterapia individual más profunda, terapia familiar o pareja) • Seguimiento a largo plazo

ETAPAS DEL TRATAMIENTO

Para el tratamiento es importante reconocer la existencia de *Fases de Recuperación* que plantean diversas responsabilidades para el clínico a cargo de éste. En este caso las fases se miden desde que el paciente ha dejado de consumir la última vez (ver Tabla 9-23).

El tratamiento y rehabilitación debe dar cierto énfasis en las primeras etapas del proceso, la *motivación al cambio* y en metodologías de *mantención de los logros en el largo plazo*, como la *prevención de recaídas*.

Enganche Motivacional Inicial

Resulta fundamental efectuar una evaluación inicial del sujeto que acude a tratamiento, pero debemos contemplar que se debe lograr un "enganche o motivación" para que el paciente vuelva a las siguientes sesiones. Las evaluaciones personal, psicológica, psiquiátrica, familiar, social y

otras sólo se podrán realizar y prestar utilidad si el sujeto continúa asistiendo. Durante esta etapa inicial es cuando se produce la mayor proporción de las deserciones de pacientes y es por ello que es importante reconocer los aspectos motivacionales que trajeron al individuo a la primera entrevista.

Modelo del Proceso de Cambio

El proceso motivacional por el cual una persona decide iniciar el cambio de conducta de usar o no drogas es muy complejo, contemplando elementos cognitivos, emocionales y eventos vitales entre otros muchos. Prochaska y Di Clemente (1983) estudiaron pacientes que realizaron con éxito un tratamiento y dejaron de usar sustancias psicoactivas, planteando que "el cambio" (de consumidor a abstinente) se produce en una sucesión de pequeñas etapas, que lo dividieron en las siguientes fases o etapas:

a) **Precontemplativa** (no contemplan el cambio pues no ven un problema por qué cambiar). Generalmente se da en personas traídas por familiares contra su voluntad o que consultan por otra razón y se les diagnostica un problema con alcohol o drogas. Aquí resulta importante asegurar una mantención del contacto con el paciente, tratarlo en forma preocupada y empática, entregándole una opinión médica y profesional de los riesgos que enfrenta y ofrecerle volver a conversar sobre ello en un futuro cercano o eventualmente tratar de establecer el compromiso de "ayudar a evaluar qué está pasando con la familia que lo trajo a tratamiento".

A veces eventos vitales como muerte de un ser querido, riesgo de pérdida del trabajo o coerción por parte de un empleador o una relación (pareja, familiar), inician la motivación al cambio. No es infrecuente que algunos pacientes sean llevados a tratamiento "contra su voluntad", ante lo cual este enfoque puede no ser suficiente, si es que el paciente tiene patología médica o psiquiátrica que requiere evaluación y tratamiento. En estos casos, con el apoyo familiar se puede intentar iniciar una evaluación o eventualmente una prueba de abstinencia con exámenes seriados de metabolitos de drogas y alcohol, que ante la primera recaída el paciente acepta el tratarse e internarse. Suele resultar de utilidad firmar un contrato terapéutico ante sus familiares o empleadores si fuera el caso, para acordar claramente los compromisos y qué se hará en caso de que se rompan por ambas partes. Esta modalidad, en los casos de empresas tiene mayor efectividad en el largo plazo.

b) **Contemplativa**: contemplan la necesidad del cambio; ej: "debería dejar de fumar..." pero no han hecho nada objetivo al respecto. Estos pacientes pueden ser ayudados a modificar o aumentar su motivación por el cambio intentando lograr una colaboración o alianza terapéutica desde las primeras sesiones.

c) **Decisión y acción**: estas personas se proponen firmemente el cambio; ej: "ya, voy a dejar de tomar...", toman acciones específicas e inician el cambio, ej: eliminan el alcohol, inician una

detoxificación, y son éstos los pacientes que todos deseáramos recibir en tratamiento. En estos sujetos debe partirse inmediatamente con el proceso de evaluación y tratamiento apoyando la motivación presente en el paciente, logrando la evaluación en forma concurrente.

d) **Mantención**: el cambio inicial ya se produjo y se encuentran manteniendo la conducta y evitando las recaídas.

e) **Recaída**: esta etapa fue considerada durante muchos años como el fracaso del tratamiento, otorgándole un estigma a los tratamientos de las adicciones que no poseen otras enfermedades crónicas que también padecen de recaídas (hipertensión arterial, diabetes, etc.). Dependiendo de lo que se haga con la recaída es el resultado que obtendremos, por lo que resulta de gran importancia contemplar la recaída como una etapa más del proceso que debe aprovecharse al máximo para reevaluar y aprender en qué falló la estrategia propuesta, o el plan de tratamiento.

Entrevista Motivacional

Una modalidad de intervención útil para poder motivar a pacientes que aún no lo están totalmente, la constituye la "Entrevista Motivacional" diseñada por Bill Miller *et al.*, que considera los siguientes principios:

- a) **Expresar empatía**: Se debe aceptar incondicionalmente al paciente sin rechazos ni estigmatizaciones, para lo cual se le debe "escuchar reflexivamente", asegurando al paciente que su ambivalencia (en torno a dejar o no de consumir) es normal y que el tratamiento le ayudará a resolver sus dudas.
- b) **Desarrollar las discrepancias**: Resulta útil propiciar que el paciente se dé cuenta de sus contradicciones mostrándole la discrepancia entre la conducta actual de beber o consumir drogas y las metas importantes para el paciente (ej: volver con su pareja, entrar a la Universidad, mejorar las relaciones con su familia, etc.).

- c) Evitar las "Discusiones-Argumentaciones": Estas discusiones son contraproducentes, por lo que si se producen es preferible cambiar de estrategia (Ej: "parece que en esto no estamos de acuerdo, veamos otra forma de verlo, cómo ve su familia o amigos este problema").
- d) No etiquetar al paciente inmediatamente: Resulta innecesario en una primera entrevista motivacional llegar a colocarle un diagnóstico de "alcohólico o drogadicto", siendo que el proceso de evaluación determinará el grado de dependencia y daños asociados que el paciente presenta. Recuerde que "defenderse crea defensas" y lo que uno debe intentar lograr con el paciente inicialmente es un compromiso colaborativo para pasar a otras etapas de la evaluación y tratamiento.
- e) Rodar con la Resistencia: Las percepciones del paciente pueden cambiarse, para lo cual más que imponer estrictamente una visión al paciente se le debe apoyar o "invitar" a mirar sus problemas desde una nueva perspectiva que hasta el momento no había considerado. A veces "rodar" con la resistencia puesta por el paciente lo moviliza a buscar sus propias soluciones.
- f) Apoyar Autoeficacia: Creer en la posibilidad de cambio del paciente es un elemento motivador, siendo importante que él se haga responsable de elegir y realizar el cambio. Se debe inyectar esperanza dentro del rango de alternativas disponibles en cada caso e invitar al paciente a un trabajo conjunto pero sin crear falsas expectativas que posteriormente no podamos cumplir.

El proceso de tratamiento y rehabilitación debe concebirse en fases que en su conjunto demoran años en establecer una recuperación global del individuo siendo este proceso particular de cada individuo. Para el logro de este objetivo debemos resaltar que *sólo a través de una abstinencia prolongada de todas las sustancias psicoactivas (drogas y alcohol) junto a un proceso psicoterapéutico y de "crecimiento personal" el sujeto*

será capaz de retomar la responsabilidad del cambio en su vida y por ende del mejoramiento en su calidad de vida personal, familiar, laboral, social y espiritual.

Como ya hemos analizado en el capítulo, es fundamental lograr una evaluación integral del paciente que nos permita desde un principio establecer un plan de tratamiento, sobre el cual ceñir tanto las intervenciones terapéuticas como la evaluación de los resultados.

De los objetivos a tratar debemos considerar:

- Intoxicación por la sustancia
- Tratamiento del Abuso o uso perjudicial
- Síndrome de privación
- Tratamiento de la dependencia
- Tratamiento de las complicaciones producidas por la droga
- Seguimiento a largo plazo.

Tratamiento de la Intoxicación

Éste es importante, por tratarse en algunas oportunidades de uno de los primeros contactos que se tiene con el paciente, ya sea a nivel de un servicio de Urgencia, o en la atención ambulatoria. Sin embargo, escapa al objetivo de este capítulo pues no es habitual para el médico psiquiatra ver o tratar estos casos.

Tratamiento del abuso o uso perjudicial

La prevención de la aparición de la dependencia es una prioridad para todo clínico, ya que no infrecuentemente nos llegan pacientes que abusan diversas sustancias, consultando por sintomatología psiquiátrica. Una conclusión de lo anteriormente planteado en el presente capítulo, consiste en la adecuada investigación del consumo en *todo paciente que llega a consultar*, pero sin desconocer la importancia de prevenir el establecimiento de una dependencia y de favorecer una reducción o abandono de las sustancias que le producen problemas.

TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS

El tratamiento de los síntomas de privación contempla considerar todos los aspectos clínicos que hemos planteado anteriormente y además considerar la evaluación de los siguientes puntos:

- Grado de intoxicación del paciente
- Potencial de experimentar síntomas de privación severos con riesgo
- Comorbilidad médica asociada que debe tratarse
- Presencia de psicopatología de riesgo o trastornos conductuales importantes
- Posibilidad del paciente de responder a indicaciones (red de apoyo, nivel de comprensión)
- Disponibilidad de sustancias y características del ambiente
- Fracasos reiterados de tratamientos ambulatorios

De acuerdo a estos criterios, podremos decidir la necesidad o propiedad de tratar al paciente en forma ambulatoria sin asistencia, con apoyo familiar, en hospitalización domiciliaria, hospitalización psiquiátrica o eventualmente hospitalización médica con asistencia de enlace psiquiátrico. El uso de escalas podrá ayudar al clínico, al paciente y al personal de enfermería a evaluar los síntomas y las estrategias a seguir, pero nunca debe reemplazar completamente la evaluación clínica y periódica de recepción durante el proceso de desintoxicación.

ALCOHOL

TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE PRIVACIÓN

El síndrome de privación dura entre 7 a 14 días en la mayoría de los casos, pero también se puede observar un síndrome de privación protractil (retardado) que puede dar síntomas hasta un mes o más tardío aún.

MANEJO NO FARMACOLÓGICO

La mayoría de los síndromes de privación no requieren medicamentos, pues a los pacientes se los trata incluso sin saber que son síntomas de privación. Es importante considerar condiciones ambientales que permitan disminuir la estimulación pero lo suficientemente habituales que faciliten la orientación del paciente. El apoyo y acogida del paciente son fundamentales en ayudar a tolerar y manejar síntomas leves de ansiedad, eliminando el café y otros estimulantes que pueden alterar el sueño.

MANEJO FARMACOLÓGICO

Medidas Generales

Los pacientes que consultan solicitando ayuda deben ser evaluados para determinar la severidad de los síntomas de privación y de acuerdo a ello prescribir la medicación necesaria. No es buena práctica médica prescribir fármacos en "dosis típicas" mientras que el paciente aún está intoxicado con el alcohol, siendo fundamental además evaluar la posible presencia de otras sustancias que pudieran ocultar parcialmente los síntomas de privación (relajantes musculares, benzodiazepinas, drogas, etc.). Puede ser de utilidad usar instrumentos como el CIWA-A (EPIC-ARF Normas Técnicas de Alcohol, MINSAL) para medir la gravedad de los síntomas y así regular la administración de fármacos necesaria. Siempre debemos considerar una evolutividad de los síntomas y como tal reevaluar al paciente en la medida de lo posible, o ante el agravamiento del cuadro.

Hidratación: Pilar fundamental del tratamiento, la rehidratación debe ser abundante tanto por vía oral (más de dos litros extra por día) o parenteral en caso de la existencia de vómitos o diarrea. En este último caso se sugiere solución glucosalina al 5% con vitaminas y minerales. La vía venosa y aérea permeable es fundamental en los casos de síntomas moderados o severos para un adecuado tratamiento del cuadro

TABLA 9-24. Equivalencia de dosis de Benzodiazepinas
(para tratamiento de privación)

Nombre	Dosis equivalente*
Diazepam	5 mg
Clordiazepóxido	15 mg
Bromazepam	3 mg
Clonazepam	1 mg
Oxazepam	15 mg
Alprazolam	0,5 mg
Lorazepam	0,5 mg
Flunitrazepam	0,5 mg
Lormetazepam	0,5 mg
Nitrazepam	5 mg
Midazolam	7,5 mg

* Los valores son aproximados debido a las diferentes vidas medias y presencia de metabolitos activos.

Vitaminas: En el caso del tratamiento ambulatorio, indicar complejos vitamínicos que contengan alrededor de 60 a 90 mgrs. de tiamina IM/diario por 3 a 5 días y luego oral por 2 semanas a 1 mes. También agregar ácido fólico 1 mg al día y magnesio oral más multivitaminas. En caso de ser tratamiento endovenoso, agregar al suero anterior 4 g de sulfato de Magnesio más 100 mg de tiamina a pasar en las primeras dos o tres horas, en vez del uso parenteral.

Hospitalizar: La internación debe considerarse en los casos en que:

- hay fracasos reiterados de desintoxicaciones ambulatorias
- en el síndrome de privación severo (convulsiones, delirium, etc.)
- hay complicaciones médicas severas (debe ser en servicio intermedio médico o eventual UCI)
- existencia de comorbilidad psiquiátrica (depresiva, psicótica, riesgo suicida)
- si el paciente no tiene red de apoyo

Benzodiazepinas (para síndrome leve - moderado). Existen aproximadamente más de 100 regi-

menes de mezclas de medicamentos que se han utilizado para el tratamiento de la privación, pero en nuestro medio son las benzodiazepinas los fármacos que ofrecen la mejor alternativa terapéutica. Describiremos dos modalidades posibles de utilizar:

Carga lenta: Se indica el uso de 5 a 10 mg de diazepam oral o 1 a 2 mg de lorazepam (de preferencia si hay daño hepático) en dosis cada 2, 4, 6 a 12 horas hasta calmar todos los síntomas de privación del paciente. En la práctica se usa una dosis media de 20 a 40 mg de diazepam al día o de 4 a 8 mg de lorazepam al día. Esta dosis se va disminuyendo en un 50% cada 48 hrs, o dependiendo de los síntomas del paciente. Las dosis nocturnas son las últimas que se suspenden para mantener un sueño adecuado. Recordar, en el caso de ser ambulatorio, la necesidad de que el paciente permanezca en reposo y prevenir acerca de la prohibición de manejar automóviles o maquinaria.

Carga rápida: Este régimen es utilizado en otros países, o también como forma de cargar al paciente con medicamentos cuando vive a distan-

cia y está bajo cuidado. Se indica una dosis de 10 a 20 mg diazepam cada 1 - 2 hrs, hasta mejorar el cuadro completamente. La mayoría requiere entre 60 - 120 mg de diazepam o eventualmente 100 a 150 mg de clordiazepóxido. Los días siguientes no se indican nuevas dosis pues se aprovechan las propiedades farmacodinámicas de estas benzodiazepinas por la larga vida media. De ser posible, siempre se debe monitorizar al paciente y su evolución en las primeras 48 a 72 hrs. La Tabla 9-24 describe las equivalencias de dosis de Benzodiazepinas.

Tratamiento del Delirium Tremens

Es una emergencia médico psiquiátrica con riesgo de mortalidad por lo que estos pacientes siempre deben hospitalizarse, de preferencia en una Unidad de Cuidado Intensivo o Intermedio con apoyo y asistencia de enlace psiquiátrico. En estos casos se recomienda el uso de lorazepam, por la facilidad de usarlo en dosis orales, intramusculares, endovenosas o sublingual. *Las benzodiazepinas per se no son el tratamiento adecuado del Delirium Tremens*, por lo que debe agregarse haloperidol 0.5 - 5 mg y repetir cada 6 a 8 hrs hasta controlar los síntomas de agitación. El paciente debe estar acompañado por auxiliar durante su hospitalización aguda del delirium. A pesar de los cuidados médicos, este cuadro puede tener una mortalidad que va desde un 5 a un 10%.

Convulsiones: Se pueden producir convulsiones de tipo tónico-clónicas en las primeras 24 hrs o más de iniciada la privación. Debe considerarse esto como un cuadro severo y tratarse como tal. El tratamiento de la crisis debe hacerse con diazepam en 5 - 10 mg o lorazepam 2-4 mg endovenosos. En el caso de estatus epiléptico, debe instalarse tratamiento continuo con diazepam endovenoso. Para la prevención de convulsiones, aunque discutible, se recomienda el uso de carbamazepina 600 - 800 mg al día en dos o tres dosis, o en el caso de paciente epiléptico reiniciar o mantener el tratamiento con fenitoína 300 mg al día.

TRATAMIENTO DE LA DEPENDENCIA. MANEJO FARMACOLÓGICO

ALCOHOL

El manejo de la Dependencia Alcohólica plantea eliminar o disminuir los problemas derivados del alcohol (ya sean familiares, laborales, médicos, psiquiátricos y psicosociales). También se busca evitar la mantención activa de la dependencia de alcohol o su avance progresivo eliminando o disminuyendo el número de recaídas, promoviendo períodos de abstinencia de la mayor duración posible y el desarrollo de un proyecto de vida.

Existirían evidencias al menos preliminares, que los tratamientos más intensivos tienden a disminuir la mortalidad asociada con los trastornos por uso de alcohol; sin embargo otros estudios muestran que en pacientes que no requieren cuidados especiales por patología médica o psiquiátrica asociada, el tratamiento ambulatorio o internado tendría los mismos resultados en el largo plazo.

El tratamiento de la dependencia de alcohol desde el punto de vista farmacológico persigue ciertos objetivos, una vez manejado el problema agudo de la privación, como son el reducir el deseo de beber para prevenir y reducir recaídas.

Terapia de manejo o reducción del deseo o "craving"

Antidepresivos y Serotoninérgicos: la desipramina ha sido estudiada y preconizada como útil para el tratamiento, pero los resultados son algo difíciles de interpretar. También inhibidores de recaptación de serotonina como la fluoxetina en dosis mayores de 60 mg al día, citalopram y sertralina, mostraron utilidad en reducir el beber problema, el abuso y el consumo en pacientes dependientes de alcohol (Naranjo *et al*). Su mayor utilidad parecería estar en el tratamiento de aquellos pacientes dependientes de alcohol en que coexiste un trastorno depresivo, hecho

en el cual el tratamiento con antidepresivo es fundamental para reducir el porcentaje de recaídas y mejorar la sintomatología depresiva. Otros fármacos que también han mostrado descensos en el consumo de alcohol en animales son la ritanserina (antagonista receptor 5HT-2). Sin embargo otro estudio (Naranjo *et al.*) mostró los efectos en humanos de un aumento del consumo de alcohol en bebedores sociales, tanto a dosis bajas (5 mg) o altas aun mayor (10 mg). En el caso de ondansetron (inhibidor de 5HT-3) probado en animales, mostró un descenso del consumo, y en estudios clínicos una dosis baja (0.25 mg) mostró menor consumo en bebedores sociales que una dosis alta (2,0 mg).

El carbonato de litio se estudió, basado en los efectos de bloqueo de la intoxicación en bebedores sociales, pero si bien hubo reportes de cierta utilidad en pacientes con cuadros bipolares, estudios posteriores no lo confirmaron en depresivos ni en no-depresivos.

La buspirona también se estudió en pacientes alcohólicos con trastornos de ansiedad, pero los resultados aún son discutibles y tampoco se confirmaron efectos claramente benéficos en el consumo de alcohol. La fenfluramina sola o combinada con pemolina han sido indicadas en reportes simples que pueden reducir el consumo de alcohol, pero éstos deben ser confirmados por otros estudios.

Inhibidores de canales de Calcio. El nimodipino ha sido propuesto para el tratamiento de síntomas de privación y eventualmente en reducir el deseo por beber alcohol; sin embargo no ha demostrado efectividad aun en estudios controlados a largo plazo.

Inhibidores de los opiáceos: La naltrexona (naloxona), originalmente utilizada con dependientes de opiáceos, ha mostrado utilidad para reducir el consumo de alcohol y la aparición de problemas relacionados con alcohol. Sin embargo, los criterios de recaída usados en esos estudios fueron demasiado amplios (más de 5 "tragos"), lo que no mostró efectividad en producir mayores niveles de abstinencia. Este fármaco disminuiría el efecto reforzador de los primeros

tragos de alcohol, pero el mecanismo aún es desconocido. Si bien en un principio se planteó que podría reducir el deseo de beber, esto no ha sido confirmado. Su uso debe estar asociado a un programa de tratamiento integral, con psicoterapias grupales y otras intervenciones. La dosis a utilizar es de 50 mg al día, pero también se ha visto que dosis de 25 a 100 mg pueden ser efectivas. Los efectos colaterales más frecuentes son ansiedad, sedación o sensación de embotamiento y náuseas hasta en un 10% de los pacientes. Deben tomarse precauciones frente al daño hepático, ya que dosis de hasta 300 mg se han asociado con hepatotoxicidad, pero no con la dosis de 50 mg. Debe controlarse la función hepática previo a su uso y luego en forma periódica (mensual a trimestral):

Acamproxato: este fármaco actuaría con efecto agonista del GABA (Ácido Gama amino butírico) y antagonista de la actividad de receptores NMDA. Ha sido investigado en varios estudios controlados y muestra cierta efectividad en disminuir el deseo o compulsión de beber (*craving*), logrando mayor abstinencia que el placebo a 12 meses plazo, cuando esto es acompañado de un tratamiento integral. La respuesta se ha visto que es dosis-dependiente, con 1.332 mg (cuatro tabletas al día) para pacientes menores de 60 kg y 1.998 mg (seis tabletas al día) para mayores de 60 kg. El hecho de no tener sinergia con el alcohol y de no producir daño hepático determinaría que este fármaco pueda ser usado incluso en pacientes con daño hepático. Su efecto colateral más importante sería la diarrea, pero también algunos pacientes se quejan de alteración de la libido (Litten *et al.*).

Otros estudios clínicos comparativos mostrarían incluso mejor respuesta cuando éste se combina con el disulfiram en tratamiento integral. Quizás la mayor dificultad consista en la posología de tres tomas diarias de 2 tabletas, lo que no siempre favorece la adherencia al tratamiento.

Otros: Varios otros medicamentos han mostrado reducir consumo en animales, pero aún no existen pruebas de su utilidad en humanos

(vasodilatadores, hormonas endocrinas simil a ACTH, CPK, inhibidores de enzima convertidora de angiotensina, bromocriptina, vasopresina, etc.).

Terapia aversiva o condicionante

Disulfiram: Ésta debe ser la técnica más utilizada en Chile por más de 30 años, basándose en los principios de condicionamiento aversivo. El disulfiram (Antabuse), fármaco que inhibe la enzima aldehído deshidrogenasa, impide que se metabolice el acetaldehído del organismo, generando síntomas como taquicardia, congestión facial, diaforesis, disnea y sensación de ansiedad, náusea y vómitos. También puede producirse hipotensión, alteraciones cardiovasculares y en un muy bajo número de casos la muerte. Deben tomarse precauciones con la existencia de daño hepático e incluso con la posibilidad de que el disulfiram mismo lo produzca, por lo que debe controlarse con pruebas hepáticas antes del inicio y luego mensuales hasta trimestrales, en especial en sujetos jóvenes, pues tendrían más riesgo de hacer hepatopatías por disulfiram. Se utilizan dosis de 250 a 500 mg por día en forma oral, pero también existe por muchos años el implante de pellets de disulfiram, que aún no demuestra lograr niveles plasmáticos eficientes en el largo plazo. El estudio más importante doble ciego con respecto al disulfiram realizado (Fuller *et al*) no mostró ventajas del disulfiram sobre el placebo. Sin embargo, los problemas más importantes que se encuentran en su uso es la baja adhesividad de los pacientes, ya que sabiendo los efectos deciden suspenderlo antes de beber. El uso de "estrategias de refuerzo comunitario" (Azrin *et al*) mostraría mejores resultados y también cuando el uso del fármaco es supervisado por un familiar o por profesionales, junto con la asistencia a A.A. (Alcohólicos Anónimos). Debe sí acotarse que entre los pacientes crónicos existe el conocimiento de cómo disminuir los efectos de la reacción. La posibilidad o existencia de métodos efectivos de depósito del disulfiram (aún no disponibles) junto con otros elementos de terapia pudieran mejorar el

resultado de esta técnica aversiva. Tanto los pacientes como sus familiares deben ser informados de los riesgos y de la necesidad de recibir ayuda médica ante una reacción alcohól-disulfirano.

Reflejos con apomorfina: también una técnica ampliamente usada y sobreutilizada en Chile, en que se le inyecta una dosis de apomorfina previo a la ingesta de la bebida preferida por el paciente lo que desemboca en la producción de vómitos explosivos. Si bien produce un efecto aversivo, éste dura pocas semanas y deben reaplicarse reflejos luego de un tiempo. Su uso indiscriminado, sin casi ninguna otra intervención, constituye y a veces sigue siendo el único tratamiento ofrecido para algunos pacientes. Por la dificultad metodológica se hace imposible medir en un estudio controlado doble ciego; no existen estudios que demuestren su efectividad en el largo plazo. El uso aislado de esta técnica sin un tratamiento más integral no constituye una práctica clínica adecuada.

Aversión por imaginería: Esta técnica, según Miller y Fester, sería la que demostraría mayor efectividad de todas las aversivas, en que se entrena al paciente a asociar imágenes y estímulos aversivos relevantes para el paciente (ej: pensar en sus hijos llorando, o la última vez que se puso agresivo recordar la angustia provocada a sus familiares), pero dado que en muchas ocasiones estas memorias son dependientes de estado, no queda claro cuán practicables y efectivas pueden resultar.

COCAÍNA, ANFETAMINAS Y ESTIMULANTES

Tratamiento del síndrome de privación

La mayoría de los pacientes no consultan por privación de cocaína o estimulantes a un psiquiatra, a no ser que se sobreagregue una patología del Eje I, o en varios casos llega a un servicio médico o de urgencia por las complicaciones médicas. Las medidas de apoyo son las primeras

a establecer con un paciente en particular para tranquilizarlo y poder evaluar la existencia o no de otros cuadros. Los pacientes que sí experimentan síntomas de privación refieren síntomas depresivos, ansiedad, anhedonia, alteraciones del sueño (insomnio o hipersomnia), aumento del apetito, enlentecimiento psicomotor, que descende lentamente en varias semanas. Se han intentado diversos medicamentos con acción agonista dopaminérgica para tratar los síntomas de privación, como la amantadina en dosis de 200-400 mg, con resultados discutibles, así como también con bromocriptina, pero con resultados difíciles para predecir en qué pacientes pueden ser de utilidad.

Otros estudios han mostrado utilidad de fármacos en pacientes que presentan comorbilidad psiquiátrica, a saber, litio para pacientes bipolares, desipramina para pacientes con trastorno depresivo y amantadina o metilfenidato para aquellos con síndrome por déficit atencional. El bupropión y mazindol no mostraron gran efectividad en bloquear el transportador de dopamina en el caso de cocaína; sin embargo un estudio que combinó bupropión y bromocriptina parece tener algunas posibilidades que deben replicarse. Un estudio plantea que el uso de varios suplementos nutricionales, junto con minerales y vitaminas disminuirían los estados disfóricos de los pacientes con privación; pero aún no se sabe si éstos tienen un efecto más allá que placebo.

Sin embargo, los tratamientos planteados deben acompañarse de terapia psicossocial ya que no se espera que funcionen solos *per se* (Ziedonis y Kosten). En el caso de que el paciente se encuentre hospitalizado por otra causa, deberá plantearse el uso de fármacos considerando las posibles interacciones con los demás regímenes y la condición del paciente. En el caso de que el paciente presente síntomas psicóticos el uso de neurolépticos es importante, pero debe tomarse la precaución de cubrir al paciente por los riesgos que puede producir el bajar el umbral convulsivante. La asociación con benzodiazepinas para tratar posibles agitaciones, o anticonvulsivantes como carbamazepina, pueden resultar de utilidad. Este último fármaco tuvo re-

portes iniciales de utilidad en disminuir el uso de cocaína (Halikas *et al.*), pero otros estudios posteriores no han confirmado su utilidad con el *craving*.

¿A quién y cuándo se debe tratar con farmacoterapia?

Factores que influyen:

- a) Precipitantes de la consulta: pacientes que hayan presentado problemas médicos (sobredosis o intoxicaciones), comorbilidad psiquiátrica, legal (agresividad, intentos de fuga), psicossocial (por violencia hacia sí mismo o terceros)
- b) Etapa de la recuperación y privación. En caso de ser necesario prescribir fármacos; éstos deben ser indicados desde las primeras etapas de la privación para asegurar que produzcan algún efecto.
- c) Problemas psicossociales asociados; como familiares, legales, laborales, de salud, en que los pacientes, si recaen, verían complicadas estas áreas de su vida.
- d) Potencial de recaída. Prevención de recaídas y/o psicoterapia cognitivo conductual.

No existen para anfetaminas u otros estimulantes estudios que muestren utilidad específica de algún fármaco en especial para la privación de éstos; sin embargo estos pacientes deben tratarse en forma similar a la cocaína.

Tratamiento de la Dependencia

Para intentar disminuir el consumo de cocaína en los pacientes en tratamiento se han estudiado diversos medicamentos que a continuación se describen:

Agentes Dopaminérgicos. Ya hemos visto la utilidad de la amantadina (antiparkinsoniano liberador presináptico de dopamina) en el corto plazo, y bromocriptina (Agonista D1 dopaminérgico) para el caso de pacientes con SDAT.

Otros estudios están utilizando agonistas dopaminérgicos D2 de acción prolongada como pergolide, pero los efectos colaterales gastrointestinales y de cefalea afectan la adherencia de los pacientes al tratamiento. La administración de L-Dopa no ha demostrado mayor utilidad en estudios controlados. El metilfenidato también tiene utilidad en pacientes con déficit atencional. Otra forma de potenciar la acción dopaminérgica es la combinación de fármacos como el bupropión más bromocriptina, que ha sido reportado útil en un estudio abierto, de tratamiento de la dependencia de cocaína. También se ha intentado con el antidepresivo IMAO selegilina, que inhibe selectivamente la MAO-B (la MAO que selectivamente metaboliza dopamina) aumentando los niveles de dopamina sin el riesgo de otros IMAOs.

Antidepresivos. Quizá uno de los primeros antidepresivos útiles estudiados fue la desipramina, pero estudios posteriores no lograron mostrar los mismos resultados, probablemente por diferencias entre las subpoblaciones estudiadas. También han existido reportes de otros antidepresivos en estudios pequeños, pero aún no hay grandes estudios que comprueben los éxitos planteados. La fluoxetina y sertralina han sido referidas como útiles, pero estudios doble ciego no lograron confirmar estos reportes. De los 5HT1a la buspirona no ha dado resultado, pero el agonista m-clorofenilpiperazina redujo el deseo en pacientes hospitalizados. La ritanerina (5HT2) también se está investigando pues disminuye la autoadministración de cocaína en animales y tendría algún efecto sobre los efectos subjetivos de la cocaína inyectada en laboratorio (Sullivan *et al.*). Otros antidepresivos como imipramina, trazodona, neurolépticos y mazindol han sido utilizados en estudios abiertos para bloquear los efectos euforizantes de la cocaína, pero aún no han sido confirmados.

Otros. Descripciones iniciales del uso de carbamazepina mostraron cierta utilidad, pero dos estudios doble ciego fallaron en demostrar su utilidad. De utilidad igualmente clínica en manejar impulsividad, estabilizar el ánimo y evitar

asimismo el uso de mayores dosis de benzodiazepinas que son adictivas y de neurolépticos que bloquean más la conducción dopaminérgica.

El flupentixol ha sido encontrado útil en algunos estudios, probablemente asociado al bloqueo presináptico más que postsináptico de la dopamina. La dosis utilizada ha sido baja en general, con 20 mg IM de depósito cada 21 días.

NICOTINA

Existen diversos métodos investigados para dejar de fumar que muestran distinta efectividad en el corto y largo plazo. Así el "consejo médico" (o intervención breve de 5 minutos durante la consulta habitual) demuestra una efectividad de un 5% al 8% al largo plazo, mientras que el "apoyo de consejería" con seguimiento logra un 15% de efectividad en el largo plazo; la "intervención intensiva individual" (más de tres horas de intervención y controles) logra finalmente un 25% de éxito.

Intervención Mínima

El potencial que presentan los profesionales de salud para dar consejos acerca de los diferentes hábitos de vida es inmenso, más aún en los profesionales de atención primaria en salud. Los pacientes esperan preguntas y consejos acerca del cigarrillo, alcohol, hábitos deportivos, peso, etc. Sin embargo, sólo algunos profesionales declararían hacerlo, aun cuando sus pacientes consulten específicamente por problemas de salud relacionados con los hábitos de vida. Esto es sumamente lamentable al considerar el éxito que logran estos profesionales a través de sencillos consejos.

En algunos casos de consumo de tabaco, sólo una estrategia de "intervención mínima" puede bastar para lograr una mejoría. Uno de los principales impedimentos para realizar esta intervención radica en la brevedad de las consultas médicas. Una manera de solucionar este problema consistiría en la participación de las enfermeras en la medicina preventiva primaria.

La estrategia de intervención mínima consiste en una intervención breve del profesional de salud durante la consulta médica general que facilite el dejar de fumar por parte del paciente. Esta intervención va a consistir en la entrega de consejos sencillos, que eduquen, orienten y faciliten la motivación por dejar de fumar.

Se ha visto que la sola entrega de apoyo y guía es sumamente valiosa en la cesación de fumar. Es por esto que el consejo entregado por el profesional general de salud puede ayudar a que muchas personas dejen de fumar. En este punto es de suma importancia que estos profesionales (médicos generales y enfermeras) tengan los conocimientos básicos de la dependencia de nicotina para orientar a sus pacientes.

El profesional de atención en salud puede basarse en los siguientes aspectos durante su intervención:

- indagar rutinariamente acerca del hábito de fumar
- informar acerca de los peligros que involucra el fumar (para sí y los otros)
- ayudar a reconocer todos los beneficios del dejar de fumar (físicos y sociales)
- apoyar en el sentido que es posible dejar de fumar
- educar acerca de la dependencia a la nicotina
- apoyar la decisión de dejar de fumar "para siempre" y "de golpe"

Este tipo de intervención, que es principalmente de tipo educativo-motivador, no implica mayores recursos, conocimientos y capacitación. Es necesario que los profesionales de atención primaria tengan un buen conocimiento acerca de los peligros que involucra fumar y los beneficios de abandonar el hábito. La información que se entrega es verbal, aunque podría apoyarse en folletos propios de prevención primaria.

Intervención básica más reemplazo de nicotina

En algunos casos la intervención del médico general no basta para dejar de fumar. Algunas

personas aceptan los consejos y están motivados, pero encuentran que es difícil o lo han intentado previamente sin lograr éxito, y necesitan un apoyo mayor. Este tipo de estrategia requerirá la implementación de mayores recursos, humanos y económicos, y también requerirá entrenamiento y capacitación (educación y manejo de técnicas específicas de cesación).

Esta intervención entrega los elementos básicos para lograr una estrategia para dejar de fumar, y es acompañada por una técnica específica, ya sea con los chicles o parches de nicotina o fármacos. El profesional de salud debe ayudar a establecer el proceso básico para dejar de fumar:

- diagnóstico de la dependencia de nicotina
- establecimiento del día de inicio
- insistencia en el abandono total y no gradual
- prescripción y explicación del uso de la técnica de tratamiento (parche), u otros fármacos
- planificación del tratamiento
- apoyo posterior y seguimiento

Para este nivel de intervención, los profesionales deben contar con conocimientos acerca de la naturaleza del fumar y las características del proceso de cesación. En este nivel es aconsejable algún tipo de capacitación, teórica y práctica (videos, observación de experiencia clínica, breve taller de trabajo). Se requerirán sesiones adicionales de apoyo para reforzar la abstinencia, así como para supervisar la utilización adecuada de los métodos de reemplazo de nicotina.

Intervención Intensiva más reemplazo de nicotina y técnicas cognitivo conductuales

Una intervención más intensiva, con el apoyo de técnicas de tratamiento y técnicas cognitivo-conductuales, ya es una intervención específica y más especializada para dejar de fumar, y como tal, requiere de una preparación y capacitación especial. Esta intervención puede realizarse individualmente o en grupos, y requiere del cumplimiento de diferentes partes:

- diagnóstico de la dependencia
- diagnóstico de motivación y expectativas
- entrevista motivacional
- establecimiento del día de inicio
- insistencia en el abandono total y no gradual
- prescripción y explicación del uso de la técnica de tratamiento (parche o chicle)
- planificación del tratamiento
- trabajo de pensamientos automáticos
- trabajo con pensamientos trampa
- técnicas de relajación
- técnicas de manejo de ansiedad
- prevención de recaídas
- apoyo posterior y seguimiento

En primer lugar es necesario determinar si el paciente tiene interés en dejar de fumar. El profesional debe acoger cuidadosamente la respuesta del paciente, pues éste puede tener interés para esperar una curación mágica, por ejemplo, o creer que será incapaz de hacerlo. Estas verbalizaciones ayudarán a identificar las motivaciones, expectativas y racionalizaciones que hace el paciente en relación al fumar. En esta fase es muy importante la entrega de educación respecto al fumar (peligros), y cobra importancia la implementación de la entrevista motivacional.

En el trabajo para dejar de fumar es de gran importancia lograr el autoconocimiento del individuo, de sus percepciones, creencias y expectativas. La exploración de las razones que tiene cada persona para dejar de fumar orientan la ayuda y apoyo, permitiendo que la información y los consejos sean adecuados a cada persona. Se debe llegar con un acercamiento positivo que ponga énfasis en los beneficios de dejar de fumar, tanto como en los peligros de seguir haciéndolo. Para algunos pacientes, recuperar el gusto o el olfato, y las ventajas sociales puede ser más importante que las razones netamente médicas. También es importante incrementar la conciencia de "fumador pasivo", es decir, de los daños que están provocando sobre otros, sus familias e hijos.

Es importante promover la autoconfianza y autoeficacia. Los fumadores pueden desconfiar

en su capacidad de dejar de fumar, o haber tenido intentos previos fallidos. Muchas personas suelen referir que no tienen voluntad y responsabilizan el fumar a un mal hábito personal. En este punto, la información acerca de la dependencia a la nicotina es de gran importancia.

Una intervención intensiva requiere de una estrategia planificada, es decir, establecer una fecha límite (día de inicio) para dejar de fumar. En general, las evidencias señalan que es mucho más efectivo dejar de fumar abruptamente que de manera gradual. Además de establecer la fecha, se requieren otros pasos importantes como identificar situaciones donde se hará difícil el no fumar y lograr una planificación al respecto (por ejemplo, ir a los *pubs*, tomar alcohol, café o té, asistir a fiestas, etc.). La clave es poner énfasis en la naturaleza de sentido común de esta planificación y ser sensible a ella. Contar con el apoyo de amigos que han pasado por esta experiencia puede ser útil. En general los datos que se tengan acerca de las dificultades en intentos previos de dejar de fumar (si los hay) pueden ser una orientación importante a las situaciones de mayor dificultad. En esta parte es de suma importancia el compromiso con la tarea de dejar de fumar. Mientras mejor haya sido preparado el paciente en las fases anteriores, mayores probabilidades de lograr el objetivo de dejar de fumar.

Para este nivel de enfrentamiento se requiere un conocimiento profundo de los aspectos relativos al abandono del hábito de fumar (naturaleza, riesgos, proceso y duración del abandono, diferentes métodos para dejar de fumar, porcentajes de éxito) y de las técnicas específicas de enfrentamiento (manejo de expectativas y motivación, técnicas de autocontrol, técnicas de manejo de ansiedad, técnicas conductuales cognitivas, etc.).

Tratamientos específicos de la dependencia de Nicotina

Técnicas Psicoterapéuticas. En general las técnicas y conceptos que describiremos se enmarcan en el contexto de las terapias de orientación

cognitivo-conductual, las cuales han sido ampliamente validadas en el área de las adicciones, tanto desde el punto de vista del abordaje individual como grupal del paciente. Por este motivo se analizarán en los tratamientos psicoterapéuticos.

- Chicles (Nicorette)
- Parches (Nicotinell).
- Spray nasal
- Inhalador de nicotina

Las ventajas de los parches son:

- a) Dosis constante
- b) Facilidad para mantener adherencia a tratamiento
- c) Sin los efectos colaterales gastrointestinales de los chicles
- d) Se puede usar en contraindicaciones del chicle (úlceras y alteración de articulación temporomandibular)
- e) Los médicos estarían más dispuestos a recetarlos que otras formas de reemplazo

Las desventajas de los parches son:

- a) No se puede manejar mucho la dosis.
- b) Toma mucho tiempo para llegar a la dosis requerida
- c) Produce alergias y reacciones cutáneas en algunos pacientes.

Terapias Biológicas. El mayor porcentaje de los pacientes que dejan de fumar lo hacen solos, sin embargo más de un 30% de los pacientes requieren ayuda para dejar de fumar. Desde el punto de vista psicofarmacológico hay cinco estrategias básicas a utilizar en el tratamiento, a saber:

- a) Reemplazo de nicotina
- b) Bupropión
- c) Tratamiento sintomático de la privación
- d) Bloqueo de nicotina
- e) Tratamientos aversivos

La combinación de técnicas de reemplazo con técnicas conductuales ha aumentado la efectividad de los tratamientos hasta un 40-50%.

Reemplazo de Nicotina

Reducción de Nicotina. Esta técnica no constituye un reemplazo de la suspensión del fumar, sino que corresponde a un método de preparación para lograr suspender el cigarrillo completamente en el día elegido para tales efectos, el día "D". La técnica de reducción de nicotina per se no ha demostrado utilidad en el largo plazo, a no ser que ésta se combine con reemplazo de nicotina como se explica a continuación.

Nicotina de reemplazo. Esta técnica farmacológica constituye el mejor tratamiento probado hasta la fecha para el síndrome de privación de nicotina, mostrando resultados claramente superiores al placebo y llegando hasta un 30% de abstinencia a un año plazo o mayor (hasta un 40%) si se combina con técnicas psicológicas conductuales.

Hay diversas formas de reemplazo de nicotina, a saber:

La combinación de parches con chicles puede ser útil para disminuir los síntomas de privación en pacientes grandes fumadores (más de 30 a 40 cigarrillos) así como para prevenir recaídas. En los pacientes que necesitan el ritual asociado a fumar así como la estimulación táctil y sensorial propia de este acto serían particularmente útiles los inhaladores de nicotina.

Los factores aparentemente relacionados con el éxito del tratamiento de reemplazo de nicotina serían la dosis de nicotina, el nivel de apoyo ofrecido y las características de los terapeutas.

Bupropión

Este fármaco es la primera medicación que no contiene nicotina que ha sido aprobado por la FDA para el tratamiento de la dependencia de nicotina. Se trata de una aminoketona con efec-

to antidepresivo que tendría tanto actividad noradrenérgica como dopaminérgica. Para el tratamiento de la dependencia de nicotina se utiliza la forma de liberación sostenida.

Su utilización comienza una semana antes de dejar de fumar, con una dosis de 150 mgr cada mañana, que son aumentados a 300 mgr en el cuarto o quinto día cuando la tolerancia ha sido buena. A la semana de tratamiento se interrumpe el consumo de nicotina. Se supone que el bupropión al inhibir débilmente la recaptura de noradrenalina y dopamina atenuaría los síntomas de privación. El aumento de la actividad dopaminérgica en el *núcleo accumbens* podría mantener la estimulación de las áreas de respuesta al placer en ausencia de nicotina. Un beneficio potencial podría ser el producir un menor aumento de peso que al dejar de fumar con placebo. Normalmente el bupropión se usa por 7 a 12 semanas y no se utilizan dosis mayores dado el aumento en el riesgo de convulsiones.

Tratamientos Sintomáticos

Estos fármacos se indican para tratar las molestias y cambios de ánimo asociados con dejar de fumar.

Clonidina. Este fármaco es un alfa₂ agonista postsináptico que reduce la actividad simpática, y su uso ha demostrado utilidad en reducir síntomas tales como ansiedad, irritabilidad, inquietud, tensión y ganas de fumar, pero principalmente en mujeres más que en hombres. La limitación está asociada con los efectos colaterales que produce (somnia, hipotensión o rebote de hipertensión al suspender bruscamente).

Ansiolíticos. La aparición de ansiedad tanto como síntoma de privación de nicotina o asociado a la privación constituye uno de los factores gatilladores de recaídas, por ello el uso de ansiolíticos ha sido probado en varios estudios con diversa utilidad. El uso de benzodiazepinas reduce la ansiedad pero no las ganas de fumar,

mientras que el uso de buspirona antes, durante y después de la suspensión del fumar ayudaría a los pacientes con altos niveles de ansiedad y disminuiría la posibilidad de recaídas.

Antidepresivos. La variación del ánimo producida por el fumar cigarrillos también se puede apreciar al suspender el cigarrillo. La coexistencia de cuadros depresivos y de ansiedad deben ser descartados, pues su existencia activa constituye una contraindicación para intentar dejar de fumar, y sólo luego de un tratamiento adecuado del cuadro psiquiátrico debe intentarse la suspensión del cigarrillo. Para estos efectos se han probado varios antidepresivos como los inhibidores de recaptación de serotonina (fluoxetina) que además poseen propiedades ansiolíticas y de supuesta reducción de las ganas de fumar o inhibidores de la monoaminooxidasa reversibles (RIMA) como la moclobemida.

Estimulantes. Se han utilizado estimulantes del tipo metilfenidato (ritalin) que disminuiría los síntomas de privación; sin embargo no hay evidencia clara de su utilidad ni de la reducción de las recaídas por su uso. Probablemente sea de utilidad en pacientes con déficit atencional residual.

Antagonistas Agonistas de la Nicotina

Mecamilamina. Este fármaco es un bloqueador colinérgico ganglionar tanto periférico como central, que administrado a los fumadores, logra bloquear los efectos reforzadores (agradables) de la nicotina lo que disminuiría el riesgo de recaída. Sus efectos colaterales consistentes en sedación, baja de la presión arterial y eventuales desmayos limitan su uso en la clínica. Sin embargo, últimamente algunos estudios que lo combinaron con reemplazo de nicotina, logrando que la mezcla actúe como un agonista parcial, prometen interesantes resultados.

Propranolol. También utilizado para contrarrestar los síntomas de privación, pero su utilidad se circunscribe a disminuir levemente los síntomas

periféricos de ansiedad y no ha demostrado mejores resultados a la fecha.

Aversivos y Substitutos

Sales de Plata. Este fármaco combinado con tabaco produce un sabor desagradable que ayudaría a evitar fumar; sin embargo no existe evidencia que tal tratamiento sea efectivo; por lo demás se pueden producir problemas de intoxicación (argirismo) aunque sean poco frecuentes.

Formulación e implementación de un plan de tratamiento

A la fecha los esquemas terapéuticos que más utilidad han demostrado son aquellos en que se realiza una buena evaluación inicial del paciente de manera de descartar psicopatología activa asociada, la cual debe ser tratada previamente al enfrentamiento de la dependencia. Una buena evaluación permite conocer las eventuales necesidades del paciente en términos de apoyo y farmacológicas. Tras la evaluación se propone un día para dejar de fumar y se realizan los preparativos correspondientes para lograrlo.

Un buen programa deberá considerar sesiones periódicas frecuentes de apoyo las primeras semanas, período en que los síntomas de privación son más intensos. Idealmente se debe entregar técnicas de manejo de tipo cognitivo conductual. La abstinencia será mayor si se utiliza nicotina de reemplazo o bupropión. Se debe estar atentos a la aparición de síntomas anímicos o ansiosos para prescribir fármacos de apoyo cuando sea necesario.

Finalmente, es útil realizar un seguimiento de 8 meses a 1 año con controles periódicos destinados a reforzar la conciencia de mantener el logro de la abstinencia así como darle énfasis a las técnicas cognitivo conductuales destinadas a la prevención de recaídas.

Los programas que se realizan en el marco de terapias grupales de orientación cognitivo

conductual más fármacos serían el tipo de tratamiento más exitoso en el largo plazo.

BENZODIAZEPINAS (BZD)

Intervención mínima (información)

Se entrega información respecto de las BZD en relación a los riesgos y beneficios de su uso, a seguir las indicaciones médicas, no automedicarse y modos de suspensión del consumo. Esta información se puede entregar en la forma de folletos u otros medios. Para ciertas personas esto es suficiente para eliminar el consumo de BZD, pues ellos mismos pueden procesar y aplicar la información. Esto se dirige al público en general y a profesionales de la salud, para aumentar el reconocimiento de los problemas asociados al uso a largo plazo y prevenirlos. También se debe entregar información acerca de adónde recurrir si lo anterior no es suficiente.

Podría usarse como estrategia denuo de este primer paso la entrega de información a todos los pacientes que tienen prescripciones repetidas a largo plazo de BZD, o cuando estos pacientes son vistos por médicos en una consulta de morbilidad general sugerir que reduzcan o eliminen el medicamento en forma paulatina, entregando folleto de información.

Esta intervención puede lograr un 20 a 40% de reducción de uso o suspensión del medicamento.

Intervención Básica (información y educación)

Quando se ha intentado dejar las BZD, pero sin éxito, el foco se dirige a alcanzar y mantener la abstinencia del consumo. Se entrega información y se enseña cómo dejar las BZD al mismo tiempo que se enseñan destrezas y estrategias de enfrentamiento de problemas para el futuro. Aquí se deben entregar técnicas de prevención de recaídas. (Ej. relajación, manejo de situaciones de riesgo).

Aquellos pacientes que no responden a la intervención mínima pueden ser citados para

una consulta más larga e invitarlos a discutir su uso de tranquilizantes, los riesgos y beneficios que ello representa. En cada caso se debe realizar una completa evaluación clínica.

A los pacientes que sienten que no son capaces de reducir solos se les debe ofrecer y negociar un plan de tratamiento que incluya tanto aspectos farmacológicos como psicológicos (será discutido más adelante en extenso).

Intervención Intensiva: Información, educación e intervención (integrado)

Para un adecuado tratamiento, la evaluación clínica es de vital importancia para decidir el tipo de intervención a aplicar con el paciente, y debe contemplar los siguientes aspectos:

- a) Anamnesis Clínica Médica.
- b) Historia Personal y familiar.
- c) Historia de uso de Benzodiazepinas.

Inicio: Prescrito o Automedicado.

Diagnóstico que motivó prescripción.

Tipo de BZD, dosis y tiempo de tratamiento.

Mantención: Tiempo de uso del fármaco.

Tipo de uso: ascendente, constante, alterna- nante a demanda por problemas.

Causas del cambio.

Evolución de síntomas con o sin la BZD.

Máxima mantención de dosis.

Suspensión: Voluntaria o por otra causa.

Máximo tiempo de abstinencia (evolución de síntomas iniciales sin fármacos).

Reemplazo por otros fármacos o alcohol.

Número de intentos de suspender y resultado.

Razones para suspender.

- d) Historia de uso de otras drogas: alcohol, marihuana, cocaína, tabaco, cafeína y sus patrones de uso.
- e) Línea Base de síntomas actuales y medicación. Se puede usar un diario para automonitoreo de ansiedad, patrón de sueño y uso de medicamentos.

- f) Evaluar actitudes del paciente hacia el uso de fármacos; tablero de aspectos positivos o negativos.
- g) Efectos del uso en su trabajo, familia y vida social.
- h) Expectativas acerca de los beneficios y problemas de la desintoxicación. Tablero de aspectos positivos o negativos.
- i) Evaluación de circunstancias actuales, si son negativas esperar a otro período menos estresante.
- j) Evaluación para descartar patología psiquiátrica mayor por el clínico y/o instrumentos ad-hoc.
- k) Uso de otros fármacos y síntomas secundarios.

Hay muchas diferencias que subyacen en relación al uso de las BZD y que tienen que ver con el tipo de BZD, dosis y duración del consumo. Asimismo, se sabe que no todas las personas experimentan de igual manera los síntomas de privación, aunque aparecen similitudes en personas que utilizan altas dosis y por períodos prolongados. Ciertas personas tienen más facilidad o cuentan con mejores herramientas para el abandono del fármaco e incluso hay estudios que sugieren que algunas personas dejan las BZD sólo con recibir información respecto del tema. Sin embargo, por otro lado se ha observado que otras personas necesitan terapia intensiva para eliminar el consumo de estos fármacos. Por ello, creemos necesario tomar en cuenta estas variables individuales y proporcionar ayuda que puede dirigirse a tres niveles de acción.

Cuándo desintoxicar a un paciente con dependencia de benzodiazepinas

La decisión de ofrecerle tratamiento de desintoxicación a un paciente con dependencia de benzodiazepinas, ya sea de alta dosis o baja dosis, debe tomar en consideración los aspectos de historia clínica ya discutidos, las condiciones actuales del paciente, la posibilidad de contar con los recursos tanto profesionales como físicos de apoyo y derivación necesarios. El hecho de que

TABLA 9-25. Principales Parámetros Farmacocinéticos de las Benzodiazepinas Ansiolíticas

Benzodiazepinas Ansiolíticas

Acción	Benzodiazepina	Absorción oral	Metabolitos Activos	Vida media (hrs)
Larga	Clordiazepóxido	Intermedia	Sí	15
	Diazepam	Rápida	Sí	30
	Clorazepato	Rápida	Sí	50
	Prazepam	Lenta	Sí	45
	Ketazolam	Intermedia	Sí	18
	Bromazepam	sin dato	Sí	58
	Medazepam	sin dato	Sí	20
Intermedia	Rápida	Sí	40	
	Alprazolam	Intermedia	Sí-No	12
Corta	Lorazepam	Intermedia	No	10
	Oxazepam	Lenta	No	5

Benzodiazepinas Hipnóticas (31)

Acción	Benzodiazepina	Absorción oral	Metabolitos Activos (vida media)	Vida media (hrs)
Larga	Nitrazepam	Rápida	Larga	20
	Flurazepam	Rápida	Larga	50
Intermedia	Flunitrazepam	Rápida	Intermedia	15
	Estazolam	Rápida	Intermedia	18
	Loprazolam	Intermedia	Intermedia	6
	Lormetazepam	Rápida	Intermedia	8
	Temazepam	Rápida	Intermedia	10
Corta	Brotizolam	Rápida	Corta	5
	Triazolam	Rápida	Corta	2.8
Ultra corta	Midazolam	Muy rápida	Muy corta	1.9

el paciente lleve un período prolongado de años de uso de benzodiazepinas no debe ser el único criterio a utilizar para ofrecer una desintoxicación. Deben medirse *siempre los riesgos vs beneficios en cada caso en particular* y discutirlos con los pacientes.

Sin embargo, debemos recordar que la utilidad de las benzodiazepinas en el largo plazo aún no ha sido demostrada y es posible que el paciente no requiera mantener la medicación.

Existen ciertos criterios que en general se utilizan para decidir iniciar una desintoxicación, a saber:

- Efectos adversos persistentes que superan los beneficios del uso de benzodiazepinas (ataxia, accidentes en ancianos, etc.).
- Embarazo o deseo de embarazarse.
- Aparente remisión sostenida en el largo pla-

zo de los síntomas, en un paciente con un trastorno de ansiedad. El propósito sería la evaluación del trastorno de ansiedad de base.

- Uso concomitante de alcohol (beber problema) u otras drogas (marihuana, cocaína, etc.).
- Deseo del paciente de eliminar los fármacos.
- Mala respuesta clínica con las benzodiazepinas.
- Uso de dosis altas, mayores a las recomendadas por el médico o evidencias de automedicación riesgosa.

En todos estos casos debe haber una evaluación médica clínica y/o eventualmente psiquiátrica para descartar comorbilidad psiquiátrica (depresión con riesgo suicida, trastornos de personalidad, trastornos de ansiedad, etc.)

Tratamiento Farmacológico

Siempre antes de iniciar el tratamiento debemos incluir una exhaustiva evaluación clínica según criterios ya discutidos. No existe consenso de que exista una terapia de elección para tratar el síndrome de privación de las BZD. Tampoco hay estudios controlados que comparen las diversas estrategias para determinar la rapidez y la duración total de tratamiento que sea más apropiado. Sin embargo, existe suficiente experiencia clínica acumulada que permite manejar adecuadamente la detoxificación de los pacientes dependientes. La experiencia enseña que una reducción gradual de la dosis es mejor para cualquier paciente que haya tomado las BZD por más de doce semanas. La Tabla 9-25 revela los parámetros farmacocinéticos de las BZD.

Si bien en otros países se utiliza la desintoxicación con barbitúricos, aquí nos referiremos principalmente al tratamiento con benzodiazepinas en forma ambulatoria. Existen casos en que se podrá requerir hospitalizar al paciente debido a la gravedad del cuadro, lo que permite generalmente realizar reducciones más rápidas de los fármacos bajo estricto control médico. En el tratamiento de esta condición resulta de utilidad recordar que al igual que en el alcohol, la privación de benzodiazepinas en algunos casos puede llegar a ser grave, por lo que se sugieren las siguientes recomendaciones:

- Motivar y apoyar al paciente que decide desintoxicarse
- Estabilizar el uso antes de reducir
- Use medicamentos de fácil dosificación y reducción
- Reducción debe hacerse siempre gradual, no abrupta
- Reduzca cada vez un porcentaje de la dosis diaria
- Espere un período antes de volver a reducir y evalúe síntomas
- Dosis y uso de tabletas de reserva
- Use técnicas psicológicas alternativas para enfrentar problemas

- Uso de fármacos alternativos y cómo suspenderlos. Para disminuir los síntomas de privación se puede utilizar una serie de fármacos coadyuvantes, a saber:

- a) Antidepresivos: son de utilidad para reducir los síntomas de ansiedad en los pacientes y se recomiendan los fármacos con perfil más sedante como amitriptilina (50-100 mg), fluoxetina (10 a 60 mg), asegurándose que el paciente no presente patología pánicosa, trazodona (100 mg), paroxetina (20-40mg), entre otros. La dosificación será la que produzca reducción de los síntomas, salvo que el paciente presente un cuadro depresivo, ante lo cual cobra prioridad el tratamiento del trastorno depresivo. Los tricíclicos además producen sus propios síntomas colaterales que deberán ser tomados en consideración antes de prescribirlos y pueden tener mayor riesgo ante una sobredosis. Son de utilidad para combatir el insomnio durante la desintoxicación, y la trazodona (100 mg) puede ser una buena alternativa para la noche. Hipnóticos tipo zopicona y zolpidem no son recomendables pues también actúan a nivel del receptor benzodiazepínico y son fármacos que pueden fácilmente ser abusados.
- b) Anticonvulsivantes, como la carbamazepina han sido utilizados con éxito relativo en dosis entre (200-800 mg) pero cuidando de iniciar con dosis muy bajas y ascender lentamente. Este fármaco exige control con hemogramas seriados pues puede producir aplasia medular, y también cuadros de alergia al fármaco. El fenobarbital puede ser un fármaco único de tratamiento de la privación y no como coadyuvante por su tolerancia cruzada, pero puede resultar difícil de manejar en forma ambulatoria; si no se tiene experiencia en el uso y su sobredosis tiene mayores riesgos que las benzodiazepinas. Hipotensores: el uso de propanolol en dosis entre 20-80 mg día puede ser de utilidad pero no se recomienda utilizarlo a largo plazo sino que en las últimas dos semanas de

una desintoxicación de baja dosis. La clonidina también ha sido utilizada en dosis bajas de 0,1-0,2 mg pero debe tenerse cuidado por el efecto hipotensor que pueden tener sobre todo en ancianos.

- c) Otros ansiolíticos: si bien la buspirona ha sido utilizada para tratar cuadros de ansiedad, no es efectiva para tratar el síndrome de privación de benzodiazepinas. Puede ser utilizada para tratar un cuadro de ansiedad en paciente con antecedente de dependencia de benzodiazepinas.

El uso de fármacos coadyuvantes puede ayudar en las últimas etapas de la reducción (generalmente las más difíciles) pero algunos de ellos deberán usarse desde un principio para darles oportunidad de producir un efecto compensatorio. Se deben mantener más allá de la suspensión de la benzodiazepina (unas dos semanas) reduciendo estos últimos también en forma gradual.

Haga un seguimiento luego de la suspensión. De esto se desprende que se debe utilizar la combinación de técnicas farmacológicas con las psicológicas que se analizarán a continuación. El contacto con el médico y el apoyo son elementos fundamentales que el paciente debe recibir junto con estrategias específicas para evitar las recaídas (se verá en el tratamiento psicológico). Se debe contemplar que algunos pacientes pueden recaer, en cuyo caso se les debe ofrecer mantener la medicación hasta que sean derivados, o se intente una nueva alternativa terapéutica. En aquellos pacientes usuarios de largo plazo donde los beneficios claramente superan los riesgos, o que el paciente no esté en condiciones de desintoxicarse (patología sobreagregada grave), puede mantenerse la medicación hasta que las condiciones cambien o incluso de mantención con estricto control médico. Los pacientes que fallen en la detoxificación deben ser derivados a especialistas o centros con mayor experiencia en esta patología, en particular dependiendo de los recursos de que se disponga en cada nivel. En el caso de pacientes que presentan una dependencia de alta dosis de benzodiazepinas, deben hospitalizarse y con apoyo farmacológico de

anticonvulsivantes de reemplazo, estabilizar la dosis promedio que usaba, bajando un 10% de la dosis total diaria cada 24 a 48 hrs, según tolerancia. No existen medicamentos antagonistas por vía oral, hasta la fecha, que eviten el reinicio del uso de benzodiazepinas, por lo que un control cercano en un tratamiento integral y especializado para este tipo de pacientes es lo más adecuado, con control de metabolitos en orina por posible recaída.

EXÁMENES DE LABORATORIO

Dada la multiplicidad de patologías tanto médicas como psiquiátricas que son posibles de encontrar en los pacientes consultantes por abuso o dependencia de sustancias, cabe destacar la necesidad de una anamnesis médica completa y un examen físico y neurológico, junto a un *screening* de laboratorio básico a realizar de rutina en cada paciente.

EXÁMENES GENERALES

Sanguíneos

Hemograma y VHS
Perfil bioquímico completo
Pruebas hepáticas completas
Protrombina
Perfil lipídico
Perfil tiroideo (T₃, T₄, TSH, T₄ Libre y Anticuerpos Antitiroideos)
VDRL
HIV
Hepatitis B (y/o C)
Enzimas cardíacas en caso de angina

Instrumentales

EKG (mayores de 40 años)
Rx. tórax (fumadores)
EEG (alcohol, cocaína, otros)
TAC cerebral
SPECT SCAN cerebral

TABLA 9-26. Tabla de *screening* y puntos de corte de detección

Droga	Punto de corte ng/ml	Metabolito	Tiempo de detección de orina
Anfetamina	1000	anfetamina	2-4 días
Benzodiazepinas	200	oxazepam diazepam otras	Hasta 30 días
Cocaína	300	benzoilecgonina	1-3 días
Codeína	500	codeína morfina	1-3 días
Marihuana	100 (NIDA) 50 (LAB. U.C.)	tetrahidro- cannabinol	1-3 días (uso casual) Hasta 30 días (uso crónico)
Metanfetamina	1000	metanfetamina	2-4 días

Ecotomografía abdominal

Exámenes de metabolitos de drogas: Cocaína, Marihuana, Benzodiazepinas, Anfetaminas, etc.

Exámenes de detección de metabolitos de droga

Una de las características importantes de los consumidores de droga ya sea abusadores o dependientes de sustancias, es la minimización y negación del consumo. El uso de exámenes de droga es hoy en día un componente necesario de todo tratamiento moderno por cuanto:

- Favorece mantener una abstinencia
- Minimiza negación por los pacientes
- Es un condicionante aversivo al consumo por cuanto puede ser descubierto
- Puede tener validez médico-legal
- Confirma y valida al paciente en su abstinencia prolongada frente a familiares y tratantes

Técnicas de exámenes: Existen varios métodos para analizar muestras de pacientes para determinar la existencia o no de metabolitos de drogas.

- La Cromatografía de capa fina (CCF) si bien es poco sensible, ha sido utilizada por mucho tiempo por la gran dispersión de drogas que puede detectar. Ésta sólo detecta presencia o no de sustancia. Método cualitativo.
- Radioinmunoensayo (RIA) y Enzimainmunoensayo (EIA). Se basa en la unión de un anticuerpo específico a la droga respectiva. Ambos son más sensibles y específicos y tiene la ventaja de ser automáticos detectando menores concentraciones de droga que la anterior.
- Los test ambulatorios de inmunoensayo representan una práctica alternativa para casos de emergencia. Existe gran variedad en el mercado, Ontrak, Triage panel, Visualiné, etc., pero sus resultados deben ser considerados meramente preliminares, ya que todo examen positivo debe ser confirmado con un método cuantitativo como lo es la Cromatografía de Gases con Espectrometría de masas (GC-SM). Este último es el único método aprobado como confirmación diagnóstica.

Para la interpretación del resultado es muy importante considerar la existencia de una correcta cadena de muestreo que asegure fehacien-

TABLA 9-27. Utilidad comparativa de exámenes de drogas

Muestra	Tiempo de Detección	Ventajas	Desventajas	Uso prioritario
Orina	2-4 días	Tecnología probada Test portátiles disponibles con puntos de Corte comprobado	Sólo detecta uso reciente	Detección de uso reciente de drogas
Saliva	12-24 horas	Fácil obtención Se pesquisa droga original	Dura poco tiempo Contaminación oral Cambios de Ph Tecnología nueva Sólo uso reciente	Correlación con Conductas
Sudor	1-4 semanas	Medición acumulativa va de uso de drogas	Tecnología nueva riesgo contaminación ambiental	Detección de uso por días y semanas
Pelo	Meses	Medición de largo plazo de drogas Fácil toma muestra	Posible contaminación ambiental Tecnología nueva	Detección de uso continuado últimos seis meses

temente que la muestra es del paciente en estudio, que no ha sido adulterada, manipulada y conservada adecuadamente por el personal encargado teniendo claramente establecido el trayecto, tiempo, temperatura adecuada y personas que han estado involucradas en el transporte desde el paciente, al equipo de análisis y de entrega de resultados. Cualquier falla en lo anteriormente expuesto debe hacer dudar del resultado y del laboratorio a cargo de dicho estudio.

Se debe conocer los puntos de corte y rango de detección de cada droga para una adecuada interpretación de los resultados.

Dadas las características analizadas, el espaciamiento de toma de exámenes dependerá del tipo de drogas que consume el paciente y de la sospecha del clínico. Como método general en un programa de tratamiento y/o seguimiento clínico se sugiere una a dos tomas semanales fijas que cubran los fines de semana y otros días, junto con la toma al azar ya sea por sorteo en los grupos de terapia, por sospecha de las familias o del tratante y su red de apoyo.

En este último caso conviene solicitar un *screening* más amplio que lo habitual para pes-

quisar drogas o medicamentos de los que puede estar abusando el paciente.

Finalmente el tipo de muestra a utilizar dependerá de si se desea detectar consumo agudo, episódico o de largo plazo. Uno de los determinantes mayores de esta elección es la disponibilidad y costo de los diversos exámenes cuyas características a continuación se detallan.

No debemos olvidar que en los pacientes con dependencia, la negación y manipulación pueden hacer que éste dificulte, se oponga, demore o se "olvide" de tomar la muestra, hecho que debe ser explicado de antemano al paciente que será interpretado como examen positivo.

También es importante enfatizar la relevancia que un examen positivo puede tener para el individuo, su familia, su empleador o ante hechos médico-legales, por lo que todo examen positivo debe ser considerado preliminar y confirmarse por GC/SM.

TRATAMIENTOS PSICOTERAPÉUTICOS

Los tratamientos psicoterapéuticos para las diversas conductas adictivas han demostrado ser

de utilidad a través de las diversas sustancias, pero siempre considerados dentro de una estrategia integral que incluyen:

- Terapias cognitivo conductuales
- Terapias dinámicas
- Terapia de Familia
- Terapias de grupo
- Grupos de Autoayuda
- Seguimiento

TERAPIAS COGNITIVO-CONDUCTUALES

Diferentes estudios dan cuenta de la forma en que se ha enfrentado el problema de la dependencia, algunos de los cuales provienen de la perspectiva Cognitivo Conductual. Se ha visto que las técnicas de esta corriente son efectivas en el tratamiento de dependencias, como el de dependencia de alcohol (Sánchez-Craig, M.; Freeman, A.), y dependencia o abuso de fármacos (Busto, U.), dependencia de cocaína y estimulantes (Carroll *et al.*). Martha Sánchez-Craig, dentro de las bases de su programa propone la intervención breve como una forma de abordaje válida para el tratamiento de la adicción, con el supuesto que las personas son capaces de hacerse responsables de su propio cambio conductual, aprendiendo habilidades que los capacitan para reconocer y enfrentar situaciones de riesgo posterior. Existen algunos datos que sugieren que es posible conseguir abstinencia o uso reducido de benzodiazepina a largo plazo con técnicas de este tipo o con estrategias especialmente diseñadas para prevenir la recaída (Naranjo, C. y Busto, U.).

Un estudio del uso de terapia cognitiva conductual en pacientes cocainómanos encontró que a los 6 y 12 meses los pacientes que habían recibido prevención de recaídas tenían mejores resultados en torno a abstinencia que aquellos que recibieron manejo clínico. En particular esta aproximación resultaba ser incluso mejor en pacientes con una dependencia severa (Carroll K. *et al.*). Otra forma de psicoterapia que también ha demostrado utilidad en el tratamiento es la combinación de técnicas conductuales,

con reforzamiento comunitario (entrega de vales por premios) y consejería de 12 pasos (A.A.; N.A.), mostrando que el grupo que recibió vales en mayor porcentaje completó el tratamiento de 24 semanas, logró una abstinencia más larga, y mostró mejoría significativa en las escalas de adicción (Addiction Severity Index).

Para el alcohol existen numerosos estudios que muestran la utilidad de técnicas cognitivo-conductuales, mejorando el autocontrol, entrenamiento en destrezas sociales, asertividad, manejo de estrés, exposición a claves ambientales y prevención de recaídas. Algunas de estas técnicas serán descritas con más detalle a continuación.

Prevención de Recaídas, una aproximación práctica

Central a este modelo está el supuesto subyacente que las conductas adictivas consisten de un sobreentrenamiento en patrones de hábitos maladaptativos usualmente seguidos de estrategias de enfrentamiento también maladaptativas como parte de un ciclo adictivo. Podríamos resumir esta aproximación como un programa de desarrollo de autocontrol y autoeficacia, que combina destrezas de entrenamiento conductual con intervenciones cognitivas y procedimientos de cambio de estilo de vida. Resulta imprescindible comprender inicialmente la idea que la "recuperación es un proceso largo y no meramente el resultado de una acción terapéutica en manos del tratante". Así pues, trataremos de describir y comprender cómo se produce una recaída en el contexto del cliente-paciente y su entorno vital, y de qué manera podemos asistir a este proceso tan interesante como vital. Este enfoque tiene la particularidad de provenir de un análisis inicial por parte de Marlatt de diferentes procesos adictivos (heroína, alcohol y cigarrillos) y por ende posee el mérito que puede ser aplicado a diferentes "conductas adictivas" como enfoque y enfrentamiento general.

La prevención de recaídas está dirigida a la fase de mantención y también para llevar de vuelta a un paciente a la abstinencia después de una

recaída. La prevención de recaídas está orientada a facilitar este proceso, dando una dirección clara a las intervenciones terapéuticas.

¿Qué es una recaída? La recaída ha sido descrita como el resultado más común en intervenciones con conductas adictivas. La definición más usada es la médica: "recurrencia de síntomas de una enfermedad luego de un período de mejoría". Aplicar esta visión blanco-negro a las adicciones es problemático, si acepta los conceptos del modelo médico, pues:

- La abstinencia debe ser la única meta (difícil de aplicar para todos los desórdenes adictivos)
- El consumo no problemático de alcohol y drogas no puede ser acomodado dentro de esta definición.
- Ve la recaída como un fenómeno pasivo "todo o nada". Las investigaciones en recaídas muestran que éste es un proceso y no un evento discreto.

Desde la perspectiva de las conductas adictivas, la siguiente definición intenta solucionar los problemas que presenta la definición tradicional: "La recaída puede ser vista como un retorno al nivel previo de funcionamiento luego de un intento de reducir o parar dicha actividad"

Caída v/s Recaída. Dentro de la definición tradicional de recaída, una caída es vista como una vuelta hacia una recaída total. Esta visión "recaída-caída" deja afuera cualquier potencial de aprendizaje o acción correctiva. Así esta visión deja en el sistema de creencias de la persona la idea que sus actos no tienen variación, llevándolo hacia una profecía autocumplida.

Entendiendo que una "caída" no es igual a una "recaída", se puede definir "caída" como: "el retorno puntual y transitorio al consumo de la sustancia de la que se está abstinente". La caída puede ser trabajada de manera de retomar la abstinencia, lo cual se dificulta en el caso de una recaída, donde se vuelve "al nivel previo de consumo de la sustancia".

Objetivos de la prevención de recaídas

- Equipar al paciente con destrezas para identificar, anticipar, evitar y/o manejar situaciones de alto riesgo
- En caso que se produzca una caída, equipar al paciente con las destrezas y estrategias para evitar que llegue a una recaída.
- Aumentar la percepción de autoeficacia del paciente

Situaciones de alto riesgo (SAR). Un primer obstáculo que se presenta en la mantención de la abstinencia es el enfrentamiento de las SAR. Éstas se definen como aquellas situaciones que amenazan el sentido de autocontrol (autoeficacia) y aumentan el riesgo de una recaída. Aunque estas situaciones pueden ser específicas para cada persona, Marlatt distingue ocho grupos de SAR, las cuales a su vez se agrupan en:

Situaciones intrapersonales:

- Manejo de estados emocionales negativos (ansiedad, frustración, tristeza, ira, depresión y aburrimiento)
- Manejo de estados fisiológicos negativos (síntomas de privación)
- Estados emocionales positivos (alegría, euforia)
- Prueba del control personal
- Sucumbiendo a impulsos o tentaciones

Situaciones interpersonales:

- Manejo de conflictos interpersonales
- Presión social
- Estados emocionales positivos

Manejo de situaciones. La capacidad para enfrentar y manejar situaciones de alto riesgo es vital en la prevención de recaídas. El desarrollo de respuestas de enfrentamiento, el incremento del autoconocimiento y el cambio de estilo de vida son los objetivos principales de la prevención de recaídas.

Hay dos aspectos relevantes en el manejo de situaciones:

- a) Que el individuo tenga destrezas y técnicas cognitivo-conductuales de enfrentamiento de SAR.
- b) Que el individuo tenga destrezas y técnicas para manejar situaciones vitales estresantes, los que pueden o no incluir SAR específicos.
- a) Reducir expectativas de control: "yo nunca fui capaz de manejar esto, así que mejor sigo fumando..."
- b) Readecuación cognitiva de la caída: "OK" caí, pero no fue tan terrible, pero debo de tenerla o si no..."

En muchos casos las personas utilizan las conductas adictivas como la manera de enfrentar un amplio rango de estresores como ansiedad, conflictos, depresión, etc. Esto probablemente se debe a que no han desarrollado respuestas de enfrentamiento adaptativas (asertividad, resolución de problemas). A menudo se encuentra que personas que inician una abstinencia se encuentran con grandes dificultades para enfrentar hasta los más mínimos estresores ambientales. Es por esto que en el tratamiento es de gran importancia tener *estrategias específicas* de intervención (*entrenamiento de destrezas*) y también estrategias de intervención globales (*cambio del estilo de vida*).

Autoeficacia: expectativas de resultado positivo. Las formulaciones de manejo de situaciones están fuertemente relacionadas con el concepto de autoeficacia. Las expectativas de eficacia de un paciente de ser capaz de manejar un SAR han sido mostradas como predictivas de una recaída. Algunos autores usan cuestionarios para medir esta variable, lo que ha probado ser de gran utilidad en el trabajo. En la práctica habitual resulta útil la pregunta directa al paciente sobre qué tan seguro se siente que va a lograr el éxito en el intento.

Conflicto de la violación de la abstinencia

El conflicto se origina de la disparidad que puede acontecer en determinado momento entre las creencias personales del individuo (y las expectativas acerca de sí mismo) contra la conducta autoindulgente (tener una caída). La disparidad entre éstas provoca una disonancia cognoscitiva, y se puede resolver de dos maneras:

Estilo atribucional

Es de gran importancia para determinar el riesgo de una recaída. En los casos que los individuos atribuyen las caídas como de su sola responsabilidad, están dando una atribución a *factores internos* (causado por una enfermedad), *incontrolable* ("no puedo modificarla"), *estable* ("siempre va a ser así") y *factores globales* ("todos son mi culpa").

Un caso totalmente diferente sería el de la atribución a *factores externos* ("recaí porque estuve en una situación de alto riesgo"), *controlables* ("si los evito o manejo podría resultar"), *inesitables* (no siempre va a ser tan difícil) y *específicos* (sólo algunas circunstancias son peligrosas y no todas). De aquí se desprende la teoría del "locus de control" que estaría más relacionado con una mayor autoeficacia en aquellos que tienen un locus de control interno, es decir, que se hacen responsables de sus actos y por ende establecen o buscan medidas de autocuidado que facilitarán evitar recaídas.

Utilidad del modelo cognitivo conductual de prevención de recaídas

- Es un modelo derivado de la evidencia de investigación
- El modelo provee un marco de referencia para realizar intervenciones prospectivas y activas
- Da un modelo para comprender las recaídas de los pacientes y de estudiarlas positivamente ayudando a evitar la "contratransferencia y frustración" asociada a otros enfoques en la recaída
- Confiere una visión más optimista de intervención en el futuro para el paciente

- Evita la dependencia terapéutica y el “narcisismo terapéutico” tan frecuente en el área de adicciones (“tú no sabes nada, ni puedes hacer nada pues eres un adicto.” “Yo me rehabilité de esta manera, por lo tanto ésta es la forma de hacerlo y no hay otra.”).

¿Cuándo usar Prevención de Recadas?

- En la fase de mantención
- Luego de una Entrevista Motivacional
- Una vez que se establecen las metas a seguir (abstinencia, consumo sin riesgo)
- Como seguimiento en quienes han completado el programa

Otras técnicas o estrategias cognitivas conductuales

Relajación: esta estrategia incluye aprender a relajar sistemática y progresivamente varios grupos de músculos, controlando la respiración y permitiendo al individuo estar físicamente más confortable en situaciones de tensión emocional. Esta técnica provee un método seguro de relajación y permite que el paciente aprenda a creer que puede tener el control y ser responsable del enfrentamiento de sus dificultades.

El realizar algún otro tipo de actividad física o ejercicio puede incluirse en este punto, pues permite bajar también los niveles de tensión, mejorar el estado de alerta e incluso motivar a la persona al sentirse con un mejor estado físico.

Asignación producida de tareas específicas: muchas personas que consumen sustancias intentan realizar cambios drásticos en sus vidas para eliminar el consumo, superar dificultades que aumentan la probabilidad de consumo o alcanzar algún logro en otra área de sus vidas. Frecuentemente estas metas resultan demasiado elevadas por lo que se fracasa en el intento. La idea es establecer metas más pequeñas que se vayan acercando paulatinamente a la meta principal. Esto permite que la persona esté menos expuesta a fracasos, obtenga logros que la esti-

mulen a continuar con los cambios propuestos, aumentando incluso su confianza personal y autoestima. Esta técnica incluye el ensayo cognitivo de la secuencia que lleva a la completación de una determinada tarea. Se debe apoyar y perseverar, no pasando al paciente de etapa hasta que no logre un adecuado manejo de la etapa anterior.

Solución alternativa de problemas: tiene que ver con aprender a identificar situaciones problemáticas o que causen dificultades y que les sea difícil enfrentar y pensar formas alternativas de posibles soluciones, examinando por un lado, los aspectos a favor y en contra de cada alternativa. Por otro lado busca analizar las propias capacidades de llevarlo a cabo. Se escoge una de las soluciones pensadas y se intenta implementar en alguna situación concreta, luego de cierta planeación y práctica. Éste es un proceso gradual donde se experimentan sentimientos de frustración y donde los terapeutas deben ser un soporte paciente y que estimule en perseverar en los intentos.

Aserividad: tiene que ver con aprender formas de comunicarse y expresarse de un modo más directo y claro con otros sin la necesidad de sustancias. Esto involucra aspectos como la expresión de sentimientos incluyendo molestias y enojos, comunicar opiniones y creencias, acuerdos y desacuerdos en forma adecuada, en el momento oportuno, respetando los propios derechos y tomando en cuenta los derechos de los demás. Incluye también actuar según sus propios intereses y deseos, respetarse y autovalorarse.

Detección de pensamientos automáticos: se refiere al registro o a poner atención en aquellos pensamientos que corresponden a autoverbalizaciones poco adaptativas (ej.: pensamientos negativos con respecto a sí mismo: “soy incapaz de lograrlo sin drogas” “sin trago no hay fiesta...”) y que a veces surgen como imágenes visuales. Estos pensamientos aparecen rápidamente y son experimentados por la persona como automáticos, sin ser sometidos a decisión o crítica e incluso pasando desapercibidos.

Identificación de Esquemas o Supuestos Subyacentes: los pensamientos, ideas o imágenes, de los cuales se puede o no ser consciente, afectan de un modo u otro el comportamiento, por lo que a través de esta técnica se pretende detectar o registrar aquellos patrones cognitivos o formas de pensamiento relativamente estables respecto al individuo y su entorno, y que selectivamente inducen a conceptualizar las situaciones estímulo como autoderrotantes, imposibles de lograr, inducidas de dolor, conducentes al fracaso.

Técnica de Reatribución: se refiere a atribuir de forma más realista las consecuencias de los acontecimientos, identificando los factores que pueden estar interviniendo en la experiencia. Ej.: Muchos pacientes atribuyen a causas externas el consumo de sustancias, por lo que se trabaja en el sentido que ellos asuman su responsabilidad en el consumo de modo que tomen más iniciativa en la modificación de la conducta. Por otro lado, si la persona está afectada por un acontecimiento negativo y atribuye las consecuencias negativas a una deficiencia personal, se pueden identificar factores que pueden haber intervenido en esta situación adversa.

Estrategia de Entrenamiento en control personal: el objetivo de esta estrategia es modificar la expectativa de incontrolabilidad a controlabilidad, cuando la meta es posible de alcanzar aunque la conducta no se encuentre en el bagaje del sujeto. Si no la tiene, la idea es que adquiriera la habilidad. Se busca ayudar a la persona a que vea que ella puede controlar su vida y a través de ello alejarse de la droga, en vez de pensar que puede controlar la droga, que finalmente desemboca en sentimientos de omnipotencia que son la antesala al escaso autocuidado y recaída.

Estrategia de Entrenamiento en Resignación: hacer los resultados altamente preferidos, menos preferidos, reduciendo la aversividad de resultados altamente aversivos o reduciendo la deseabilidad de resultados altamente deseados por las personas.

Holder *et al* concluyeron que existía insuficiente evidencia científica de estudios controlados, ya sea de psicoterapias orientadas en el *insight* o consejería, que sean efectivas en el tratamiento de la dependencia de alcohol. Sin embargo son de amplio uso los principios dinámicos, en particular en algunas aproximaciones de terapias grupales dirigidas para abusadores de sustancias (Vanishelli). En el caso de la cocaína existen limitados estudios bien controlados de tratamientos de orientación psicodinámica, existiendo reportes de casos individuales con buen resultado con terapia de orientación dinámica. En el caso de la terapia de grupos existen reportes de aumentos de retención en tratamiento con una modificación de psicoterapia de orientación dinámica (Khantzian *et al.*).

Un estudio multicéntrico colaborativo del NIDA, en tratamientos psicosociales de la dependencia de cocaína, intentó probar ciertas hipótesis en torno a este tipo de psicoterapias. Se estudiaron más de 470 pacientes utilizando en común la consejería grupal en adicciones, agregando terapia cognitivo conductual, terapia psicodinámica expresiva de apoyo, consejería individual en adicciones o consejería grupal sola. La literatura previa sugería que los pacientes con rasgos de personalidad antisocial (estilo de enfrentamiento externo) responden mejor cuando se usan terapias de tipo conductual y cognitivas más que las orientadas en el *insight*. Este punto no fue corroborado, dejando abierta la discusión con varios estudios en alcohol y cocaína previos que mostraban este tipo de asociación.

Los resultados mostraron que todos los tratamientos tuvieron una mejoría en la abstinencia de cocaína en los primeros 30 días. Los tratamientos de psicoterapia cognitiva y psicodinámica resultaron a los pacientes mejor en tratamiento (mayor adhesividad), pero los resultados, sin embargo, fueron un poco mejor en el grupo de consejería en adicciones individual más grupal. Lo más probable es que se deba a la coherencia de este último con lograr la abstinencia (criterio

de éxito analizado en este estudio), mientras que las psicoterapias profesionales pudieran tener focos en mediadores de la abstinencia (cogniciones, situaciones emocionales). Un elemento central que se tuvo en cuenta fue la cuidadosa formación y entrenamiento de los consejeros con una intervención guiada por manuales. Otros estudios anteriores no habían encontrado los mismos resultados. Además cabe destacar que los pacientes en consejería individual recibieron un tratamiento más intensivo que los habituales mostrando la necesidad de enfatizar tanto la intensidad del tratamiento entregado, así como la competencia de quien los entrega.

Otro punto fundamental a considerar es que el hecho que los terapeutas sean ex adictos o minorías raciales, no significó ninguna diferencia en el resultado de tratamiento, desconfirmando la creencia popular de que los tratamientos entregados por ex adictos dan mejor resultado y efectividad que los dados por otras personas. Parece ser más bien la experiencia y capacitación en el tema la que mostraría mayores diferencias.

TERAPIA DE FAMILIA

El estado de las relaciones del paciente con su familia es un factor crítico tanto en la génesis como en la solución del problema de las dependencias de sustancias. Existen varios estudios en alcohólicos que muestran que el involucramiento de la familia en el tratamiento, en particular la esposa, mejora los índices de abstinencia, hay menos abandono de tratamiento y si la terapia busca mejorar la familia en general, tiene mejor resultado que una terapia de pareja sólo centrada en el alcohol.

Hay una serie de factores familiares que deben ser tomados en cuenta al tratar pacientes con una dependencia:

- el inicio del consumo de drogas puede ser precipitado por disrupciones, pérdidas y estrés familiares
- el "modeling parental" sobre consumo de alcohol y drogas es importante

- el consumo de sustancias puede ayudar a mantener la homeostasis familiar o incluso servir como una forma de llevar a sus padres a tratamiento
- los miembros de la familia pueden desarrollar conductas "facilitadoras" que pueden perpetuar el abuso de sustancias por el miembro familiar (codependencia)

La terapia familiar conductual (con educación) y la sistémica son las más conocidas, siendo esta última la que tiene mayor desarrollo. Ésta se basa en la experiencia de un sinnúmero de estudios que muestran utilidad en pacientes con dependencia de alcohol, así como también para adolescentes abusadores y dependientes de drogas (Stanton D. and Heath A.)

Esta terapia se desarrolla en varias etapas que describiremos brevemente:

Etapa 1: Definir el Problema y Negociar un Contrato: se debe intentar apoyar al miembro con la familia a que logre una abstinencia, estableciendo alianzas con miembros mayores de la familia, con una actitud no culpabilizadora hacia la familia, definiendo la sustancia como un problema familiar pero basándose en un modelo genético de interpretación de la enfermedad biopsicosocial.

Etapa 2: Establecer un Ambiente Libre de Sustancias: esto es fundamental para el tratamiento y se debe tener una posición firme acerca del consumo y no "laissez-faire". Se puede referir a los familiares a grupos de 12 pasos, incorporando, en el caso de tratarse de parejas, técnicas conductuales, o el uso de grupos de apoyo en esta etapa. No poner demasiadas expectativas de que el cambio ocurrirá, así como también se debe estar preparado para manejar aspectos de muertes inesperadas y duelos no resueltos.

Etapa 3: Cesar el Abuso de Sustancias: el paciente debe llegar a "tocar fondo" y reconocer que debe elegir entre las sustancias y su familia, por lo que se debe arreglar posibles desintoxicaciones, tanto hospitalizadas y ambulatorias utilizando a la familia como un equipo de trabajo.

Etapa 4: Manejar la Crisis y Estabilizar a la Familia: esta etapa es muy importante ya que la familia luego de que se logra abstinencia debe aceptar a este "nuevo miembro" que a veces les genera bastante miedo por la pérdida de roles y funciones de poder que el paciente había dejado de lado. No es infrecuente escuchar de las parejas decir "lo prefería antes que ahora pues no alegaba tanto...", y que las familias sigan interactuando como lo hacían mientras que el paciente se encontraba bebiendo.

Etapa 5: Reorganización Familiar y Recuperación: aquí se les ayuda a dejar el modo de funcionamiento anterior, codependiente y adoptar uno nuevo más adaptativo a la situación actual. Se ayuda cambiando modos diatómicos rígidos en más flexibles, ayudando a las parejas o familias a resolver problemas de poder y control, apoyando el llegar al mejor nivel de cercanía e intimidad deseable por ellos.

Etapa 6: Terminación: idealmente debiera terminar una vez que la familia siente que no lo necesita más, pero en estos casos quizás corresponda terminar cuando cambios adecuados se han producido y mantenido lo suficiente para que la familia tenga una sensación de logro.

TERAPIAS DE GRUPO

Los estudios apoyan fuertemente la utilidad de tratamientos grupales de tipo cognitivo-conductual, conductual, e incluso de grupos de familias para pacientes alcohólicos, quedando aún pendiente la evidencia de utilidad de grupos psicodinámicos. En pacientes con menor sociopatía y con mayores alteraciones neurológicas los grupos interpersonales o vivenciales serían de mayor efectividad, mientras que para aquellos con mayor sociopatía son de mayor utilidad los de tipo cognitivo conductual. Este aspecto sería importante considerarlo para compatibilizar la elección del grupo a realizar y los resultados esperados. Ya hemos analizado en extenso la prevención de recaídas, que puede efectuarse en grupos para potenciar los resultados terapéuticos.

Los objetivos generales de los grupos deben ser:

- Establecer y lograr abstinencia
- Lograr un funcionamiento estable del paciente
- Prevenir recaídas
- Manejar problemas psicológicos

A continuación describiré varios aspectos a considerar en los grupos de terapia de carácter interaccional o vivencial:

Se debe decidir si los grupos serán homogéneos o heterogéneos, abiertos o cerrados, considerando las diversas etapas del tratamiento.

También es importante implementar medición de metabolitos de drogas al azar entre los asistentes.

En torno al liderazgo y estilos terapéuticos éstos se verán facilitados ya sea con facilitador único o coterapia. Siempre se recomienda una evaluación y preparación de nuevos miembros para ingresar al grupo, en que se deben establecer las reglas básicas de éste.

Otro aspecto es manejar la confrontación grupal en forma terapéutica, intentando controlar a los pacientes problemáticos, para lo que puede ser importante coordinarse con el tratante de la terapia individual para así manejar la resistencia al cambio del paciente. La combinación de grupos de tipo vivencial con prevención de recaídas, educación, de apoyo y otros serán potentes y útiles herramientas para el proceso terapéutico.

Grupos de autoayuda

Una constante encontrada en el tratamiento de la dependencia de alcohol y cocaína, pero no de nicotina, es que la asistencia a grupos de autoayuda independiente del tipo de tratamiento realizado favorece y potencia la abstinencia.

Alcohólicos Anónimos es una organización espiritual (no religiosa) que únicamente solicita a sus miembros que tengan deseos de dejar de beber, y aporta a los pacientes pertenencia social a un grupo de bajo riesgo. Además le en-

trega estrategias como los doce pasos y doce tradiciones que constituyen la base de su programa de ayuda. Como productos de esta organización existen también *Alanon* (para familiares de pacientes alcohólicos) y *Acòs* (para hijos de alcohólicos: no disponible aún en Chile). Estos otros grupos buscan apoyar en forma más integral a la persona y su grupo familiar. En el mayor estudio hecho en la historia de la dependencia de alcohol, el Proyecto MATCH (MATCH), se encontró que la asistencia a AA fue uno de los elementos que ayudaba en la abstinencia en el largo plazo a quienes estaban dispuestos a asistir. Serían mejores candidatos de asistir aquellos que tienen mayor severidad de consumo, más centrados en lo afectivo, una preocupación acerca de un sentido y propósito en la vida, mejores destrezas interpersonales y alta afinidad por pertenencia. Estos elementos de por sí pueden constituir signos de buen pronóstico que seleccionen personas con mejores posibilidades de recuperarse. Debido a que la asistencia es fundamental para los efectos planteados, se sugiere que los pacientes asistan al menos unas cinco veces antes de tomar una decisión de seguir o no, considerando que no todos los grupos son iguales, y como tal conviene que visite varios hasta encontrar alguno que lo haga sentir más identificado.

También existen en Chile los grupos de la URACH (Unión de Rehabilitados Alcohólicos de Chile) con una larga historia en nuestro país, pero no poseen una metodología de rehabilitación del tipo de AA asociada a sus actividades. También existen los grupos de ARDA, y otros grupos independientes adosados a consultorios o grupos religiosos que constituyen de por sí otras instancias de autoayuda.

En el caso de otras drogas existe Narcóticos Anónimos que bajo los mismos principios generales, pero como una organización aparte, reúne a pacientes dependientes de otras drogas. No existen en Chile aún grupos de Cocaína Anónimos ni de Nicotina Anónimos.

La asistencia a grupos de autoayuda es una importante herramienta a combinar con todas las estrategias antes planteadas, pero debe tomarse la precaución de explicar al paciente portador de una comorbilidad psiquiátrica que requie-

re tratamiento farmacológico para mantenerse estabilizado, que en algunos casos algunos miembros podrán descalificar el uso de fármacos o terapias "tradicionales", lo que puede acarrearle riesgos de recaída de su patología concomitante.

SEGUIMIENTO

De real importancia, éste se hace necesario para lograr un buen tratamiento, aunque a veces resulta difícil precisar qué es tratamiento y qué seguimiento. Parecería existir una relación entre mantención del cambio y mantención del contacto con el terapeuta. En general, este período no debiera ser menor de 12 a 18 meses, y algunos autores plantean para la pasta base de cocaína la necesidad de lograr un seguimiento a cinco años plazo. Durante este período se hace más relevante aun ya sea la participación de los pacientes en grupos de autoayuda, o eventualmente la reintegración completa desde el punto de vista psicosocial. No es extraño que algunos pacientes sigan en contacto con el centro donde realizaron su tratamiento, pero siempre es importante fomentar la reintegración del paciente a su medio familiar, su nuevo medio social y evitar la dependencia constante de los terapeutas. En algunos casos los pacientes podrán apoyar el tratamiento y rehabilitación de otros pacientes, pero debe considerarse un plazo prudente y prolongar su proceso terapéutico antes de comenzar una capacitación formal que potencie las habilidades naturales que pueda tener la persona. Este último punto es de real importancia, ya que en muchas ocasiones los aspectos de personalidad de un individuo pueden ser un obstáculo para apoyar realmente la rehabilitación de otros.

En el caso de coexistencia de comorbilidad psiquiátrica el paciente debe continuar su tratamiento farmacológico y/o psicoterapéutico correspondiente, pero una reevaluación cada seis meses del paciente por el equipo terapéutico de adicciones, potencia la conciencia de enfermedad a largo plazo.

En el caso de la nicotina la mayoría de los

seguimientos se hacen por un año, ya que luego el porcentaje de recaídas disminuye, pero he podido observar la condición crónica y recidivante del cuadro en pacientes que luego de 17 y hasta 45 años de abstinencia han vuelto a consumir con dependencia. Quizá el aspecto más importante al respecto sea el de mantener una actitud consciente de ello y no pesimista, ya que siempre es posible dejar de fumar nuevamente.

Para terminar, cabe destacar que es importante evitar que los pacientes hagan un reemplazo de dependencias y siempre se debe intentar ayudar y motivar al paciente para que luego de estar libre de sustancias (alcohol y drogas) también deje de fumar.

BIBLIOGRAFÍA

American Psychiatric Association: Practice Guideline for the Treatment of Patients with Nicotine Dependence, Supplement to The American Journal of Psychiatry, 153(10), 1996.

Anthenelli RM, Tabakoff B: The search for biochemical markers. Alcohol Health Res World. 19:170-81, 1995.

Anthony R, Moak D, Latham P: Carbohydrate Deficient Transferrins an Indicator of Drinking Status during a Treatment Outcome Study. Alc. Clin. Exp. Res. 20:5, 1995.

Ashton H: Risks of Dependence on benzodiazepine drugs: a major problem of long term treatment, B.M.J., 1989.

Balfour DJK: Neural mechanisms underlying nicotine dependence. Addiction 89(11):1419-24, 1994.

Barlow DH: Anxiety Disorders, Comorbid Substance Abuse, and Benzodiazepine Discontinuation: Implications for Treatment. En: Treatment of Drug dependent Individuals with Comorbid Mental Disorders. NIDA Research Monograph 172:58-51, 1997.

Barsky SH, Roth MD, Kleerup EC, Simmons M, Tashkin DP: Journal of the National Cancer Institute, 90(16):1198-1205, 1998.

Benzodiazepine Toxicity, Chapter 3, in "Benzodiazepine Dependence, Toxicity and Abuse; A task Report for the American Psychiatric Association, A.P.A., Washington DC, 1990.

Blum K, Cull JG, Braverman ER, Comings DE: Reward Deficiency Syndrome. American Scientist 84(2):132-46, 1996.

Breslau N, Kilbey M, Andreski P: Nicotine dependence and major depression. New evidence from a

prospective investigation. Arch Gen Psychiatry. 50:31-35, 1995.

Breslau N, Kilbey M, Andreski P: Nicotine Dependence and Major Depression, New Evidence From a Prospective Investigation. Arch Gen Psychiatry 50:31-5, 1993.

Brook S, Cohen P, Whiteman M, Gordon A: en Capítulo 12: Psychosocial Risk Factors in the Transition from Moderate to Heavy Use or Abuse of Drugs. En Vulnerability to Drugs of Abuse. Washington DC, Meyer Glantz & Ray Pickins, American Psychological Association, 1992.

Carey KB: Challenges in Assessing Substance Use Patterns in Persons with Comorbid Mental and Addictive Disorders. En: Treatment of Drug-Dependent Individuals with Comorbid Mental Disorders. NIDA Research Monograph 172:16-32, 1997.

Carroll KM, Rounsaville BJ, Nich C, Gordon LT, Wirts PW, Gawin FH. One year follow-up of psychotherapy and pharmacotherapy for cocaine dependence: delayed emergence of psychotherapy effects. Arch Gen Psychiatry 51:989-98, 1994.

Carroll KM, Rounsaville BJ: History and significance of childhood attention deficit disorder in treatment: seeking cocaine abusers. Comprehensive Psychiatry 49:464-71, 1995.

CONACE: Encuesta de Hogares CONACE, 1996.

Fagerström K, Schneider N: Measuring nicotine dependence: A review of the Fagerström Tolerance Questionnaire. Journal of Behavioural Medicine. 12(2):159-82, 1989.

Florenzano R, Acuña J, Fullerton C, Castro C: Estudio comparativo de frecuencia y características de los trastornos emocionales en pacientes que consultan en el nivel primario de atención en Santiago de Chile. Rev. Médica de Chile 126:397-405, 1998.

Florenzano R: Alcoholismo y Farmacodependencias Juveniles. Ediciones Universidad Católica.

Fuller RK, Branchey L, Brightwell DR, Derman RM, Erick CD, Iber FL, James KE et al: Disulfiram treatment of Alcoholism: A veterans administration cooperative study. J. Am Med Assoc 256:1449-55, 1986.

Gawin F, Kleber HD: Abstinence symptomatology and psychiatric diagnosis in cocaine drug users. Arch Gen Psychiatry 43:107-13, 1986.

Glass IB: 1989 a. Alcoholic hallucinosis: a psychiatric enigma. I. The development of a idea. British Journal of Addiction 84, 29-41. Éstas tienen un carácter de vividas, de inicio agudo y típicamente ocurren con claridad de conciencia (ICD 10-OMS 1992).

Glassman AH, Heltzer JE, Covey LS, Cottler LB, Stetner F, Tipp JE and Johnson J: Smoking, smoking cessation and Major Depression. JAMA 264:1546-9, 1990.

- Hajek P: Treatment for smokers. *Addiction* 89:1543-49, 1994.
- Horwitz J, Marconi J: Estudios epidemiológicos y sociológicos acerca de la salud mental en Chile. *Acta psiquiátrica y Psicológica de América Latina* 13:52-58, 1967.
- Hubbard R, PhD: Evaluation and Treatment Outcome, Capítulo 47 en *Substance Abuse a Comprehensive Textbook* Lowinson *et al.* Baltimore, Williams & Wilkins, 1992.
- Hurt R, Sachs D, Glover E *et al.*: A comparison of sustained-release bupropion and placebo for smoking cessation. *N Engl J Med* 337:1195-1202, 1997.
- Jaffe J: Tobacco smoking and nicotine dependence in Nicotine Psychopharmacology, Molecular & Behavioural Aspects. Oxford, United Kingdom, Oxford University Press, 1990.
- Johnson S: Dual Diagnosis of Severe Mental Illness and substance Misuse: a Case for Specialist Services. *British Journal of Psychiatry* 171:205-8, 1997.
- Kendler KS, Neale MC, Maclean CJ, Heath AC, Eaves LJ, Kessler RC: Smoking and major depression. A causal analysis. *Arch Gen Psychiatry* 50:36-43, 1993.
- Kessler RC, Crum RM, Warner LA, *et al.*: Lifetime Co-occurrence of DSM III-R Alcohol Abuse and Dependence with Other Psychiatric Disorders in the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry* 54:213-21, 1997.
- Khantzian EJ, Halliday KS, McAuliffe WE: *Addiction and the Vulnerable Self: Modified Dynamic Group Therapy for Substance abusers*, New York, Guilford Press, 1990.
- Khantzian EJ: The self-medication hypothesis of addictive behaviors: Focus on heroin and cocaine dependence. *American Journal of Psychiatry* 142:1259-64, 1985.
- Koob G, Nestler E: The neurobiology of drug addiction. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 9:482-97, 1997.
- Lader M: Benzodiazepine Dependence, Current Opinion in Psychiatry 1:346-9, 1988.
- Lader M: Benzodiazepine Withdrawal in The International Handbook of Addiction Behaviour. Routledge London, By Ilana Glass, 1991.
- Leshner A: Addiction is a brain disease, and it matters. *Science* 278:45-7, 1997.
- London E, Grant S, Morgan M, Zukin S: Neurobiology of drug abuse. En: Fogel B, Schiffer R, Rao S (eds.): *Neuropsychiatry*, 1996.
- Markou A, Kosten TR, Koob GB: Neurobiological Similarities in Depression and Drug Dependence: a Self-Medication Hypothesis. *Neuropsychopharmacology* 18(3):135-74, 1998.
- Marlatt: "Relapse Prevention for Addictive Behaviours" Marlatt A. Gordon. New York, H Guilford Press, 1985.
- McKenna -C: Neurocognitive Syndromes and Neuroimaging in Addictions Capítulo 9 de The Principles and Practice of Addiction in Psychiatry, Norman S. Miller Saunders, 1997.
- Miller B: "Motivational Interview: a manual for the caring professions" Miller W. *et al.* New York, Guilford Press, 1992.
- MINSAL: Normas Técnicas y Programáticas en Beber Problema: Consumo Perjudicial y Dependencia Alcohólica, Unidad de Salud Mental, Ministerio de Salud, 1994.
- MINSAL: Normas Técnicas: Prescripción Racional de Benzodiazepinas. Editor Dr. Daniel Seijas, Publicación de Salud Mental N° 6, 1994.
- Musty RE, Kaback L: Relationships between motivation and depression in chronic marijuana abusers. *Life Science* 56(23-24):2151-5, 1995.
- Nesler E: Molecular mechanisms of drug addiction. *J Neurosci* 12:2439, 1992.
- OMS: Decimotercer reporte al Comité de Expertos de la OMS de Drogas que producen adicción. TSH.RES.CESER.N° 273 Ginebra OMS.
- Pallavicini J, Legarreta A, Cumsille F, Nader A, Carril L, *et al.*: Estudio comparativo sobre alcoholismo y otros hábitos de beber. Santiago, 1958-1982. *Revista de Psiquiatría Clínica* 118:597-604, 1990.
- Rounsaville BJ, Anton SF, Carroll K, Budde D, Prusoff BA, Gawin F: Psychiatric diagnoses of treatment-seeking cocaine abusers. *Archives of General Psychiatry* 48:43-51, 1991.
- Rounsaville BJ, Dolinsky ZS, Babor TF *et al.*: Psychopathology as a predictor of treatment outcome in Alcoholics. *Arch Gen Psychiatry* 44: 505-13, 1987.
- Russell J, Malcolm Lader: Guidelines for the Prevention and Treatment of Benzodiazepine Dependence, The Mental Health Foundation. Editado en Londres, 1994.
- Russell M: Nicotine intake and its control over smoking, Chapter 11 in *Nicotine Psychopharmacology, Molecular & Behavioural Aspects*. Oxford, United Kingdom, Oxford University Press, 1990.
- Schuckit MA, Smith TL, Anthenelli RM, Irwin M: The Clinical course of alcoholism in 636 male inpatients. *American Journal of Psychiatry* 150:786-92, 1993.
- Schuckit y Anthenelli: Genetic Vulnerability, Capítulo de Substance Abuse: a Comprehensive Textbook por Lowinson *et al.*, Williams and Wilkins, 1997.
- Seijas D: Tratamiento y rehabilitación en dependencia de sustancias, boletín del hospital clínico de la Pontificia Universidad Católica de Chile, 1995.
- Shollar E: Tratamiento a largo plazo del paciente con diagnóstico dual. En: Solomon J, Zimberg S, Shollar E (eds.): *Diagnóstico Dual*. Ediciones en Neurociencias, 1996.

- Siegel RK: Cocaine smoking disorders Treatment
Psychiatric Anual 14:728-32, 1984.
- Stanton M Duncan and Anthony W. Health: Family
and Marital Therapy, Chapter 46 en Substance
Abuse: A Comprehensive Textbook Third
Edition, Joyce Lowinson, Pedro Ruiz, Robert
Millman and John Langrod, Williams and
Wilkins, 1997.
- Stolerman 1991: Behavioural Psychopharmacology of
Addiction, Ian Stolerman en International
Handbook of Addictive Behaviour, Glass Ilana *et
al*, London U.K, Routledge, 1991.
- Thomas R, Kosten, Bruce J. Rounsaville, Thomas Ba-
bor, Robert L. Spitzer, Ann Janeth Williams:
British Journal of Addiction, 151:834-43, 1987.
- Weiss RD, Mirin SM, Griffin ML: Trastornos por Abu-
so y Dependencia de Drogas y Psicopatología.
En: Casas M. (ed.): Trastornos Psíquicos en las
Toxicomanías (I). Monografías en Toxicomanías,
1992.
- Wiesbeck Gerhard, Marc A. Schuckit, Jelger A.
Kalmijn, Jayson E. Tipp, Kathleen K. Bucholz,
Tom L. Smith: An evaluation of the history of a
marijuana withdrawal syndrome in a large
population, Addiction 91(10):1469-78, 1996.
- Winokur G, Coryell W, Akiskal HS, *et al*: Alcoholism
in Manic-Depressive (Bipolar) Illness: Familial
Illness, Course of Illness, and the Primary-
Secondary Distinction. Am J Psychiatry 152:365-
72, 1995.
- World Health Organization: Tobacco or health: A glo-
bal status report. Geneve, Switzerland, World
Health Organization, 1997.
- World Health Organization: Tobacco or health: A glo-
bal status report. Geneve, Switzerland, World
Health Organization, 1997.
- Zimberg S: Introducción y Conceptos Generales del
Diagnóstico Dual. En: Solomon J, Zimberg S,
Shollar E (Eds.): Diagnóstico Dual. Primera Ed.
España, Ediciones en Neurociencias, 1996.

CAPÍTULO 10

ESQUIZOFRENIA

HERNÁN SILVA I.

INTRODUCCIÓN

La esquizofrenia es una enfermedad o, más probablemente, un conjunto de enfermedades que generalmente se presenta en sujetos jóvenes y que sigue un curso deteriorante. Por la gravedad del trastorno y por lo llamativo de algunas de sus manifestaciones clínicas, ha despertado el interés de las más importantes figuras de la psiquiatría, y su historia prácticamente se confunde con la historia de la especialidad. Pese a los esfuerzos desplegados durante décadas, sólo recientemente se han producido avances significativos en el conocimiento de las causas y de los mecanismos de producción de la enfermedad. Asimismo, sólo en los últimos años se dispone de tratamientos eficaces, lo que ha permitido la reinserción a la sociedad de una gran población de enfermos, antes condenados a prolongadas y muchas veces definitivas reclusiones. El progreso de las neurociencias está permitiendo conocer en detalle las bases biológicas de la enfermedad y, a la vez, orienta la investigación de nuevos tratamientos, más effi-

caces y mejor tolerados, lo que puede cambiar el sombrío pronóstico que hasta hace poco tenía la esquizofrenia.

BREVE RESEÑA HISTÓRICA

Emil Kraepelin fue quien creó el concepto de esquizofrenia, a la que llamó "demencia precoz". Incluyó dentro del concepto a cuadros clínicos que, hasta entonces, habían sido considerados como enfermedades independientes. Kraepelin privilegiaba el estudio del curso evolutivo para establecer categorías nosológicas. Mediante este método pudo determinar que la camtonia (descrita anteriormente por Kahlbaum), la hebefrenia (descrita por Hecker y Kahlbaum) y un grupo de psicosis paranoides crónicas, constituían una sola entidad clínica. La denominó "demencia precoz" por su aparición en la juventud y porque, independientemente de las manifestaciones clínicas que pudiera exhibir en un momento determinado, terminaba en un empobrecimiento afectivo y en una perturbación de los

procesos cognitivos que recordaba a las demencias propias de la edad avanzada.

Eugen Bleuler, discípulo de Kraepelin, fue quien acuñó el nombre de "esquizofrenia" con el que la enfermedad se conoce hasta la actualidad. A diferencia de Kraepelin, Bleuler privilegiaba el cuadro de estado por sobre el curso evolutivo de las enfermedades. Trataba de captar la perturbación esencial del trastorno en el corte transversal y creyó que en la esquizofrenia esa perturbación esencial era la escisión (*schizo*) de la relación entre las funciones psíquicas (*frenos*). Distinguió un grupo de síntomas a los que consideró fundamentales en la enfermedad: laxitud de las asociaciones, aplanamiento afectivo, autismo y ambivalencia. En cambio, consideró como síntomas accesorios el delirio, las alucinaciones, las manifestaciones catatónicas, etc.

Karl Jaspers definió a la esquizofrenia como un "proceso psíquico" que, a diferencia de los "desarrollos" como la paranoia, es psicológicamente incomprendible y tiene un elemento de irreversibilidad representado por el "defecto esquizofrénico".

Kurt Schneider distinguió un grupo de síntomas a los que denominó "de primer rango", compuesto por algunos tipos característicos de delirio y de alucinaciones, a los que atribuyó una importancia decisiva para el diagnóstico. Estos síntomas fueron incorporados en los sistemas diagnósticos actuales, como el *Diagnostic and Statistical Manual* de la American Psychiatric Association, a partir de su tercera edición (DSM-III).

En años recientes, autores como Timothy Crow y Nancy Andreasen han destacado la existencia de dos grupos de síntomas, denominados "positivos" y "negativos", que responden diferencialmente a los tratamientos antipsicóticos y que parecen representar dos dimensiones diferentes de la patología esquizofrénica.

En los Estados Unidos un gran estudio epidemiológico—el Epidemiologic Catchment Area (ECA)—encontró una prevalencia, a lo largo de la vida, de 1,3%. Un estudio efectuado en Santiago de Chile detectó una prevalencia en seis meses de 1,03%. Las tasas son similares en todo el mundo, pero se han descrito prevalencias elevadas en algunas áreas específicas, lo que ha sido atribuido a la concentración geográfica de una población genéticamente predispuesta y/o a la concurrencia de factores ambientales desencadenantes.

La frecuencia de la esquizofrenia es igual en hombres y en mujeres, pero las características de la enfermedad difieren en ambos géneros. En los varones el inicio es más precoz, el cuadro clínico suele ser más grave y con más frecuencia requieren ser hospitalizados.

En general, la edad de comienzo de la enfermedad en los hombres es entre los 15 y los 25 años de edad; en cambio en las mujeres es entre los 25 y los 35 años. El comienzo de la esquizofrenia antes de los 10 años y después de los 50 años de edad es extremadamente raro.

La razón por la que las mujeres enferman más tarde y hacen cuadros menos severos se ignora. Se ha atribuido a una influencia hormonal, basándose en el hecho de que las mujeres postmenopáusicas presentan esquizofrenias tardías con más frecuencia que los hombres de la misma edad y a que las hormonas sexuales masculinas y femeninas tienen una importante influencia sobre el sistema dopaminérgico, el que estaría vinculado con los síntomas esquizofrénicos. Pero también pueden influir factores psicológicos y socioculturales que afecten diferencialmente a hombres y mujeres.

Se ha encontrado que las personas que posteriormente tendrán esquizofrenia es más probable que hayan nacido en el invierno o a comienzos de la primavera. Este hecho ha sido observado tanto en el hemisferio norte como en el hemisferio sur y ha dado origen a varias hipótesis: estos sujetos podrían estar expuestos a un factor de riesgo, como infecciones virales o cambios estacionales en la dieta; alternativamente los sujetos con predisposición genética a la esquizofrenia pueden tener ventajas biológicas que

EPIDEMIOLOGÍA

Se estima la prevalencia de la esquizofrenia en 0,5 a 1,5% de la población general. En los Esta-

les permiten sobrevivir a riesgos propios de la estación invernal.

Los pacientes esquizofrénicos tienen mayor mortalidad por accidentes y causas naturales que la población general, lo que ha sido atribuido a la dificultad para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades médicas y quirúrgicas en estos enfermos.

El suicidio es una causa de muerte frecuente entre los esquizofrénicos. Alrededor de un 50% realiza un intento de suicidio en su vida y entre un 10 y un 15% muere por esta causa. Factores de riesgo importantes son los síntomas depresivos y un elevado funcionamiento premórbido, con posterior conciencia del curso devastador de la enfermedad.

La esquizofrenia se asocia a un elevado riesgo de consumo de cigarrillos, mayor que en la población normal y que en otros pacientes psiquiátricos. Asimismo, es frecuente el consumo de otras drogas, como marihuana, cocaína y alcohol, lo que se asocia a un peor pronóstico.

La prevalencia de la esquizofrenia parece ser mayor en las grandes ciudades; en las zonas rurales muestra un curso y una evolución más benignos. Esto ha sido atribuido a que el estrés de las grandes ciudades afecta más a las personas vulnerables a desarrollar la enfermedad. Asimismo, ésta parece seguir un curso más benigno en los países menos desarrollados, pero empeora en la medida en que aumentan la industrialización y el desarrollo tecnológico. Este hecho puede tener relación con la existencia de un mayor soporte social y familiar en las sociedades menos desarrolladas.

En las sociedades más industrializadas los pacientes esquizofrénicos se acumulan en los estratos socioeconómicos más bajos, lo que ha sido interpretado como consecuencia de un descenso social producto de la enfermedad. También el estrés de la inmigración puede favorecer la aparición de la esquizofrenia en personas predispuestas.

El costo económico social de la esquizofrenia es altísimo, si se consideran los años de vida útiles perdidos, la ocupación de camas hospitalarias, el costo de los tratamientos, etc.

ETIOPATOGENIA

NEUROQUÍMICA

Hipótesis dopaminérgica

La principal hipótesis neuroquímica de la esquizofrenia es la dopaminérgica, la que plantea que la enfermedad se vincula con una hiperactividad dopaminérgica a nivel mesolímbico, mesocortical o nigroestriatal.

Esta hipótesis originalmente se fundamentó en dos observaciones: a) los neurolépticos bloquean los receptores dopaminérgicos y su potencia clínica se correlaciona con su actividad antidopaminérgica; b) la amfetamina y otros estimulantes que potencian la función dopaminérgica producen psicosis esquizomorfias en sujetos no esquizofrénicos y exacerban los síntomas psicóticos cuando son administrados a pacientes esquizofrénicos.

El ácido homovanílico (HVA), que es el principal metabolito de excreción de la dopamina, se encuentra aumentado en los pacientes esquizofrénicos y disminuye al administrar neurolépticos, disminución que se correlaciona con la mejoría clínica. Por otra parte, estudios post mortem de cerebros de esquizofrénicos revelan una hipersensibilidad de receptores dopaminérgicos post sinápticos.

Todos estos hechos apoyan la hipótesis dopaminérgica, pero no explican la totalidad de los síntomas de la esquizofrenia. Si bien los síntomas productivos (delirio, alucinaciones) mejoran con la administración de fármacos que bloquean los receptores dopaminérgicos, los síntomas negativos o deficitarios (apatía, aplanamiento afectivo, etc.) no responden o se agravan con estos fármacos.

Por esta razón se ha propuesto una serie de ajustes y modificaciones a la hipótesis original: 1) habría una hiperactividad dopaminérgica aislada en un área cerebral determinada; 2) existiría un trastorno primario en otro sistema neurotransmisor que interactúa con el sistema dopaminérgico; 3) habría anomalías sutiles en varios aspectos de la transmisión dopami-

nérgica (por ej. déficit de la MAO, hipersensibilidad de receptores dopaminérgicos) que actuando sinérgicamente llevan a una anomalía seria; 4) existirían varias "esquizofrenias", cada una con diferente disfunción dopaminérgica; 5) algunos pacientes con fenotipo esquizofrénico pueden tener un trastorno enteramente independiente de la dopamina; 6) el aumento de la dopamina sólo es relevante en las etapas iniciales (agudas) del trastorno; 7) algunas manifestaciones de la esquizofrenia como el síndrome deficitario y los síntomas negativos podrían deberse a una actividad dopaminérgica disminuida.

La hiperactividad dopaminérgica observable en la esquizofrenia puede guardar relación con las alteraciones de la corteza prefrontal que también acompañan a la enfermedad. Experimentalmente se ha comprobado que las lesiones de la corteza prefrontal o de las vías dopaminérgicas que confluyen a esa región pueden producir hiperactividad crónica de los sistemas dopaminérgicos subcorticales. Podría haber entonces una hipoactividad dopaminérgica prefrontal que se asociaría con los síntomas negativos y una hiperactividad dopaminérgica subcortical, asociada con los síntomas positivos.

Además de haber distintas vías dopaminérgicas, existe una diversidad de receptores dopaminérgicos cuya importancia para la esquizofrenia aún no es bien comprendida. Por ejemplo, mientras los neurolépticos clásicos actúan fundamentalmente sobre receptores D_2 , el antipsicótico atípico clozapina bloquea preferentemente receptores D_4 .

Otros sistemas de neurotransmisión

Varios otros sistemas de neurotransmisión parecen estar involucrados en la fisiopatología de la esquizofrenia. Uno de los más importantes sería el glutamatérgico. El glutamato es un aminoácido neuroexcitatorio que podría estar disminuido o aumentado en la esquizofrenia y que puede jugar un papel en los procesos de neurotoxicidad y muerte neuronal. La fenciclidina (PCP), una droga de abuso que produce psico-

sis muy similares a la esquizofrenia, actúa sobre receptores de aminoácidos neuroexcitatorios, los mismos a los que se une el glutamato.

También ha sido involucrado el aminoácido inhibitorio GABA en la fisiopatología de la esquizofrenia. Algunos pacientes esquizofrénicos tendrían pérdida de neuronas gabaérgicas en el hipocampo, la que se asociaría con hiperactividad dopaminérgica.

Los sistemas noradrenérgico y serotoninérgico también han sido estudiados, por la evidencia de sus estrechas interacciones con el sistema dopaminérgico. Actualmente hay gran interés en el sistema serotoninérgico porque los antipsicóticos atípicos (como clozapina, olanzapina y risperidona) son potentes antagonistas de receptores serotoninérgicos $5-HT_2$, acción que se vincula a mayor potencia antipsicótica y menores efectos extrapiramidales.

NEUROPATOLOGÍA

Los estudios neuropatológicos en cerebros de esquizofrénicos detectan una serie de anomalías. Hay evidencias de atrofia cerebral con disminución de la masa tisular y del peso cerebral. Esta atrofia afectaría a la corteza y especialmente a la región frontal, pero también se ha encontrado atrofia de regiones subcorticales (amígdala, hipocampo y giro hipocámpico, *globus pallidum* y sustancia nigra) y del cerebelo.

Los estudios histopatológicos, por su parte, han demostrado desorganización de las neuronas en el hipocampo y en otras áreas corticales, incluyendo la corteza prefrontal, de pacientes esquizofrénicos. Estos hallazgos son sugerentes de un defecto en la migración neuronal, que probablemente se produce durante la gestación.

NEUROIMÁGENES

Los estudios de tomografía computada muestran que los pacientes esquizofrénicos tienen hipertrofia de los ventrículos laterales y del tercer ventrículo y reducción del volumen de la

corteza cerebral. Estos datos son consistentes con una disminución del tejido cerebral. La hipertrofia ventricular es uno de los hallazgos más consistentes, pero sólo es evidente al comparar grupos de pacientes esquizofrénicos con controles sanos o con otras patologías, ya que la variabilidad del tamaño ventricular en la población general es muy grande. En la esquizofrenia también se han encontrado anomalías de la asimetría cerebral, reducción del volumen del cerebelo y alteraciones en la densidad del tejido cerebral. Las anomalías detectadas se correlacionan con la presencia de síntomas negativos, déficits en pruebas neuropsicológicas y pobre ajuste social premórbido. Mientras algunos estudios sugieren que estas anomalías preceden a la aparición de los síntomas esquizofrénicos y no son progresivas, otros indican que continúan progresando con la enfermedad.

Los estudios de resonancia magnética no sólo corroboran los efectuados con tomografía computada sino que amplían sus hallazgos. Con esta técnica se ha encontrado que en los gemelos monocigotos discordantes para esquizofrenia, los gemelos afectados tienen ventrículos cerebrales mayores que los gemelos no afectados. Asimismo, se han detectado reducciones del volumen del complejo amígdala-hipocampo y del giro hipocámpico, especialmente en el hemisferio izquierdo, las que se correlacionan con la gravedad de los síntomas esquizofrénicos.

Estudios con resonancia magnética espectroscópica revelan una reducción de fosfomonoésteres y fosfato inorgánico y elevación de fosfodiésteres y adenosin trifosfato en la corteza prefrontal de los esquizofrénicos, en comparación con sujetos normales. Esto sugiere una hipoactividad de esa región cerebral.

A pesar de que existen resultados discrepantes, en general los estudios con tomografía por emisión de positrones (PET) y con tomografía computada por emisión de fotones únicos (SPECT), detectan disminución de la actividad de los lóbulos frontales y aumento de la actividad de los ganglios basales. También se ha encontrado que los pacientes esquizofrénicos sometidos a una prueba neuropsicológica que

activa la corteza prefrontal (la prueba de selección de cartas de Wisconsin), tienen una reducción del flujo sanguíneo de la corteza prefrontal dorsolateral en comparación con los sujetos controles.

GENÉTICA

Los estudios sugieren fuertemente una base genética para la esquizofrenia. Los sujetos que padecen esquizofrenia con mucha probabilidad tienen familiares con la misma enfermedad y la probabilidad es mayor si se trata de familiares de primer grado (padres, hermanos e hijos). Estudios con gemelos monocigotos adoptados revelan que éstos tienen la misma probabilidad de enfermar que los que se crían con sus padres biológicos, aunque se hayan desarrollado en un ambiente diferente.

En el caso de los gemelos monocigotos, si uno de ellos enferma de esquizofrenia, la probabilidad de que el otro también lo haga es bastante alta, pero no es del cien por ciento. Esto indica que también deben influir factores ambientales para que la enfermedad se manifieste.

Actualmente las técnicas de la biología molecular están siendo empleadas para identificar los sitios en los cromosomas que están asociados con la enfermedad. Los resultados apuntan hacia una base genética heterogénea más que hacia un defecto genético único.

FACTORES PSICOSOCIALES

La hipótesis de que la esquizofrenia podría ser producto de una interacción familiar anómala fue sostenida en los años sesenta, pero en la actualidad tiene menos vigencia. Se sostenía que existen familias "esquizofrenígenas", integradas por una madre sobreprotectora y dominante, un padre ausente o poco involucrado con la familia y el empleo habitual de una comunicación ambigua y en último término desquiciante: el lenguaje de doble vínculo. Teorías psicodinámicas sostenían la existencia de un "doble vínculo" caracterizado por un desacuerdo entre los men-

TABLA 10-1 Criterios para el diagnóstico de esquizofrenia (DSM-IV)

A. Síntomas característicos: Dos (o más) de los siguientes, cada uno de ellos presente durante una parte significativa de un período de un mes (o menos si ha sido tratado con éxito):

1. ideas delirantes
2. alucinaciones
3. lenguaje desorganizado (p. ej. descarrilamiento frecuente o incoherencia)
4. comportamiento catatónico o gravemente desorganizado
5. síntomas negativos, por ejemplo, aplanamiento afectivo, alogia o abulia

(Nota: sólo se requiere un síntoma del criterio A si las ideas delirantes son extrañas, o si las ideas delirantes consisten en una voz que comenta continuamente los pensamientos o el comportamiento del sujeto, o si dos o más voces comentan entre ellas)

B. Disfunción social/laboral: Durante una parte significativa del tiempo desde el inicio de la alteración, una o más áreas importantes de actividad, como son el trabajo, las relaciones interpersonales o el cuidado de uno mismo, están claramente por debajo del nivel previo al inicio del trastorno (o cuando el inicio es en la infancia o adolescencia, fracaso en cuanto a alcanzar el nivel esperable de rendimiento interpersonal, académico o laboral).

C. Duración: Persisten signos continuos de la alteración durante al menos 6 meses. Este período de 6 meses debe incluir al menos 1 mes de síntomas que cumplan el Criterio A (o menos, si se ha tratado con éxito) y puede incluir los períodos de síntomas prodrómicos y residuales. Durante estos períodos prodrómicos o residuales los signos de la alteración pueden manifestarse sólo por síntomas negativos o por dos o más síntomas de la lista del Criterio A, presentes de forma atenuada (por ej. creencias raras, experiencias perceptivas no habituales).

D. Exclusión de los trastornos esquizoafectivo y del estado de ánimo: El trastorno esquizoafectivo y el trastorno del estado de ánimo con síntomas psicóticos se han descartado debido a: 1) no ha habido ningún episodio depresivo mayor, maníaco o mixto concurrente con los síntomas de la fase activa; o 2) si los episodios de alteración anímica han aparecido durante los síntomas de la fase activa, su duración total ha sido breve en relación con la duración de los períodos activo y residual.

E. Exclusión del consumo de sustancias y de enfermedad médica: El trastorno no es debido a los efectos fisiológicos directos de alguna sustancia (por ej. una droga de abuso, un medicamento) o de una enfermedad médica.

F. Relación con un trastorno generalizado del desarrollo: Si hay historia de trastorno autista o de otro trastorno generalizado del desarrollo, el diagnóstico adicional de esquizofrenia sólo se realizará si las ideas delirantes o las alucinaciones también se mantienen durante al menos 1 mes (o menos si se han tratado con éxito).

sajes verbales de afecto y los no verbales de rechazo y hostilidad por parte de uno de los padres. Si el niño se desarrollaba en un ambiente de estas características terminaría volviéndose esquizofrénico. Sin embargo, a la larga, se demostró que eran factores no específicos y comunes en otras enfermedades e incluso en familias en las que no hay miembros con enfermedad mental.

En cambio, actualmente se considera que aquellas familias con una alta "expresión emocional" (EE) provocan mayores tasas de recaída en los pacientes esquizofrénicos. La "expresión emocional" se manifiesta por una gran implicación de la familia en la vida del paciente, ya sea con un comportamiento crítico u hostil o ejerciendo un gran control y sobreprotección. La reducción de estas conductas, producto de una terapia o intervención familiar, o la simple disminución del tiempo que el paciente pasa con su familia, se traduce en una reducción de las recaídas.

DIAGNÓSTICO

Los criterios diagnósticos para esquizofrenia del DSM-IV se pueden ver en la Tabla 10-1.

Los criterios diagnósticos de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) son muy similares a los del DSM-IV pero con ligeras diferencias. Para la CIE-10 se pueden cumplir los criterios diagnósticos para esquizofrenia por dos vías: que exista un síntoma de Schneider de primer rango o delirios extraños, o presencia de al menos dos de los otros síntomas característicos (alucinaciones acompañadas de delirios, trastorno del pensamiento, síntomas catatónicos y síntomas negativos). Asimismo la definición de esquizofrenia de la CIE-10 sólo exige duración de los síntomas de un mes y no requiere que se afecte la actividad del individuo.

Otros criterios diagnósticos para esquizofrenia se pueden ver en la Tabla 10-2.

TÁBLA 10-2. Criterios para el diagnóstico de esquizofrenia (varios autores)

- a) Criterios de E. Bleuler
1. *Síntomas fundamentales*: trastornos de la asociación, trastorno de la afectividad (discordancia afectiva), ambivalencia y autismo.
 2. *Síntomas accesorios*: ideas delirantes, alucinaciones, alteraciones del lenguaje y de la escritura, síntomas catatónicos y los "síndromes agudos" (son formas especiales de presentación, como estados maníacos y melancólicos, estados crepusculares y confusionales, dipsomanía, etc.)
- b) Criterios de K. Schneider
1. *Síntomas de primer orden*:
 - Sonorización del pensamiento
 - Oír voces que dialogan entre sí
 - Oír voces que acompañan con comentarios los propios actos
 - Robo del pensamiento y otras influencias del pensamiento
 - Divulgación del pensamiento
 - Percepción delirante
 - Influenciación corporal, del sentir, de las tendencias y de la voluntad
 2. *Síntomas de segundo orden*: otras alucinaciones, ocurrencia delirante, perplejidad, distimias, empobrecimiento afectivo, etc.
- c) Criterios de N. Andreasen
1. *Síntomas positivos*:
 - Alucinaciones
 - Ideas delirantes
 - Comportamiento extravagante
 - Trastornos formales
 2. *Síntomas negativos*:
 - Aplanamiento afectivo
 - Alogia
 - Abulia-apatía
 - Anhedonia
 - Déficit de atención

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las manifestaciones de la esquizofrenia son muy variadas y no hay síntomas patognomónicos, por lo que es fundamental considerar la totalidad del cuadro clínico y la historia del paciente. Por otra parte, los síntomas varían en el tiempo, por ejemplo las alucinaciones o los cambios del estado de ánimo. El nivel intelectual y educacional del paciente y las características culturales de su entorno pueden ser factores confundidores para el diagnóstico.

Actualmente se tiende a agrupar los síntomas de la esquizofrenia en positivos, negativos, cognoscitivos y afectivos, aunque esta división puede no incluir la totalidad de la sintomatología.

SÍNTOMAS POSITIVOS

Las alucinaciones pueden afectar a cualquiera de los sentidos, pero las más características son

las alucinaciones y pseudoalucinaciones auditivas. Generalmente son percibidas como "voces" amenazantes, acusatorias, obscenas o insultantes, aunque a veces su carácter puede ser más neutro o incluso benévolo. Dos o más veces conversan entre sí o comentan los actos del paciente. Generalmente los pacientes no reconocen la identidad de quien habla, no cuentan sus alucinaciones espontáneamente y no toman conducta activa ante ellas. Cuando afirman que provienen del exterior se habla de alucinaciones propiamente tales, en cambio si provienen de la propia mente o del espacio corporal interno se les llama pseudoalucinaciones. Son también muy frecuentes las alucinaciones cenestésicas, consistentes en variadas y extrañas sensaciones corporales como quemazones, desplazamiento de órganos o fluidos, etc. Menos frecuentes son las alucinaciones visuales, táctiles, gustativas y olfatorias, y cuando predominan debe considerarse la posibilidad de otro diagnóstico.

El delirio esquizofrénico puede abarcar una variedad de temas (persecución, grandezas, religioso, somático, sexual, etc.) y aunque a veces es bizarro, en otras ocasiones puede parecer verosímil. Lo más frecuente son las percepciones delirantes autorreferentes, consistentes en la interpretación delirante de miradas, gestos o palabras de los transeúntes, a las que se les otorga un carácter ominoso o degradante.

Los síntomas catatónicos se expresan en variadas perturbaciones de la psicomotilidad. Puede haber un aumento general o hiperkinesia que puede manifestarse como agitación, o una reducción que se conoce como hipokinesia. En otros casos el paciente permanece inmóvil (akinesia); cuando además no responde órdenes se habla de estupor catatónico. Movimientos repetitivos, simples o complejos, constituyen las estereotipias. Puede haber negativismo, mutismo y ocasionalmente ecopraxia, situación en la que el paciente imita gestos y conductas del examinador.

Los trastornos formales del pensamiento consisten en una serie de perturbaciones que afectan el curso del pensar, independientemente del contenido ideacional. Los bloqueos o interceptaciones son interrupciones inesperadas del flujo del pensar, de duración variable (minutos u horas), con conservación de la conciencia y que pueden ser interpretados delirantemente por los pacientes como "robo" o sustracción de pensamientos. El tropel de pensamientos consiste en un agolparse en la mente diversas ideas de modo simultáneo, con el sentimiento de no poder controlar el flujo asociativo. La laxitud asociativa es característica y hace que el discurso del paciente sea vago e impreciso. Más relacionados con el delirio están las perturbaciones conocidas como imposición de pensamiento (sentir que en la mente aparecen ideas puestas allí por una voluntad externa) y como difusión y adivinación del pensamiento (sentir que lo que se piensa es conocido o adivinado por los demás). Asimismo, más cercano a las alucinaciones se encuentran el pensamiento sonoro y el eco de pensamiento, consistentes en sentir que los

pensamientos se hacen audibles o que resuenan dentro de la mente como un eco, respectivamente.

SÍNTOMAS NEGATIVOS

El aplanamiento afectivo se manifiesta por la expresión inmutable, la disminución de los movimientos espontáneos, la escasa expresividad gestual, el pobre contacto visual, la ausencia de respuestas afectivas y la carencia de inflexiones vocales. El afecto puede ser inapropiado en relación con la situación.

Hay una pobreza tanto del habla como del contenido del discurso. Por otra parte se presentan bloqueos o interrupciones del flujo del habla y aumento en la latencia de las respuestas. Andreasen llama alogia a tales alteraciones.

La abulia y apatía se manifiestan por el descuido del aseo y de la presentación personal, por un deterioro del funcionamiento y por la falta de energía física. De particular importancia es la incapacidad de los pacientes para persistir en el logro de metas de largo aliento.

Hay anhedonia o pérdida de la capacidad de disfrutar, marcada disminución de la sociabilidad, reducción de la actividad e interés sexual, de las relaciones de intimidad con los familiares y con los amigos.

En las actividades sociales hay disminución de la atención y retraimiento.

SÍNTOMAS COGNOSCITIVOS

Habían sido descritos por los autores clásicos, pero sólo recientemente se han precisado mejor y se les otorga una importancia creciente.

Hay alteraciones de memoria de variado tipo, pero esencialmente se encuentra alterada la memoria que implica alguna manipulación del material evocado. Se le ha llamado memoria de trabajo ("working memory") o memoria inmediata. Hay disminución de la vigilancia en las tareas que involucran atención continua. Hay trastornos en el procesamiento del lenguaje

y con frecuencia los pacientes muestran alteraciones en la fluencia verbal. Como grupo, los pacientes esquizofrénicos muestran menor coeficiente intelectual que los grupos de comparación, que es previo al comienzo de la enfermedad manifiesta.

Un área de especial interés es el llamado "funcionamiento ejecutivo", el que se refiere a la voluntad, planificación, acción con propósito y monitorización de la propia conducta. Éste se encuentra característicamente alterado en la esquizofrenia. También existen deficiencias en la ejecución de tareas motoras finas, las que son detectadas por pruebas específicas. Las alteraciones cognitivas parecen ser responsables de los más importantes déficits de funcionamiento social y laboral de los pacientes esquizofrénicos.

SÍNTOMAS AFECTIVOS

Los síntomas afectivos, especialmente los depresivos, se presentan con elevada frecuencia en el curso de la esquizofrenia. Alrededor del 60% de los pacientes tiene un síndrome depresivo bien definido. Asimismo, tal como se ha señalado, el suicidio es muy frecuente en este grupo de pacientes. Sin embargo, con frecuencia la sintomatología depresiva no es diagnosticada y adecuadamente tratada.

Las razones que explican esta elevada frecuencia de síntomas depresivos y su escaso reconocimiento son varias. En algunos casos se trataría de un trastorno esquizoafectivo más que de una verdadera esquizofrenia. En otros casos los síntomas depresivos se confunden con los síntomas negativos. El empleo de neurolépticos, por una parte, puede inducir o agravar síntomas depresivos, como anhedonia, o puede encubrir síntomas depresivos cuando los pacientes tienen efectos secundarios como acinesia o acatisia. Por otro lado, los síntomas depresivos pueden constituir parte de la sintomatología propiamente esquizofrénica o ser reacciones comprensibles ante las limitaciones impuestas por la enfermedad.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Trastornos psicóticos secundarios a condiciones médicas y a abuso de sustancias

Muchas sustancias psicoactivas pueden producir sintomatología similar a la de la esquizofrenia. Quizá las más conocidas sean las psicosis inducidas por anfetaminas; éstas producen cuadros paranoides, los que sirvieron de modelo para la hipótesis dopaminérgica de la esquizofrenia. Por su parte, las psicosis inducidas por fenciclidina (PCP), además de delirios y alucinaciones, presentan apatía y aplanamiento afectivo muy similares a los de la esquizofrenia. El ácido lisérgico (LSD) también induce cuadros delirantes y alucinatorios que pueden mover a confusión. A éstos habría que agregar la sintomatología inducida por la cocaína, por los alcaloides de la belladona, por la alucinosis alcohólica y por la privación de barbitúricos.

Algunos cuadros neurológicos también deben ser considerados en el diagnóstico diferencial. Uno de los más importantes es la epilepsia del lóbulo temporal, pero también hay que considerar algunos tumores cerebrales, enfermedades cerebrovasculares y traumas, especialmente cuando estas enfermedades afectan a las regiones cerebrales frontales o límbicas.

A las patologías ya señaladas habría que agregar una larga lista, que incluye, entre otras, a las siguientes condiciones: síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), enfermedad de Creutzfeldt-Jacob, enfermedad de Wilson, lupus eritematoso sistémico, hidrocefalo normotensivo, encefalitis herpética, intoxicación por monóxido de carbono, neurosífilis y enfermedad de Huntington.

Por lo general, el paciente portador de una enfermedad médica o neurológica tiene una mayor percepción de la anormalidad de sus síntomas que el paciente esquizofrénico, actitud que puede facilitar el diagnóstico diferencial.

El clínico siempre debe tener presente la posibilidad de que el paciente con sintomatología esquizofrénica tenga alguna enfermedad como las señaladas, ya sea como un diagnóstico

diferencial o como una condición agregada. Se recomienda explorar activamente en los casos en que el paciente tenga una sintomatología inusual, recoger cuidadosamente los antecedentes de enfermedades previas personales y familiares de tipo médico, neurológico y psiquiátrico, y considerar la posibilidad de que exista otra patología, incluso en los pacientes con un diagnóstico previo de esquizofrenia.

Otros trastornos psiquiátricos

Los síntomas esquizofrénicos pueden ser idénticos a los observables en los trastornos esquizofreniformes, en los episodios psicóticos breves y en los trastornos esquizoafectivos.

Los trastornos esquizofreniformes difieren de la esquizofrenia en que tienen una duración de los síntomas superior a un mes pero menor de seis meses. Los trastornos psicóticos breves tienen una duración superior a un día pero menor de un mes, sin recuperación al nivel de funcionamiento previo. En el trastorno esquizoafectivo un síndrome maniaco o depresivo se desarrolla concurrentemente con los síntomas de esquizofrenia.

En el trastorno delirante el delirio no tiene carácter bizarro, tiene una duración superior a un mes y no se presentan otros síntomas de esquizofrenia o de trastorno del estado de ánimo.

El diagnóstico diferencial con los trastornos del estado de ánimo puede ofrecer muchas dificultades, especialmente en los casos de manía o depresión delirante. Hay que tener presente que los síntomas afectivos son componentes importantes dentro de la sintomatología esquizofrénica. En general, puede ser recomendable diferir el diagnóstico definitivo de esquizofrenia en caso de dudas, por las implicancias para el pronóstico y para el tratamiento.

Algunos trastornos de personalidad pueden confundirse con la esquizofrenia. Los pacientes con trastorno límite de personalidad presentan episodios con síntomas de apariencia psicótica en situaciones de estrés. Pacientes con trastorno paranoide o esquizoide de la per-

sonalidad también pueden ser confundidos con esquizofrenia. Casos de trastorno evitativo o de fobia social marcados también pueden prestarse a confusión. En general, debe tenerse presente que los trastornos de personalidad exhiben un patrón de manifestaciones más duradero, en el que no es posible precisar una fecha de inicio, como habitualmente ocurre en la esquizofrenia.

Dentro del diagnóstico diferencial también cabe consignar los casos de simulación con fines financieros o legales.

CURSO Y PRONÓSTICO

Actualmente se cree que la enfermedad ya podría manifestarse en la infancia, a través de signos neurológicos mínimos y leves anomalías del comportamiento; sin embargo, aún no es posible detectarla en esta etapa. Las primeras manifestaciones perceptibles se presentan en la adolescencia. Los síntomas prodrómicos se desarrollan en el curso de días o meses y pueden prolongarse por meses, o por más de un año, hasta que aparece la enfermedad manifiesta.

Por lo general, los signos y síntomas prodrómicos son diagnosticados retrospectivamente. Consisten en quejas inespecíficas, como debilidad, cefaleas, dolores de espalda, molestias digestivas, dificultades de concentración, etc. Los familiares y amigos advierten un cambio en el paciente, éste se vuelve aislado, con algunas anomalías de la conducta y con baja de su funcionamiento social, laboral o estudiantil. Los enfermos suelen empezar a interesarse en temas filosóficos, esotéricos o muy abstractos. A esto puede agregarse anomalías del afecto y del lenguaje, ideas bizarras y experiencias perceptivas anómalas.

El comienzo de los síntomas manifiestos puede verse precipitado por situaciones ambientales, como mudanzas, cambios de colegio, experiencias de consumo de drogas o muerte de un familiar.

Después del primer episodio psicótico puede haber una lenta recuperación, seguida por un período más o menos largo de una relativa

mejoría. Sin embargo, lo habitual es que haya recidivas. Cada recidiva es seguida de un deterioro acumulativo en el funcionamiento del paciente. El curso clásico es de una alternancia de exacerbaciones y de remisiones, con un deterioro residual creciente. En cambio, en los trastornos del estado de ánimo, luego de los episodios, hay una recuperación al nivel de funcionamiento basal.

Los sujetos esquizofrénicos muestran una marcada vulnerabilidad ante el estrés y están propensos a recaer en la enfermedad en situaciones estresantes. Asimismo, es frecuente que los pacientes presenten depresión luego de los episodios psicóticos (*depresión post psicótica*).

Los síntomas positivos tienden a ser menos severos con el tiempo, pero los síntomas negativos o deficitarios pueden volverse cada vez más severos. Aunque un tercio de los pacientes esquizofrénicos logra una relativamente buena reintegración social y laboral, la gran mayoría permanece en el aislamiento y la marginación, cuando no en la pobreza y la indigencia.

Los seguimientos al cabo de 5 a 10 años muestran que sólo el 10 al 20% de los pacientes tiene una evolución relativamente buena. Más del 50% tiene una evolución caracterizada por las frecuentes rehospitalizaciones, exacerbaciones de los síntomas, episodios depresivos e intentos de suicidio. Se estima que alrededor de un 30% de los esquizofrénicos tiene una buena recuperación, un 20% tiene una recuperación sólo regular y el 50% permanece con déficits significativos a lo largo de toda su vida.

TRATAMIENTO Y REHABILITACIÓN

El tratamiento debe ajustarse a las características del caso individual. En una enfermedad tan compleja como lo es la esquizofrenia, habitualmente debe recurrirse a un conjunto de estrategias terapéuticas.

La hospitalización puede estar indicada para propósitos diagnósticos, establecimiento de un tratamiento farmacológico y el control de la sintomatología más disruptiva como agitación, agresividad, intento de suicidio, negativismo y

otros trastornos conductuales severos. En la actualidad se considera que las hospitalizaciones deben ser breves si se cuenta con la posibilidad de reinsertar al paciente en la comunidad o de integrarlo a instituciones tales como hospitales de día, talleres protegidos y centros de rehabilitación. La hospitalización prolongada tiene el riesgo de dificultar la posterior re inserción social y laboral del paciente y favorece la tendencia a la cronicidad.

Los antipsicóticos constituyen el principal tratamiento de la esquizofrenia. Alrededor de 1950 fueron empleados los primeros fármacos de este tipo y a partir de entonces se utilizan ampliamente para tratar todo tipo de psicosis. Los primeros antipsicóticos fueron llamados *neurolepticos*, por su capacidad de inducir *tranquilización*, junto con producir síntomas *neurologicos* tales como *parkinsonismo*, *acatisia* y *disonía*. Si bien estos fármacos representaron una verdadera revolución en el tratamiento de la esquizofrenia, tienen una serie de limitaciones: poseen múltiples efectos secundarios indeseables, son eficaces sobre los síntomas positivos (*delirio* y *alucinaciones*), pero son poco eficaces, e incluso pueden agravarlos, en los síntomas negativos y cognoscitivos de la enfermedad.

En los últimos años se emplean cada vez más los llamados *antipsicóticos atípicos*. El primero fue la *clozapina*, que tiene la limitación de poseer riesgos de toxicidad hematológica. Con posterioridad se incorporaron otros fármacos del mismo tipo, pero más seguros, como la *olanzapina*, la *risperidona*, la *quetiapina* y la *siprazidona*. Estos nuevos fármacos tienen la característica de ser mucho mejor tolerados y de tener eficacia no sólo sobre los síntomas positivos sino también sobre los síntomas negativos, cognoscitivos y afectivos de la esquizofrenia.

El tratamiento con antipsicóticos debe seguir ciertos lineamientos. Se recomienda definir un núcleo de síntomas sobre los cuales enfocar el tratamiento. Si un paciente ha respondido bien a un fármaco, éste debe ser de elección en una nueva exacerbación. Si se va a elegir por primera vez un antipsicótico, seleccionar uno con pocos efectos secundarios y con eficacia clínica demostrada; en la actualidad la primera elec-

ción debiera ser un antipsicótico atípico, aunque a veces el costo puede ser una limitante. La clozapina debiera reservarse para los casos resistentes, en consideración de su potencial hematotoxicidad. El tiempo necesario para evaluar la respuesta a un antipsicótico debe ser de 4 a 6 semanas, si se están empleando las dosis adecuadas. Siempre hay que tratar de asegurar el cumplimiento de las indicaciones por parte del paciente; cuando esto no es posible se puede recurrir al empleo de antipsicóticos de depósito. Deben emplearse las dosis mínimas terapéuticas en el tratamiento de mantención. En algunos casos puede ser necesaria la combinación de fármacos antipsicóticos cuando la respuesta es insuficiente. El tratamiento de mantención debe ser por un tiempo prolongado, habitualmente por tiempo indefinido, en consideración a la alta posibilidad de recaídas al suspender el tratamiento que demuestren los estudios de seguimiento.

Fuera de los antipsicóticos es frecuente el empleo de otros psicofármacos. En caso de síntomas extrapiramidales, secundarios al empleo de neurolepticos, se usan medicamentos anticolinérgicos. Las benzodiazepinas pueden ser empleadas para reducir síntomas extrapiramidales y para controlar la ansiedad o el insomnio. En casos con importante sintomatología afectiva suelen emplearse antidepresivos o litio. Para controlar la agresividad pueden emplearse litio y carbamazepina.

La terapia electroconvulsiva se reserva para los casos de esquizofrenia catatónica y para los casos en los que no se puede emplear antipsicóticos, o cuando éstos son inefectivos.

La terapia conductual se centra en las capacidades y déficits de los pacientes. Métodos tales como la economía de fichas y el entrenamiento en habilidades sociales se orientan a fortalecer las capacidades residuales de los pacientes y a extinguir las conductas desadaptativas. Estas terapias favorecen y potencian los resultados del tratamiento psicofarmacológico.

La terapia familiar tiene como objetivos la educación de la familia respecto a la enfermedad del paciente, el mejor modo de actuar frente a los síntomas, la cooperación para el

cumplimiento de la prescripción, la reducción de la expresión emocional excesiva y la facilitación de la gradual reinserción del enfermo. Las agrupaciones de familiares de pacientes esquizofrénicos, además de favorecer el mutuo apoyo emocional, luchan por eliminar la discriminación y por obtener beneficios y mejorar el acceso al tratamiento de sus familiares enfermos.

La psicoterapia de grupo ayuda a romper el aislamiento social y favorece la rehabilitación del paciente. La psicoterapia individual del paciente esquizofrénico ofrece muchas dificultades, siendo una de las más importantes la limitación para establecer una alianza terapéutica. Las psicoterapias de orientación psicodinámica enfrentan el problema de una frágil estructura yoica. En general, deben orientarse a fortalecer el criterio de realidad y a estimular el desarrollo de habilidades sociales. El retraimiento autístico de muchos pacientes esquizofrénicos pudiera hacer creer que son completamente refractarios a las intervenciones psicoterapéuticas, pero esto es engañoso y muchos pacientes se benefician efectivamente de ellas. Por otra parte, se ha demostrado que los pacientes que reciben simultáneamente psicoterapia y farmacoterapia obtienen mejores resultados que aquellos que sólo reciben fármacos.

BIBLIOGRAFÍA

- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th edition (DSM-IV). Washington DC, American Psychiatric Association, 1995.
- Andreasen NC: Negative symptoms in schizophrenia. Definition and reliability. Arch Gen Psychiatry 39:784-8, 1982.
- Andreasen N: The evolving concept of schizophrenia: from Kraepelin to the present and the future. Schizophr Res 28:105-9, 1997.
- Bleuler E: Demencia precoz. El grupo de las esquizofrenias. Buenos Aires, Ed Hormé, 1960.
- Carpenter WT, Heinrichs DW, Wagman AM: Deficit and nondescript forms of schizophrenia: The concept. Am J Psychiatry 145:578-83, 1988.
- Conrad K: La esquizofrenia incipiente. Intento de un análisis de la forma del delirio. Ávila, ed. Alhambra, 1963.

- Crow TJ: Molecular pathology of schizophrenia: more than one disease process? *Br J Med* 280:66-8, 1980.
- Green MF: Schizophrenia from a neurocognitive perspective. Boston, Allyn and Bacon, 1998.
- Keck PE (edit): Managing the depressive symptoms of schizophrenia. London, Science Press, 1999.
- Keefe RSE (edit): Improving cognitive function in the schizophrenic patient. London, Science Press, 1999.
- Kraepelin E: Dementia praecox and paraphrenia. New York, Robert E Krieger Publishing Co. Inc., 1971.
- Schneider K: *Patopsicología clínica*. Madrid, Ed. Fan Montalvo, 1975.
- Shrikui CL, Nasrallah HA: Contemporary issues in the treatment of schizophrenia. Washington DC, American Psychiatric Press. 1995.
- Silva H: La esquizofrenia. De Kraepelin al DSM-IV. Santiago de Chile, Ediciones Universidad Católica de Chile, 1993.
- Siris SG: Diagnosis of secondary depression in schizophrenia. Implications for DSM-IV. *Schizophr Bull* 17:75-98, 1991.
- Tamminga CA: Schizophrenia in a molecular age. Washington DC, American Psychiatric Press, 1999.
- Weinberger DR, Gallhofer B: Cognitive function in schizophrenia. *Int Clin Psychopharmacol* 12(4):S29-S36, 1997.
- World Health Organization: The international pilot study of schizophrenia. Ginebra, WHO, 1973.

OTROS TRASTORNOS PSICÓTICOS

SONIA JEREZ C

INTRODUCCIÓN

Este capítulo aborda aquellos cuadros clínicos caracterizados por la presencia de síntomas psicóticos que clásicamente se han relacionado con la esquizofrenia, pero que pueden diferenciarse de ella sea por su duración, por la heterogeneidad de su sintomatología, por su curso evolutivo, etc. De aquellos trastornos señalados en la sección correspondiente en el DSM-IV se han excluido de este capítulo: el trastorno psicótico debido a enfermedad médica, en que los síntomas psicóticos son una consecuencia fisiológica directa de la patología médica; el trastorno psicótico inducido por sustancias, en que los síntomas psicóticos tienen directa relación con la droga de abuso o medicamentos o tóxicos, y el trastorno psicótico no especificado, caracterizado por una sintomatología clínica que no permite diagnosticar un trastorno bien delimitado, muchas veces porque la información de que se dispone es contradictoria o insuficiente. Se revisan las características clínicas, el diagnóstico diferencial, la etiopatogenia y tratamiento del tras-

torno esquizofreniforme y del trastorno psicótico breve, que tienen en común la brevedad de su duración; del trastorno esquizoafectivo, caracterizado por la presencia simultánea tanto de síntomas esquizofrénicos como de trastorno del ánimo; del trastorno delirante y del trastorno psicótico compartido, que cursan con una relativa conservación de la capacidad funcional del paciente.

TRASTORNO ESQUIZOFRENIFORME

El término "esquizofreniforme" fue utilizado por primera vez en 1939 por Langfeldt para describir psicosis agudas, reactivas, frecuentemente asociadas a sintomatología afectiva. Tales psicosis se presentaban en individuos con buen nivel de adaptación premórbido y tenían un pronóstico relativamente favorable. Previamente, en 1933, Kasanin había introducido el nombre de "trastorno esquizoafectivo" para referirse a cuadros clínicos de sintomatología y evolución semejante a las psicosis psicógenas. Ambos térmi-

nos se utilizaron ampliamente en la literatura y muchas veces a modo de sinónimos. A partir del DSM-III y hasta el actual DSM-IV se emplea una conceptualización diferente que separa estos trastornos entre sí y a ambos de la esquizofrenia.

Epidemiología

Se dispone de pocos datos epidemiológicos sobre este trastorno. En Estados Unidos se ha encontrado una prevalencia a lo largo de la vida entre 0.1% y 0.4% y una prevalencia por año de 0.1%.

Etiopatogenia

Como en todos los trastornos psicóticos clásicos, el origen del trastorno esquizofreniforme es desconocido. Por tratarse además de una entidad diagnóstica relativamente nueva existen escasos estudios empíricos, los cuales arrojan resultados contradictorios. Algunos autores encuentran iguales anomalías (aumento del tamaño ventricular) en la tomografía computarizada de pacientes tanto esquizofrénicos como con trastornos esquizofreniformes. Otros concluyen que al menos una parte de los pacientes con trastorno esquizofreniforme tienen trastornos del ánimo, basados en la historia familiar, respuesta a tratamiento y pruebas neuroendocrinas. Los pacientes con trastorno esquizofreniforme tienen una alta incidencia de trastornos del ánimo en familiares de primer grado, mayor que la encontrada en familiares de pacientes esquizofrénicos. Muestran, además, buena respuesta a los estabilizadores del ánimo; escape en la prueba de supresión por dexametasona y respuesta aplanada a la prueba de estimulación de TSH por TRH.

Otros estudios (Coryell y Tsuang) indican que los pacientes con trastorno esquizofreniforme son un grupo heterogéneo. Algunos tienen una evolución más parecida a la que presentan los pacientes esquizofrénicos que a la observada en pacientes con trastornos del ánimo, y en otros ocurre lo contrario. Lo anterior

implicaría que algunos pacientes con trastorno esquizofreniforme tienen en realidad un trastorno del ánimo, mientras otros, probablemente la mayoría, desarrollan una esquizofrenia. Este estudio también mostró que el riesgo para trastornos del ánimo en familiares de primer grado de pacientes con trastorno esquizofreniforme era semejante al encontrado en familiares de pacientes esquizofrénicos, pero menor que lo observado en familiares de pacientes con trastornos del ánimo. Un estudio más reciente (Pulver *et al.*) no confirma estos hallazgos. En suma, esta entidad clínica no es nítida en sus límites y pareciera que su propósito principal es el de precaución ante un diagnóstico prematuro de esquizofrenia.

Clínica

El cuadro clínico se caracteriza por la aparición, generalmente brusca, de ideas delirantes, alucinaciones, alteraciones en las asociaciones u otros trastornos del curso formal del pensamiento. Ocasionalmente puede cursar con aplanamiento afectivo, perplejidad o confusión. Con alguna frecuencia se observa que dichas alteraciones son precedidas por cambios conductuales como apatía, desconcentración, desmotivación por las actividades habituales, pérdida del interés por el cuidado personal y aislamiento social, los que no alcanzan a configurar episodios afectivos mayores. Más excepcionales son las conductas gravemente alteradas, como agresividad y agitación psicomotora. El cuadro suele presentarse en sujetos con un nivel de adaptación previo relativamente bueno y en relación a algún tipo de estrés psicosocial. La resolución del episodio psicótico va seguida de retorno al nivel de funcionamiento mental basal.

Diagnóstico

En el DSM-IV el trastorno esquizofreniforme aparece como un síndrome que cumple todos los criterios diagnósticos de la esquizofrenia,

excepto el de duración. Esta clasificación exige un período de al menos un mes, e inferior a seis meses, de síntomas positivos (alucinaciones, ideas delirantes, lenguaje desorganizado, síntomas catatónicos, etc.) o negativos (aplanamiento o embotamiento afectivos). Esta sintomatología no debe obedecer a la presencia de un trastorno esquizoafectivo ni a un trastorno del ánimo con síntomas psicóticos. Tampoco puede atribuirse al efecto directo de sustancias (drogas o medicamentos), ni a una condición médica general. El diagnóstico cambia a esquizofrenia si los síntomas se extienden más allá de seis meses, incluyendo en ellos las fases prodrómica, activa y residual.

La CIE-10, en cambio, permite efectuar el diagnóstico de esquizofrenia en los cuadros clínicos de esta misma naturaleza que se prolonguen más allá de un mes, de tal modo que la mayor parte de los casos de trastornos esquizofreniformes según DSM-IV corresponden al diagnóstico "Otra Esquizofrenia" en la CIE-10. En el DSM-IV el diagnóstico de trastorno esquizofreniforme se califica de "provisional" cuando la sintomatología está en curso y no han transcurrido aún los seis meses que son exigidos para el diagnóstico de esquizofrenia. Sólo si el cuadro clínico está remitido y su duración fue inferior a seis meses se rotula como trastorno esquizofreniforme sin otro calificativo.

El DSM-IV establece además una subdivisión entre casos con y sin buen pronóstico. Propone como indicadores de buen pronóstico: 1) comienzo de los síntomas psicóticos dentro de las cuatro primeras semanas luego del primer cambio conductual importante, 2) presencia de confusión o perplejidad durante el episodio psicótico, 3) buena adaptación social y laboral premórbida, y 4) ausencia de aplanamiento o embotamiento afectivo. Sin embargo, la validez de estos indicadores ha sido cuestionada. Estudios empíricos muestran que sólo la perplejidad y la confusión en el momento más intenso del episodio psicótico se correlacionan fuertemente con buen pronóstico; los demás factores citados no han mostrado el mismo valor predictivo.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial del trastorno esquizofreniforme es exactamente el mismo de la esquizofrenia, de la cual se distingue sólo por su duración.

Tratamiento

Con frecuencia es necesaria la hospitalización para permitir una mejor evaluación y control de las conductas del paciente. El tratamiento farmacológico preferente lo constituyen los neurolepticos administrados en dosis habituales. Hay autores que recomiendan que una vez superado el cuadro clínico, estos fármacos deben disminuirse gradualmente hasta su suspensión. También hay estudios que muestran la eficacia terapéutica y profiláctica de estabilizadores del ánimo como sales de litio, valproato o carbamazepina en pacientes que evolucionan con episodios recurrentes. La terapia electroconvulsiva podría estar indicada en pacientes en que prima la sintomatología catatónica o depresiva severa. La psicoterapia es necesaria para ayudar al paciente a elaborar la experiencia psicótica.

TRASTORNO ESQUIZOAFECTIVO

Kirby en 1913 y Hoch en 1921 describieron pacientes que presentaban simultáneamente sintomatología esquizofrénica e intensos síntomas afectivos. Ya que estos pacientes no mostraban el curso deteriorante de la demencia precoz, estos autores la consideraron como parte del grupo de las psicosis maníaco-depresivas kraepelinianas. En 1933 Kasanin introdujo el nombre "trastorno esquizoafectivo" para definir un síndrome caracterizado por síntomas esquizofrénicos y afectivos. En este cuadro la sintomatología solía comenzar en forma brusca; a menudo se trataba de adolescentes con buen ajuste social premórbido, sometidos a algún tipo de estrés psicosocial. En la historia familiar se encontraban antecedentes de patología del ánimo.

En congruencia con el concepto amplio de la esquizofrenia de Bleuler que prevalecía en ese momento, este autor consideró este cuadro como una forma de esquizofrenia. A partir de entonces y hasta la década del setenta estos pacientes recibieron indistintamente diagnósticos como: trastornos esquizoafectivos, esquizofrenias atípicas, esquizofrenias de buen pronóstico o psicosis cicloides; en general, nomenclatura que enfatizaba su relación con la esquizofrenia. Los DSM-I y II y la CIE-9 lo incluyeron también como un subtipo de esquizofrenia. Posteriormente, la tendencia predominante ha sido considerar esta patología como una entidad independiente. No obstante, en las clasificaciones DSM-IV y CIE-10 sigue vinculada al capítulo de las esquizofrenias, quizá como un resabio de la evolución histórica del concepto.

Epidemiología

No se dispone de datos epidemiológicos detallados sobre este trastorno. Se sabe que es menos frecuente que la esquizofrenia, con una prevalencia estimada entre 0,5% y 0,8%. La edad de comienzo es típicamente la adultez temprana, pero puede presentarse a cualquier edad. Es probablemente más común en mujeres que en hombres, con una edad de aparición algo más tardía en mujeres.

Etiología

La etiología del trastorno esquizoafectivo es desconocida. Se han planteado diversas hipótesis respecto de la naturaleza del trastorno. Ha sido considerado:

una variante de la esquizofrenia

una variante de un trastorno del ánimo

una entidad independiente, separada de la esquizofrenia y de los trastornos del ánimo

un grupo heterogéneo, que abarca todas

las posibilidades anteriores, con un subtipo

relacionado a la esquizofrenia, otro relacionado a los trastornos del ánimo y quizás un subtipo que representa una tercera psicosis.

Los estudios realizados para explorar estas posibilidades han examinado historias familiares, marcadores biológicos, respuesta a tratamientos y evolución a largo plazo. La mayoría de los estudios ha considerado a los pacientes con trastorno esquizoafectivo como un grupo homogéneo, pero también existen algunos que han estudiado los subtipos de trastornos esquizoafectivos en forma separada.

Aunque gran parte del trabajo realizado en genética y familia para estudiar esta patología se basa en la premisa que la esquizofrenia y los trastornos del ánimo son entidades completamente separadas, hay evidencias que sugieren que ambos tipos de trastornos podrían estar genéticamente relacionados. Algunos datos confusos que surgen de los estudios familiares de pacientes esquizoafectivos pudieran estar reflejando la ausencia de una distinción nítida entre los dos trastornos primarios. Es así como no se encuentra un aumento de prevalencia de esquizofrenia en familiares de pacientes con trastorno esquizoafectivo tipo bipolar; sin embargo, los familiares de pacientes con trastorno esquizoafectivo, tipo depresivo, pueden tener mayor riesgo de desarrollar esquizofrenia que un trastorno del ánimo.

Dependiendo del tipo de trastorno esquizoafectivo estudiado se encuentra un aumento de prevalencia de esquizofrenia o de trastorno del ánimo en los familiares de probandos con trastorno esquizoafectivo; pero se encuentra sólo un pequeño porcentaje de familiares de probandos esquizoafectivos que presenten también un trastorno esquizoafectivo. Estas observaciones no apoyan la idea de que el trastorno esquizoafectivo sea una entidad no vinculada a la esquizofrenia ni a los trastornos del ánimo. Resulta más plausible considerarlos un cuadro heterogéneo, que incluye subtipos: uno relacionado con la esquizofrenia, otro con los trastornos afectivos y un tercer síndrome clínico distinto a los anteriores.

Presentación clínica

El cuadro clínico se caracteriza por un período continuo de enfermedad, que en algún momento presenta en forma simultánea síntomas de esquizofrenia activa con episodios maníacos, o depresivos mayores o mixtos. El curso puede variar desde uno con exacerbaciones y remisiones a otro crónico y deteriorante. La intensidad de los síntomas esquizofrénicos y afectivos fluctúa de manera independiente. Característicamente la enfermedad comienza en forma brusca, con síntomas psicóticos que duran uno o más meses, a los que posteriormente se agrega un episodio de trastorno del ánimo que se prolonga por dos o tres meses. Superado el episodio afectivo, los síntomas esquizofrénicos persisten por algún tiempo más. En todo este período se ha producido un notable menoscabo en el funcionamiento social y laboral. Se considera que el período de enfermedad ha terminado cuando ha transcurrido un tiempo significativo en que el paciente está recuperado y asintomático.

Diagnóstico

Puesto que el diagnóstico de trastorno esquizoafectivo involucra los conceptos de esquizofrenia y trastornos del ánimo, y éstos han sufrido cambios a lo largo del tiempo, dichas variaciones se reflejan también en el concepto y diagnóstico del trastorno esquizoafectivo. Para formular el diagnóstico el DSM-IV exige la presencia de un trastorno depresivo mayor o episodio maníaco o mixto simultáneamente con los síntomas psicóticos. Es necesario, además, que el paciente haya presentado delirios o alucinaciones por al menos dos semanas, en ausencia de una alteración del ánimo marcada. Una tercera exigencia es que la duración de los episodios afectivos corresponda a una parte sustancial de la duración de la enfermedad completa, de tal manera que si el trastorno del ánimo es breve respecto de la enfermedad total, debiera plantearse el diagnóstico de esquizofrenia. La duración mínima de un episodio esquizoafectivo es de un mes,

puesto que éste es también el tiempo mínimo exigido para el diagnóstico de esquizofrenia. El DSM-IV enfatiza que el episodio depresivo mayor que forma parte de un trastorno esquizoafectivo debe tener como síntoma obligatorio un humor depresivo franco, ya que otros trastornos psicóticos no afectivos frecuentemente presentan síntomas como desinterés o anhedonia y no corresponden al diagnóstico de depresión mayor.

La modalidad de alteración del ánimo que presenta el paciente permite subtipificar el trastorno en: a) tipo bipolar, cuando las fases son maníacas o mixtas, pudiendo presentarse también episodios depresivos mayores, y b) tipo depresivo, cuando únicamente hay episodios depresivos mayores.

Diagnóstico diferencial

Esquizofrenia. A menudo es difícil distinguir este trastorno de la esquizofrenia. Los síntomas negativos de la esquizofrenia, particularmente la anhedonia y el aplanamiento afectivo pueden mover a confusión; no obstante una apropiada evaluación clínica permite averiguar la presencia de alteración franca del ánimo, de oscilaciones circadianas, de sentimientos de culpa, etc., característicos de los trastornos depresivos y a menudo ausentes en la esquizofrenia. Por otra parte, el ánimo depresivo debe perdurar por lo menos dos semanas para cumplir los criterios de depresión mayor, y una semana para episodio maníaco. Los pacientes que experimentan una depresión transitoria, concurrente con el comienzo de una esquizofrenia pueden, inicialmente, ser diagnosticados como trastorno esquizoafectivo; no obstante, a medida que la enfermedad progresa, resulta evidente que los síntomas afectivos eran un componente relativamente menor en el curso total de la enfermedad. En este caso el diagnóstico correspondería a una esquizofrenia. De modo semejante, la depresión postpsicótica que no constituye una proporción sustancial del episodio esquizofrénico, no califica para el diagnóstico de trastorno esquizoafectivo.

Trastornos del estado de ánimo. Otro diagnóstico diferencial importante lo constituyen los trastornos bipolares. El elemento fundamental que distingue estos cuadros es la exigencia, en el trastorno esquizoafectivo, de delirios y alucinaciones en ausencia de síntomas afectivos prominentes. En pacientes que recurrentemente presentan psicosis, limitadas a los períodos de depresión mayor, el diagnóstico corresponde a depresión mayor con síntomas psicóticos.

Se discute si los síntomas psicóticos no congruentes con el estado del ánimo forman parte de trastornos esquizofrénicos o del estado del ánimo. Tradicionalmente se han ligado más a la esquizofrenia. El DSM-IV considera que los trastornos del estado de ánimo acompañados de síntomas psicóticos no congruentes deben diagnosticarse como tales, es decir, básicamente como trastornos del ánimo. La CIE-10, en cambio, en su definición de trastornos esquizoafectivos, incluye casos con síntomas psicóticos específicos (los clásicos síntomas de primer rango schneiderianos), aparezcan o no en el transcurso de alteraciones del estado del ánimo. De este modo, casos que en el DSM-IV deberían diagnosticarse como trastornos del estado de ánimo con síntomas psicóticos no congruentes, según la CIE-10 correspondería a trastornos esquizoafectivos. Por lo tanto, a la luz de las clasificaciones actuales, la sintomatología psicótica no congruente con el ánimo correspondería a subtipos de trastornos afectivos o esquizoafectivos, pero no a esquizofrenia.

Trastornos psicóticos inducidos por drogas o por enfermedades médicas. Puesto que tanto el abuso de sustancias como algunas enfermedades médicas pueden asociarse con diversos síntomas psicóticos y afectivos es importante considerarlos en el diagnóstico diferencial. Los trastornos psicóticos inducidos por drogas o por enfermedades médicas se diferencian de la esquizofrenia y de los trastornos del ánimo porque estos últimos ocurren fuera del contexto del abuso de drogas o de enfermedades médicas.

Pacientes esquizofrénicos que abusan de

sustancias como psicoestimulantes pueden modificar su sintomatología y presentar episodios maniformes, con irritabilidad, euforia hiperactividad. También estos pacientes pueden presentar depresiones intercurrentes asociadas al cese del consumo de sustancias de abuso. Por esta razón, algunos pacientes esquizofrénicos con significativos problemas de abuso de sustancias pueden inducir a error diagnóstico al cumplir, aparentemente, los criterios para trastornos esquizoafectivo.

Curso y pronóstico

Los estudios sobre curso, pronóstico e historia familiar de este trastorno muestran resultados variados, probablemente debido a que se han empleado diferentes criterios diagnósticos. La patología tiene un curso crónico o crónico intermitente. Como grupo, los pacientes con trastorno esquizoafectivo tienen un pronóstico que tiende a ser mejor que el de la esquizofrenia, pero peor que el de los trastornos del ánimo, tanto en lo que se refiere al nivel de funcionamiento social y ocupacional como al curso de la patología en sí. Los datos indican que los pacientes con trastorno esquizoafectivo subtipo bipolar tienen un pronóstico similar a aquellos con trastorno bipolar I, y que los pacientes con trastorno esquizoafectivo subtipo depresivo tienen un pronóstico similar al de los pacientes con esquizofrenia. Con independencia del subtipo de trastorno, hay variables que inciden en un peor pronóstico: comienzo insidioso, pobre ajuste social premórbido, ausencia de evento desencadenante, comienzo a temprana edad, enfermedad que cursa con predominancia de síntomas psicóticos, en especial con síntomas deficitarios o negativos, enfermedad que cursa sin remisiones e historia familiar de esquizofrenia. Lo opuesto a estas características orienta a un mejor pronóstico. El curso evolutivo no parece estar influido por el género; sin embargo hay datos que sugieren que la conducta suicida sería más común en mujeres. La incidencia de suicidio en pacientes con trastorno esquizoafectivo es alta, cercana al 10%.

Tratamiento

El tratamiento de estos cuadros incluye medicación, hospitalización cuando es pertinente, e intervenciones psicosociales. Pese a que existen pocos estudios controlados que utilicen criterios diagnósticos uniformes y actuales y que reporten un número adecuado de pacientes, puede decirse que la farmacoterapia de elección para el trastorno esquizoafectivo es una combinación de terapia neuroléptica más los agentes apropiados para el tratamiento del subtipo de trastorno del ánimo asociado.

a) **Tipo maníaco.** Las sales de litio, en niveles plasmáticos útiles, reducen los síntomas maníacos y actúan en la profilaxis de nuevos episodios. Sin embargo, estos pacientes responden menos bien que los pacientes bipolares a la monoterapia con algún estabilizante del ánimo como litio, carbamazepina o ácido valproico. Varios estudios sugieren que con la terapia combinada de litio y carbamazepina o ácido valproico, asociada al tratamiento neuroléptico, se obtiene una buena respuesta terapéutica del tipo maníaco de trastorno esquizoafectivo.

Se dispone de algunas estrategias terapéuticas para pacientes que no responden a la combinación antes señalada. El aumento de las dosis de neurolépticos clásicos puede ser útil para reducir la agitación, pero no consigue disminuir todos los síntomas maníacos y puede aumentar los efectos extrapiramidales. Alternativamente, la clozapina puede ser eficaz en el control tanto de la agitación como de los síntomas maníacos, a la vez que produce menos efectos secundarios extrapiramidales. Algunos estudios han mostrado que los pacientes esquizoafectivos responden mejor que los esquizofrénicos a clozapina y risperidona.

La falta de respuesta a la combinación de estabilizadores de ánimo y neurolépticos puede deberse a niveles plasmáticos demasiado bajos. Es necesario tener en consideración el efecto de la carbamazepina en la reducción de dichos niveles. En pacientes refractarios (pese a tener niveles en plasma óptimos), puede ensayarse otra combinación de estabilizadores del ánimo y

emplear agentes adicionales como benzodiazepinas, hormona tiroidea, bloqueadores de los canales de calcio, clonidina y betabloqueadores.

b) **Tipo depresivo.** Aunque algunos pacientes con trastorno esquizoafectivo de tipo depresivo responden bien al uso de antidepresivos como terapia exclusiva, típicamente responden peor que aquellos pacientes con trastorno depresivo mayor. Aunque el tratamiento más frecuentemente utilizado es la combinación de neurolépticos y antidepresivos, la eficacia de esta estrategia nunca ha sido demostrada en estudios controlados. Algunas investigaciones más recientes sugieren que clozapina y risperidona pueden ejercer tanto un efecto tímoleptico como antipsicótico en pacientes con trastorno esquizoafectivo, pero, se requieren más estudios con éstos y otros nuevos agentes.

Las intervenciones psicosociales como la psicoterapia individual y familiar resultan muy útiles para optimizar la respuesta terapéutica en estos pacientes. Se pueden emplear psicoterapias de apoyo en la fase aguda de la enfermedad que ayuden a enfrentar el momento psicótico y, posteriormente, intervenciones destinadas a reconocer los conflictos inconscientes que pueden gatillar o perpetuar la sintomatología.

La hospitalización, que puede ser necesaria en la fase aguda, es recomendable que sea de corta duración para evitar una innecesaria regresión y dependencia. La hospitalización parcial y la incorporación precoz a programas de rehabilitación contribuyen a una mejor reinserción social y laboral.

TRASTORNO DELIRANTE

El término "paranoia" deriva del griego "paranous" y era utilizado en literatura para describir la locura. El término cayó en desuso y fue reincorporado a comienzos del siglo XIX por psiquiatras alemanes que estaban interesados en trastornos caracterizados por delirios de persecución y grandeza. Karl Kahlbaum utilizó esta expresión para describir una condición delirante crónica, que afectaba principalmente la esfe-

ra del intelecto y respetaba otras áreas del funcionamiento mental. Haciendo énfasis en la historia natural de la enfermedad, este autor restringió el concepto a una enfermedad delirante crónica, que permanecía relativamente inalterable en el curso del tiempo. Asimismo, puso de relieve que los delirios en sí podían formar parte de otras condiciones médicas y psiquiátricas. Kraepelin, por su parte, separó la paranoia de la demencia precoz, y como Kahlbaum, se interesó en la historia natural de la enfermedad. Kraepelin gradualmente modificó su definición de paranoia restringiendo el término para describir aquellos escasos pacientes que presentaban una enfermedad crónica, de curso insidioso, caracterizada por un sistema delirante fijo, en ausencia de alucinaciones y sin deterioro de la personalidad. Los tipos de delirio incluidos fueron: persecutorio, grandioso, somático, de celos y posiblemente hipocondríacos. Consideró que ellos podían derivar de defectos en la capacidad de juicio, de alteraciones de la personalidad debidas a factores constitucionales y de factores ambientales desencadenantes. Kraepelin describió también la "parafrenia" como un grupo intermedio entre la demencia precoz y la paranoia, que se caracterizaba por la presencia de delirios sistematizados crónicos y alucinaciones sin progresión a la demencia. Bleuler también consideró a la paranoia como una entidad clínica separada de la esquizofrenia, pero, a diferencia de Kraepelin, planteó que podían existir alucinaciones en algunos pacientes. Él estuvo particularmente interesado en el desarrollo psicológico del trastorno. Ernst Kretschmer entendió la paranoia como una reacción psicológica que acontecía a individuos con personalidades sensitivas. Kollé, otro psiquiatra alemán, pensó que la paranoia era una rara forma de esquizofrenia y no una enfermedad independiente. Freud, a propósito del caso Schroeber, ilustra el rol de los mecanismos de defensa, en especial de la proyección, en el desarrollo de los síntomas paranoides. Propone que los impulsos básicos proyectados por el paciente paranoide dicen relación con una homosexualidad inconsciente. La psiquiatría escandinávica considera los trastornos delirantes como reacciones que surgen

en personas vulnerables cuando son sometidas a estrés. El término "reacción psicótica paranoide" empleado en Escandinavia incluiría los conceptos norteamericanos contemporáneos de paranoia, trastorno esquizofreniforme, trastorno esquizoafectivo y trastorno psicótico breve. Cameron describió situaciones que favorecían el desarrollo de trastornos delirantes: eventos que aumentan la suspicacia, aislamiento social, situaciones que aumentan la envidia y los celos, hechos que disminuyen la autoestima, situaciones que hacen que las personas vean sus propios defectos en otros, situaciones que aumentan la probabilidad de reflexionar sobre los probables significados y motivaciones de las actitudes de otros. Cuando la frustración o cualquier combinación de los factores anteriores exceden el límite que la persona puede tolerar, puede iniciarse el delirio. Las clasificaciones diagnósticas actuales, DSM-IV y CIE-10 son extraordinariamente similares a la primera definición de Kraepelin.

Epidemiología

Es un trastorno relativamente infrecuente, aunque puede estar subdimensionado en su prevalencia ya que por la naturaleza de la enfermedad la consulta espontánea es muy escasa. En un estudio realizado por Kendler en 1982 se encontró que el trastorno delirante constituye entre el 1% y el 4% de las hospitalizaciones psiquiátricas y tiene una prevalencia de alrededor de 0.05%. Se manifiesta predominantemente en la edad media de la vida y es algo más frecuente en mujeres. Muchos de los pacientes han estado alguna vez casados, y se mantienen en sus empleos, pero suelen estar en condiciones sociales y financieras menos cabadas.

Etiología

Se sabe muy poco acerca de la etiología de este trastorno. Los datos sugieren que no está relacionado ni con la esquizofrenia ni con los trastornos del ánimo. Los estudios no evidencian un

riesgo mayor para trastornos del ánimo ni para trastorno esquizofrénico en familiares de probandos con trastorno delirante. En cambio, sí se encuentra un aumento de prevalencia de trastorno delirante y de rasgos celotípicos, suspicacia y desconfianza, en familiares de pacientes con este trastorno.

La evolución a largo plazo de pacientes con trastorno delirante indica que esta patología es estable en el tiempo. Menos de un 25% es rediagnosticado como esquizofrenia y menos del 10% como un trastorno del ánimo. Esto apoya la hipótesis de que se trata de una entidad clínica independiente y no simplemente un estado evolutivo de cualquiera de estos dos cuadros clínicos.

Desde el punto de vista biológico se sabe que una amplia gama de condiciones médicas es capaz de provocar delirios, lo que sugiere que en la génesis de este síntoma estaría implicado un factor somático. No obstante, no todos los pacientes con un tumor cerebral, por ejemplo, presentan delirios. Es razonable suponer que componentes neurobiológicos y de personalidad son relevantes en la patofisiología del trastorno delirante. Las condiciones neurológicas que más frecuentemente se asocian con delirio son aquellas que afectan al sistema límbico y los ganglios basales. Los pacientes con delirios provocados por enfermedades neurológicas y sin menoscabo intelectual tienden a presentar delirios complejos, similares a los observados en pacientes con trastorno delirante. Por el contrario, los pacientes con alteraciones neurológicas y con deterioro intelectual a menudo presentan delirios simples. Se puede colegir, entonces, que el trastorno delirante podría involucrar una patología del sistema límbico o de los ganglios basales en pacientes con un funcionamiento cortical intacto. Lo anterior, sumado a la observación de una respuesta clínica relativamente favorable de estos pacientes a fármacos como la pimozida, provee de una cierta base a la hipótesis de una patología subcortical.

Clásicamente se ha considerado que la personalidad premórbida de tipo paranoide es un factor de vulnerabilidad para el desarrollo de esta patología. También se han descrito como fre-

cuentes elementos psicosociales desencadenantes la inmigración reciente, el aislamiento social y conflictos con familiares o amigos. Individuos con déficits sensoriales, como ceguera o sordera, son más proclives a presentar delirios que los individuos sin estas alteraciones. También la vejez es un factor de vulnerabilidad para el desarrollo de delirios. En síntesis, numerosos factores parecen estar asociados con la formación de delirios, pero la patogénesis de estos trastornos permanece aún sin dilucidar.

Presentación clínica

El trastorno delirante o paranoia comprende un grupo pequeño pero importante de alteraciones caracterizadas por delirios sistematizados, no bizarros, con afectividad concordante con los contenidos delirantes y con un comportamiento psicosocial relativamente bien conservado. El paciente puede aparecer algo excéntrico, suspicaz u hostil, especialmente con el examinador, cuando se trata de abordar sus contenidos delirantes. Si bien los temas delirantes pueden variar de un caso a otro, lo que unifica estos trastornos aparentemente diferentes es la presencia de un delirio inquebrantable, su persistencia, su impacto en la conducta y su pronóstico.

Las clasificaciones actuales, DSM-IV y CIE-10, enfatizan las diferencias de este trastorno con la esquizofrenia. Para tal diferenciación el DSM-IV considera dos elementos. Primero, los delirios del trastorno delirante deben ser "no bizarros", o sea, que el contenido del delirio, aunque improbable, sea, al menos, posible; por ejemplo, ser perseguido o engañado. Las ideas delirantes se califican de "extrañas" si son claramente improbables, incomprensibles y no derivan de experiencias de la vida cotidiana. Éste es un aspecto bastante cuestionable, tanto por la infinidad de variaciones que aportan diferentes culturas para la consideración de lo que es normal o anormal, natural o extraño, como por no considerar el modo especial en que el paciente vivencia la experiencia delirante tanto en la esquizofrenia como en el trastorno delirante. En segundo lugar, el DSM-IV distingue estos trastornos de la

esquizofrenia exigiendo que los delirios del trastorno delirante no se acompañen de otros síntomas de esquizofrenia como conducta bizarra, catatonía y aplanamiento afectivo (criterio A para esquizofrenia).

La presencia de alucinaciones táctiles u olfatorias es admitida a condición de que estén relacionadas con el tema delirante. A la hora de diferenciar ambos cuadros, tanto clínicos como investigadores enfatizan el curso relativamente no deteriorante del trastorno delirante, comparado con la evolución más desfavorable de la esquizofrenia.

El DSM-IV requiere que las ideas delirantes hayan estado presentes al menos durante un mes. En cambio, la CIE-10 es más restrictiva y exige tres meses de presencia de delirios. Por otra parte, ambos manuales diagnósticos aceptan la presencia de episodios depresivos, siempre que éstos sean intermitentes o breves en comparación con la duración total de los episodios delirantes.

Según los contenidos del delirio este trastorno se puede especificar como sigue:

- a) Tipo erotomáxico: el tema delirante principal es que otra persona, habitualmente de rango superior, está enamorada del paciente. Este tipo de contenido es más frecuente en mujeres.
- b) Tipo grandioso: el tema delirante central es la convicción de poseer algún poder o talento especial no reconocido, o de haber hecho un descubrimiento extraordinario. También pueden ser contenidos religiosos como tener un tipo de vinculación especial con la divinidad.
- c) Tipo celotípico: Es la convicción delirante de que la pareja es infiel. Esta idea surge sin motivos y se basa en datos triviales, considerados auténticas "pruebas" que son utilizadas para justificar las creencias.
- d) Tipo persecutorio: El tema delirante es la creencia del sujeto de estar siendo objeto de engaño, conspiración, calumnia, persecución, envenenamiento u obstrucción en la realización de sus proyectos.
- e) Tipo somático: Convicción irrefutable de tener algún defecto físico o una condición

médica especial, por ejemplo despedir mal olor o estar infestado por insectos dentro de la piel.

Estos contenidos pueden a veces combinarse; otras veces no se configura un tema predominante. Esos casos deben ser consignados como tipo mixto. Una característica común es que el paciente adopta un rol activo frente a su delirio, sea buscando nuevas pruebas para comprobar la infidelidad, acudiendo a múltiples médicos para tratar su enfermedad, intentando patentar su descubrimiento, etc. Esto, a diferencia de la habitual pasividad con que el paciente esquizofrénico vive sus delirios.

Curso

El trastorno suele ser crónico, aunque a menudo se presentan oscilaciones en la intensidad de las ideas delirantes. En ocasiones puede haber remisiones transitorias. Los siguientes factores se correlacionan con un mejor pronóstico: buen nivel de ajuste social y laboral, comienzo brusco, sexo femenino, inicio antes de los 50 años, presencia de factores precipitantes.

Los datos empíricos, aunque escasos y de confiabilidad limitada, sugieren que los pacientes con delirios somáticos, persecutorios y eróticos tienen mejor pronóstico que aquellos con delirios grandiosos y celotípicos.

Diagnóstico diferencial

Ya que muchas enfermedades médicas y neurológicas pueden presentarse con delirios, la evaluación médica de pacientes que muestren esta sintomatología debe ser particularmente acuciosa. Es aconsejable realizar análisis toxicológicos para descartar trastornos psicóticos inducidos por sustancias, como también EEG y TAC cerebral, especialmente si otros síntomas o signos sugieren deterioro cognitivo. Los delirios que se presentan en la fase inicial de demencias, como Alzheimer, pueden tener la apariencia de

un trastorno delirante; sin embargo, los tests neuropsicológicos habitualmente detectan alteraciones cognitivas. El delirium puede diferenciarse por la presencia de perturbación del estado de conciencia, el que suele ser fluctuante. El trastorno delirante puede distinguirse de la esquizofrenia y del trastorno esquizofreniforme por la ausencia de otros síntomas esquizofrénicos, por la naturaleza "no bizarra" de los delirios y por el menor menoscabo social y laboral observado en los pacientes con trastorno delirante.

El tipo somático de trastorno delirante puede semejar un trastorno depresivo con síntomas psicóticos. En estos casos es importante considerar la relación temporal entre la alteración del estado de ánimo y las ideas delirantes. Si las ideas delirantes se presentan exclusivamente durante el período de alteración severa del ánimo, debe formularse el diagnóstico de trastorno del estado de ánimo con síntomas psicóticos. Cuando el trastorno delirante cursa con síntomas depresivos, hecho frecuente, habitualmente los síntomas son leves y luego de su remisión persisten las ideas delirantes.

El tipo somático de trastorno delirante se diferencia de los trastornos somatomorfos por el grado de convicción irrefutable que se aprecia en el paciente delirante. El paciente con trastorno somatomorfo admite la posibilidad de que su trastorno somático no exista o que su sintomatología obedezca a razones no somáticas. No obstante, esta distinción no siempre es clara y muchas veces es necesario formular ambos diagnósticos.

De igual modo puede ser extremadamente difícil diferenciar entre trastorno obsesivo compulsivo con escasa o nula conciencia de enfermedad y trastorno delirante. En ocasiones, el juicio de realidad de pacientes obsesivos puede perderse y las obsesiones pueden alcanzar proporciones delirantes. En estos casos, y si las obsesiones son persistentes e inmodificables, puede plantearse el diagnóstico adicional de trastorno delirante.

El trastorno paranoide de personalidad puede mover a dudas diagnósticas cuando la suspicacia es extrema y hace pensar en la exis-

tencia de delirios. Es la ausencia o presencia de delirios lo que define ambos cuadros clínicos.

Tratamiento

Estos pacientes ofrecen muchas dificultades para su tratamiento. Son reuentes a consultar y a cumplir las indicaciones médicas. En general, cuando se consigue una razonable alianza terapéutica, pueden ser tratados ambulatoriamente. Ocasionalmente pueden requerir hospitalización para completar evaluaciones médico-neurológicas, o cuando la intensidad de los delirios hace dudar de la capacidad del paciente para controlar impulsos violentos; o cuando debido a sus delirios están incapacitados para manejarse apropiadamente en la vida familiar o laboral.

Farmacoterapia. El tratamiento de elección lo constituyen los antipsicóticos. Es recomendable iniciar terapia con dosis muy bajas para evitar los efectos secundarios que harían muy probable la suspensión de los fármacos. Hay muy pocos estudios controlados que muestren eficacia comparativa entre distintos neurolépticos. Varios trabajos informan que la pimozida sería eficaz cuando no ha habido respuesta a otros neurolépticos, y particularmente útil en pacientes con delirios somáticos. Hay reportes anecdóticos que muestran utilidad de los inhibidores selectivos de recaptura de serotonina, después del fracaso de un tratamiento con neurolépticos y con antidepresivos tricíclicos.

Psicoterapia. No hay datos que demuestren la eficacia y superioridad de alguna modalidad de psicoterapia en el tratamiento de pacientes con trastorno delirante. En general, se ha sostenido que las terapias individuales estarían mejor indicadas que las grupales. Se han reportado buenos resultados, en términos de un mejor funcionamiento social y laboral, con terapias de *insight*, terapias cognitivas, conductuales y familiares. En todas ellas se insiste, como elemento esencial, en la necesidad de establecer una sólida relación terapéutica en la que el paciente pueda gradualmente confiar en su terapeuta y colaborar en su tratamiento.

TRASTORNO PSICÓTICO COMPARTIDO (FOLIE À DEUX)

Descrita por Lasègue y Falret en 1877, es un cuadro de escasa frecuencia. La literatura refiere sólo casos aislados, por lo que se desconocen datos sobre edad, sexo y curso de la enfermedad. Algunas evidencias sugieren que podría ser algo más frecuente en mujeres. El trastorno se caracteriza por la transferencia de delirios de una persona a otra. Ambas personas han estado estrechamente relacionadas por largo tiempo, y habitualmente han vivido en situación de relativo aislamiento social. La persona que primero ha tenido delirios (caso primario o inductor) está crónicamente enferma de un trastorno psicótico con ideas delirantes y por su modo de ser, habitualmente dominante, ejerce una fuerte influencia en otra persona cercana, quien gradualmente pasa a compartir las creencias delirantes de la primera. Típicamente el caso secundario es una persona sugestionable, más pasiva, menos inteligente, con menor autoestima respecto del inductor, que suele ser autoafirmado y autoritario. El contenido y naturaleza de las ideas delirantes compartidas dependerá de la patología del caso primario. Éste puede presentar un trastorno delirante, una esquizofrenia o un trastorno del ánimo con síntomas psicóticos. Casi todos los casos de *folie à deux* ocurren entre miembros de una familia. Los más frecuentes son entre hermana-hermana, marido-mujer, madre-hija. Ocasionalmente puede involucrar a más de dos individuos, y en forma excepcional a la familia completa. Son factores asociados al desarrollo de este trastorno: la edad avanzada, pobreza intelectual, menoscabos sensoriales, enfermedades cerebrovasculares y el abuso de alcohol u otras sustancias. El curso de la enfermedad muestra que una vez separados los individuos que comparten un delirio, el caso secundario espontáneamente suele abandonar las creencias; esto hace plantear dudas respecto de si los síntomas corresponden o no a delirios, o sólo se trata de una aceptación pasiva de un sujeto altamente impresionable, de las ideas delirantes de una persona más dominante. El diagnóstico diferencial no ofrece demasiadas dificultades porque la historia de una estre-

cha relación con el caso primario y la similitud de los contenidos delirantes sólo se observa en el trastorno psicótico compartido. No obstante, es necesario descartar historia de abuso de sustancias y enfermedades médicas que pudieran dar cuenta del origen de los síntomas.

Tratamiento

Es fundamental en el tratamiento la separación de la persona afectada de la fuente de sus delirios. Es necesario brindar un fuerte apoyo psicoterapéutico que ayude a elaborar la pérdida que esto significa. Ocasionalmente suele ser necesario indicar neurolépticos cuando los síntomas no desaparecen espontáneamente. Intervenciones familiares resultan muy útiles en la prevención de la recurrencia del síndrome. El caso inductor debe ser tratado de acuerdo a su patología específica.

TRASTORNO PSICÓTICO BREVE

Los estados psicóticos que ocurren en respuesta a eventos emocionalmente intensos han recibido diferentes denominaciones en la literatura a través del tiempo; entre ellos, los términos *bouffé délirante*, psicosis psicógena, psicosis histérica, esquizofrenia reactiva, psicosis atípica, etc. Jaspers llamó psicosis reactivas a aquellos cuadros psicóticos que se producían como respuesta a un factor precipitante identificable, en que el contenido de la psicosis tenía una relación de sentido comprensible y que una vez cesado el evento traumático que precedió a la psicosis ésta tendía a desaparecer. Este concepto perduró y continuó desarrollándose en los países escandinavos. La clasificación norteamericana comenzó a incluirla a partir del DSM-II, pero sin otorgarle criterios claros para el diagnóstico. Hasta el DSM III-R se denominó Psicosis Reactiva.

El trastorno psicótico breve es una categoría nueva en el DSM-IV, e incluye el concepto de psicosis reactiva breve. Esta clasificación propone un continuo de diagnósticos para los

trastornos psicóticos, basado principalmente en la duración de los síntomas, de modo que lo característico en este cuadro es su corta duración.

Epidemiología

No se dispone de datos confiables acerca de prevalencia, incidencia, distribución por sexo o edad de comienzo del trastorno. En general, se considera una patología infrecuente. Es una impresión clínica que el trastorno es más común en jóvenes, en estratos socioeconómicos bajos y en pacientes con trastornos de personalidad preexistentes (borderline, histriónico, paranoide, narcisista, esquizotípico), también en personas que han sufrido cambios culturales mayores, como los inmigrantes.

Etiología

Clásicamente se ha considerado que los factores psicosociales tienen un rol fundamental en la génesis de la psicosis reactiva. En la actualidad, con la nueva nomenclatura propuesta por el DSM-IV, en que el diagnóstico no exige la presencia de un factor precipitante, el trastorno psicótico breve queda en la misma situación de la mayoría de los otros trastornos psicóticos, en los cuales la causa es desconocida y el diagnóstico probablemente incluye un grupo heterogéneo de patologías.

Muchos autores piensan que la psicopatología preexistente es un factor predisponente para el desarrollo de estos cuadros y los pacientes con trastornos de personalidad estarían especialmente expuestos. En ellos podrían conjugarse vulnerabilidades biológicas y psicológicas para desarrollar síntomas psicóticos, como se ha planteado para los pacientes borderline.

Desde una perspectiva psicodinámica, los síntomas psicóticos pueden ser entendidos como expresión de debilidad yoica y surgen ante la emergencia de fantasías o impulsos inaceptables o como escape a situaciones psicológicamente intolerables.

Por otra parte, los pacientes con trastorno psicótico breve, como grupo, parecen no tener un aumento de incidencia de esquizofrenia en sus familiares, pero algunos datos indican que tendrían una incidencia familiar mayor de trastornos del estado del ánimo.

Presentación clínica

La psicosis suele presentarse abruptamente, con alteración del juicio de realidad y una variedad de síntomas asociados, como alucinaciones o delirios, conductas extrañas, vestimenta estrafalaria, lenguaje desorganizado, actitudes catatónicas o paranoides, etc. Algunos pacientes pueden presentar estados confusionales, con afectividad cambiante, mutismo, fallas de memoria para hechos recientes, etc. El tipo de sintomatología parece tener una fuerte influencia cultural. Los investigadores escandinavos han descrito varios subtipos según la sintomatología predominante: reacciones paranoides agudas, reacciones confusionales con alteraciones de la atención y orientación, reacciones de excitación y reacciones psicóticas depresivas. El elemento desencadenante puede ser un evento mayor, como la pérdida de un ser querido, o un hecho traumático. La severidad del evento debe ser evaluada de acuerdo a la historia vital de cada paciente en particular. El factor desencadenante también podría ser una secuencia de pequeños, pero significativos eventos estresantes que terminan por quebrar la estabilidad psíquica del sujeto.

Diagnóstico

De acuerdo al DSM-IV es necesaria la presentación de, al menos, un síntoma psicótico que se prolongue entre un día y un mes y que no esté asociado a un trastorno del ánimo, un trastorno por abuso de sustancias o a un trastorno psicótico debido a una condición médica general. Se especifica además la presencia o ausencia de factores desencadenantes graves y el comienzo posparto. Como en cualquier caso de enfermedad psiquiátrica aguda, la historia clínica no debe

obtenerse sólo con la información del paciente. Aunque los síntomas psicóticos sean evidentes, es indispensable averiguar respecto de síntomas prodrómicos, episodios previos de trastornos del ánimo, historia de abuso de sustancias, eventuales factores desencadenantes, etc.

Curso y pronóstico

Por definición los trastornos psicóticos breves son de corta duración, menor de un mes, con retorno posterior al nivel de funcionamiento premórbido. Sin embargo, muchos pacientes diagnosticados como psicosis reactiva presentan cuadros clínicos más prolongados, y, posteriormente, la patología remite por completo e, inversamente, un pequeño número de casos que inicialmente han sido diagnosticados como trastorno psicótico breve, más tarde desarrollan síndromes que se encronizan y siguen un curso que permite rediagnosticarlos como esquizofrenias o trastornos de ánimo. No obstante, en general, el trastorno psicótico breve tiene buen pronóstico y algunos estudios indican que entre 50% y 80% de los pacientes no presentan con posterioridad problemas psiquiátricos mayores. Se han señalado algunos factores sugerentes de buen pronóstico, entre los que están: buen ajuste social premórbido, escasos rasgos esquizoides de personalidad, severos eventos desencadenantes, comienzo súbito de los síntomas, presencia de síntomas afectivos, presencia de confusión y perplejidad durante la psicosis, escaso aplanamiento afectivo, breve duración de los síntomas, ausencia de antecedentes familiares de esquizofrenia. En pacientes con estas características es improbable que se repitan episodios de trastorno psicótico breve o que se desarrolle más tarde una esquizofrenia o un trastorno del ánimo.

Diagnóstico diferencial

Es importante destacar que el que un cuadro psicótico debute con posterioridad a un severo evento precipitante no permite diagnosticar un trastorno psicótico breve. Una gran variedad de

patologías psiquiátricas puede desencadenarse luego de eventos traumáticos o estresantes. En el diagnóstico diferencial de este trastorno, es necesario considerar cuadros psicóticos debidos a abuso de sustancias o a enfermedades médicas. También cuadros epilépticos, que a veces cursan con síntomas psicóticos. Además es importante distinguir el trastorno psicótico breve de los episodios disociativos o los síntomas psicóticos transitorios que se observan en pacientes con trastorno borderline o esquizotípico de personalidad.

Tratamiento

En casos de psicosis agudas puede ser necesaria la hospitalización. Las intervenciones farmacológicas habitualmente empleadas son los antipsicóticos y las benzodiazepinas. Entre los neurolépticos preferentemente se utilizan los más incisivos, como el haloperidol. Las benzodiazepinas, que tienen la ventaja de no provocar efectos extrapiramidales, en algunas raras ocasiones pueden producir efectos paradójicos, como agitación. Las intervenciones psicoterapéuticas, sean individuales o familiares, resultan indispensables, en particular si se trata de pacientes con trastornos de personalidad.

BIBLIOGRAFÍA

- Siris S, Lavin M: Schizoaffective Disorder, Schizophreniform Disorder and Brief Psychotic Disorder. En: Kaplan H, Sadock B, editores: Comprehensive Textbook of Psychiatry. 6ª ed. Williams & Wilkins, 1995.
- Bergerm A, Dahl A, Guldberg C, Hansen H: Langfeldt's schizophreniform psychoses fifty years later. Br J Psychiatry 157:351, 1990.
- Coryell WH, Tsuang MT: DSM-III schizophreniform disorder: Comparisons with schizophrenia and affective disorder. Arch Gen Psychiatry 39:66, 1982.
- Fulver AE, Brown CH, Wolyniec PS, Mc Grath JA, Tam D: Psychiatric morbidity in the relatives of patients with DSM-III schizophreniform disorder: Comparisons with the relatives of schizophrenic and bipolar disorder patients. J Psychiatr Res 25:19, 1991.

- Kaplan H, Sadock E, Greb J: Kaplan and Sadock's Synopsis of Psychiatry: Behavioral Sciences, Clinical Psychiatry. 7th ed. USA, Williams & Wilkins, 1996.
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fourth Edition, Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994.
- WHO: The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical descriptions and diagnostic guidelines. WHO, 1992.
- Santos, J: Otras Psicosis no Afectivas. En: Ayuso J, Salvador L, editores: Manual de Psiquiatría. Madrid, Mc Graw-Hill- Interamericana de España, 1992.
- Del Río Vega JM, Ayuso-Gutiérrez JL: Course of schizoaffective psychosis: Further data from a retrospective study. *Acta Psychiatr Scand* 85:323, 1992.
- Tsuang MT: Morbidity risks of schizophrenia and affective disorders among first-degree relatives of patients with schizoaffective disorders. *Br J Psychiatry* 158:165, 1993.
- Opjordsmoen S, Rettersol N: Delusional Disorder: The predictive validity of the concept. *Acta Psychiatr Scand* 84:250, 1991.
- Jorgensen P: Long-term course of acute reactive paranoid psychosis: A follow-up study. *Acta Psychiatr Scand* 71:277, 1990.
- Keck PE, Strakowski SM: Psychopharmacological treatment of psychotic disorders across the life span. *American Psychiatric Press Review of Psychiatry* Volume 16, Edited by Dickstein LJ, Riba MB, Oldham JM. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1997.
- McGlashan TH, Krystal JH: Schizophrenia: Related Disorders and Dual Diagnosis. En: American Psychiatric Press Treatment of Psychiatric disorders, Washington DC, 2nd Edition, 1985.

TRASTORNOS DEL ÁNIMO

ANDRÉS HEERLEIN L.

INTRODUCCIÓN

La palabra ánimo es muy antigua y se relaciona con el término latino *ánima* que significa *alma* o *principio de vida*. El estado de ánimo está presente en todas las personas del modo normal. No ha sido fácil para psicólogos y psiquiatras ponerse de acuerdo en la palabra que mejor describa la forma afectiva de encontrarse el hombre en el mundo. Términos como *emoción*, *humor*, *afecto* y *sentimiento* han sido utilizados en diferentes dimensiones y épocas para intentar reflejar un fenómeno similar. El *estado de ánimo* se refiere a una emoción de duración prolongada que afecta a la totalidad de la vida psíquica. Se trata de una forma de estar o de encontrarse frente al mundo y a sí mismo. No obstante, no se trata de algo fijo, irreversible, sino de algo que oscila normalmente alrededor de un equilibrio basal y que afecta a todas las funciones superiores. La psiquiatría contemporánea ha escogido el término *Trastorno del Estado del Ánimo* para delimitar bajo este concepto a las principales alteraciones de la vida afectiva, caracterizadas por extralimitaciones

prolongadas del estado de ánimo y que influyen sobre la mayoría de las funciones y conductas del individuo.

BREVE RESEÑA HISTÓRICA

Los trastornos del estado del ánimo fueron descritos inicialmente por Hipócrates hace 25 siglos, quien sostiene que una prolongación de la angustia y la tristeza constituyen signos claros de "*melancolía*". En griego melancolía significa bilis negra, e indica la alteración de uno de los humores fundamentales, la antrabilis. La posibilidad de la presencia secuencial de melancolía y exaltación anímica (manía) procede de Aretico de Capadocia en el siglo I. En el siglo XVII el filósofo inglés R. Burton revitaliza estos conceptos, olvidados en el medioevo, dedicando su vida a la redacción de un clásico de la literatura psiquiátrica, "*La Anatomía de la Melancolía*" (1621). En el siglo XVIII el antiguo concepto de melancolía comenzó a ser cuestionado, intentándose su reemplazo por una definición más aca-

démica. El neuropsiquiatra anglosajón Cullen utiliza en 1786 por vez primera el término *Depresión* para referirse a una atonía vascular cerebral generalizada. En 1856 Delasiauve utiliza el término Depresión para reflejar la "baja de espíritu". La palabra depresión proviene de la expresión latina "deprimere" que significa presionar hacia abajo, hundir.

La palabra *manía*, derivada del griego, significa furia, y fue utilizada por siglos para hacer referencia a todo tipo de desajustes conductuales. A mediados del siglo XIX Falret (padre), denomina "folie circulaire" (locura circular) a aquellos cuadros que alternaban estados de depresión y excitación. Casi simultáneamente, Baillarger describe un cuadro muy similar con el nombre de *folie à double forme*. No obstante, estas descripciones no lograron iluminar el confuso panorama de la psiquiatría de la segunda mitad del siglo XIX, donde se describe, con distintos nombres, una gran cantidad de padecimientos concebidos como independientes. Fue mérito del psiquiatra alemán Emil Kraepelin el realizar una ordenación sintética de las principales patologías psiquiátricas, distinguiendo dos grandes alteraciones para el subgrupo conocido entonces como de las psicosis endógenas, es decir, las psicosis que no poseían una causa biológica o psicológica conocida. Kraepelin plantea una dicotomía de las psicosis endógenas en la que, por un lado, se presenta la Demencia Precoz, que posteriormente recibirá el nombre acuñado por E. Bleuler de Esquizofrenia, y por otro lado, de Enfermedad Maníaco-Depresiva, que, a diferencia de la Esquizofrenia, evoluciona por fases, a veces maníacas y otras melancólicas, y siempre con recuperación 'ad integrum'. Kraepelin había insistido en que tanto la Esquizofrenia como la Enfermedad Maníaco-Depresiva eran de origen endógeno, es decir, independientes de causas biológicas o psicológicas exclusivas o claramente establecidas.

A comienzos del siglo XX Freud y su escuela psicoanalítica plantean un punto de vista diferente. En su clásica obra "Duelo y Melancolía" este autor sostiene que la depresión y el duelo compartirían un origen esencialmente psicológico y biográfico. Estos planteamientos dieron

origen a una larga controversia, originada esencialmente en los diferentes puntos de vista de la génesis de los trastornos del ánimo. A partir de las teorías psicodinámicas de Freud, la literatura de los trastornos del ánimo comienza a formular una dicotomía de los trastornos depresivos utilizando los términos *reactivo* y *neurótico* para las depresiones de origen psicológico y los conceptos *endógeno* o *psicótico* para las depresiones sin un substrato psicogénico claro. Los aportes de la psicopatología alemana y, en particular, los trabajos de Schneider, que define al núcleo depresivo fundamental como "depresión vital" y de Leonhard, que establece una dicotomía entre las formas de evolución uni y bipolares, enriquecen significativamente las descripciones psicopatológicas de los trastornos del estado de ánimo. En la década de los 60 la psicopatología británica intenta validar empíricamente la clásica distinción entre depresiones endógenas y neuróticas, basándose en criterios sintomáticos y respuestas a terapias biológicas. Con ello surge una fructífera discusión acerca de la naturaleza categorial o dimensional de las depresiones (Kendler). Paralelamente, en Heidelberg, Tellenbach y Von Zerssen fortalecen significativamente una visión tipológica de los trastornos del ánimo, siguiendo con la tradición de Kretschmer y Schneider. Estos autores no sólo proporcionan un modelo explicativo del advenimiento de los trastornos afectivos, sino que permiten establecer, a partir de la personalidad premórbida, el curso y las manifestaciones clínicas de los trastornos uni y bipolares. A partir de la década de los 70 la psiquiatría norteamericana (Spitzer *et al.*) desarrolla notables esfuerzos en función de lograr una definición y una delimitación confiable y operacional de los trastornos del estado de ánimo. En 1980 el Manual Diagnóstico y Estadístico de las Enfermedades Mentales (DSM), en su versión número III, introduce una clara diferenciación entre el Trastorno Depresivo Mayor, los trastornos Bipolares y las formas depresivas más moderadas y de curso más prolongado (neurosis depresivas), denominadas ahora como Trastorno Distímico. Este trastorno permanece posteriormente separado de la Depresión Mayor, siendo definido como

una forma de depresión con sintomatología menos intensa y con una evolución crónica o fluctuante durante la vida. Esta dicotomía motiva importantes discusiones científicas donde corresponde destacar la contribución norteamericana de Winokur, quien comprende a la Depresión Neurótica (Disímia) como una entidad noso-tipológica independiente.

En las últimas décadas se han descrito importantes variantes a la formulación original del DSM-III que no dejan de tener valor e importancia clínica, como son por ejemplo la Depresión Reactiva, la Depresión Enmascarada, el Trastorno Afectivo Estacional, la Depresión Doble, la Depresión Breve Recurrente, etc. El Trastorno Bipolar también ha presentado algunas modificaciones a medida que han avanzado los estudios referentes a su manifestación clínica y a sus diferentes formas de evolución. A partir de la década de los 80, Angst y Akiskal amplían el ámbito de influencia de los trastornos bipolares aproximándoles, no sin oposición, al terreno de los trastornos depresivos unipolares, de las distimias o de los trastornos de la personalidad.

En la actualidad la comunidad psiquiátrica internacional realiza serios esfuerzos por otorgar mayor consistencia y nitidez a la taxonomía de los trastornos del ánimo. A continuación revisaremos los conceptos fundamentales que actualmente definen un Trastorno del Estado del Ánimo.

DEFINICIÓN

En síntesis, podemos señalar que los trastornos del estado del ánimo se definen por siete características estables:

- Son alteraciones primarias del estado afectivo.
- Presentan una psicopatología estable y prolongada.
- Tienen una representación cerebral.
- Tienen una naturaleza periódica.
- Se asocian a una probable vulnerabilidad genética.

- Se relacionan con rasgos de personalidad específicos.
- Permiten una restitución bio-psicosocial integral.

CLASIFICACIONES INTERNACIONALES ACTUALES

Criterios del DSM-IV: La clasificación norteamericana de las enfermedades mentales, el DSM-IV, ha propuesto una clasificación de los trastornos del estado de ánimo que implica la presencia de 3 categorías principales: trastornos depresivos (Depresión Mayor y Trastorno Disímico), trastornos bipolares (trastornos bipolares I y II, Trastorno Ciclotímico y Trastorno Bipolar no clasificado) y trastornos del ánimo debidos a una condición médica general o inducidos por substancias.

Entre los desórdenes depresivos el DSM-IV describe la depresión mayor en sus formas de depresión única o bien recurrente, en la cual existen antecedentes de episodios de depresión mayor previos, pero no de manías. A su vez, se puede especificar si el episodio depresivo es de tipo melancólico, con características atípicas o psicóticas, o con un patrón estacional.

El Trastorno Bipolar en el DSM-IV puede ser maníaco, depresivo, o bien, mixto. Todos ellos implican la existencia de uno o más episodios ya sean maníacos, depresivos o mixtos, con la aparición significativa de síntomas y signos comprometedores de la salud mental. La presencia anamnésica de uno de estos episodios con uno depresivo mayor permite el diagnóstico de un Trastorno Bipolar I.

Dentro de los trastornos bipolares el DSM-IV acepta la concomitancia o intercurencia de síntomas maníacos y depresivos, planteando así la existencia de los episodios mixtos. Evidencias clínicas recientes sugieren que la prevalencia de estos trastornos ha aumentado significativamente en las últimas décadas. Algunos estudios arrojan cifras de 30% a 50% de coexistencia de síntomas. Para ciertos autores este aumento puede estar relacionado con los modernos sistemas te-

rapéuticos y profilácticos implementados recientemente.

Frecuentemente el trastorno bipolar cursa con episodios depresivos y episodios de euforia sostenida que no alcanzan a satisfacer los criterios para una manía. Estos episodios, que suelen ser muy prolongados, se han denominado hipomaníacos, y dan origen a lo que se ha dado en llamar Trastorno Bipolar II.

Finalmente el DSM-IV permite establecer separadamente los diagnósticos de ciclotimia y de trastorno distímico. La ciclotimia requiere de una evolución de por lo menos dos años, con presencia de episodios hipomaníacos o depresivos menores, que no cumplen con los criterios para el episodio depresivo mayor o maníaco previamente enunciados. El Trastorno Distímico corresponde a la antigua neurosis depresiva y se caracteriza, de acuerdo con este sistema de clasificación, por ánimo depresivo la mayor parte del día la mayoría de los días, por un período no inferior a dos años. En ambos casos se requiere que no pasen más de dos meses sin síntomas y que no haya evidencia de un episodio depresivo mayor durante los primeros 2 años de evolución del cuadro clínico, y tampoco de episodios maníacos o hipomaníacos. Debemos hacer notar que la división tan radical entre Depresión Mayor y Trastorno Distímico no ha recibido suficiente apoyo empírico, por lo que actualmente muchos autores prefieren volver al concepto de un síndrome depresivo común.

Criterios de la CIE-10: La Organización Mundial de la Salud ha elaborado una nueva clasificación de los desórdenes afectivos al introducir una separación entre episodios únicos y múltiples, otorgando importancia a la severidad del cuadro como así también a su duración. Los síndromes aceptados en la clasificación son el de episodio maníaco, que se subdivide en hipomanía y manía, el de desorden afectivo bipolar con una serie de subcategorías, el de episodio depresivo, que puede ser de severidad leve, moderada o severa, el desorden depresivo recurrente y los desórdenes depresivos persistentes, entre los que se encuentran la ciclotimia, la distimia y las depresiones resistentes.

Como podemos observar, las clasificaciones recién mencionadas han intentado diferenciar los trastornos del estado del ánimo de acuerdo a las características clínicas y evolutivas de éstos. Cabe mencionar aquí que otros autores han intentado clasificar las enfermedades del estado del ánimo de acuerdo a su génesis como son, por ejemplo, la clasificación de Ey, que distingue a las depresiones endógenas de las reactivas, la clasificación propuesta por el grupo de Newcastle, que distingue las depresiones endógenas de las no-endógenas, o los estados depresivos definidos nosológicamente por Kielholz; este autor considera que el diagnóstico nosológico es esencial para una buena indicación terapéutica y, por lo tanto, distingue tres formas de depresión, de acuerdo a si ellas son de etiología orgánica, endógena o psicógena.

EPIDEMIOLOGÍA

El Trastorno Depresivo Mayor es una patología frecuente, con un riesgo de por vida en EE.UU. de $\pm 6\%$. El riesgo vital de los trastornos del ánimo en general en ese país del 8% . En los varones la prevalencia de la depresión mayor es de 2.6% a 5.5% y de 6.0% a 11.8% en las mujeres. La prevalencia de la distimia es de 4%. Estudios norteamericanos (Cassem) revelan que hasta el 48% de la población general habría tenido uno o más episodios depresivos. Estudios realizados en Chile hablan de una prevalencia creciente en ambos sexos, manteniendo un predominio franco de episodios depresivos en las mujeres (Vicente *et al.*, Araya *et al.*). La incidencia es aún mayor en los consultorios de atención primaria, donde en Santiago de Chile se registrarían cifras superiores al 20%. La incidencia de los trastornos depresivos mayores sería desigual en las diferentes culturas, con cifras muy bajas en Taiwán o China Popular, y muy elevadas en el Líbano, Nueva Zelandia o Chile.

El Trastorno Bipolar I es menos frecuente, con una prevalencia de por vida del 1%. Aquí el género no juega un rol relevante, siendo la

prevalencia similar en ambos sexos. No obstante, es una patología con peor pronóstico y mayor desgaste social, laboral y familiar. La prevalencia del Trastorno Bipolar II sería mayor, aunque estas cifras dependen de los criterios diagnósticos utilizados. En general se acepta que 10 a 15% de los pacientes depresivos diagnosticados como unipolares pasen posteriormente a ser reclasificados como bipolares. Desde la perspectiva epidemiológica, las depresiones bipolares se diferencian de las unipolares por tener un inicio más precoz, mayor frecuencia de recaídas, igual distribución genérica, mayor historia familiar de bipolaridad y mayor riesgo de suicidio. Por razones no del todo conocidas, la incidencia de trastornos del ánimo ha venido aumentando desde la década de 1940, y la edad de inicio, disminuyendo. Dentro de los factores psicosociales que inciden en la prevalencia de los trastornos del ánimo destacan:

Factores socioeconómicos: Las prevalencias del Trastorno Bipolar y de la Depresión Mayor han sido descritas como variables independientes de los factores socioeconómicos. En EE.UU. existen algunos trabajos que sugieren una mayor prevalencia del T. Bipolar en las clases más adineradas, y una mayor prevalencia de Depresión Mayor en la población rural. Estudios recientes en nuestro país parecen objetar algunos de estos hallazgos.

Desde la perspectiva político-económica cabe señalar que la depresión produce mayor trastorno social y laboral que la diabetes, la artritis o la hipertensión arterial (Wells *et al.*). En EE.UU. los costos de la enfermedad depresiva se estiman en cifras cercanas a los 44 billones de US dólares, lo que es equivalente al costo de las coronariopatías (Hall y Wise). Se debe considerar, sin embargo, el mejor pronóstico de las depresiones al ser tratadas adecuadamente.

Género: La Depresión Mayor es 2 a 3 veces más frecuente en las mujeres que en los hombres, en casi todas las culturas. Las explicaciones postuladas para explicar este fenómeno van desde los factores estrictamente sociales, como rol social y relación familiar, hasta factores biológico-hormonales. Sin embargo, no existe aún una explicación satisfactoria. Los trastornos bipolares tendrían una distribución similar entre hombres y mujeres.

Edad: En general, el inicio del Trastorno Bipolar es más precoz que el de la Depresión Mayor. El promedio de edad de inicio del T. Bipolar bordea los 30 años, mientras que la Depresión Mayor lo hace a los 40 años de edad promedio. En los últimos años, no obstante, se ha descrito una tendencia cada vez mayor entre los púberes y adolescentes a presentar depresiones mayores.

Estado Civil: En general, la Depresión Mayor se presenta con mayor frecuencia en personas solteras o separadas. En el T. Bipolar ocurre algo similar, aunque aquí se presume que la separación es el resultado social de la enfermedad.

ASPECTOS ETIOPATOGÉNICOS

Si bien los esfuerzos realizados por la psiquiatría y la psicología empírica han sido considerables, en las últimas décadas no se ha logrado identificar aún factores causales relacionados directamente con los distintos trastornos del estado del ánimo. Los factores etiopatogénicos involucrados en los trastornos depresivos uni y bipolares pueden ordenarse en las siguientes categorías: aspectos genéticos y hereditarios, aspectos anatomofuncionales y de neuroimágenes, aspectos neuroquímicos y neuroendocrinológicos, aspectos cronobiológicos, aspectos psicofisiológicos, aspectos estacionales, aspectos de personalidad e identidad y psicosociales.

ASPECTOS GENÉTICOS

Al igual que en el trastorno esquizofrénico, los aspectos genéticos juegan un rol significativo en la predisposición a presentar un trastorno del estado del ánimo unipolar o bipolar. Las tasas de morbilidad por depresión en parientes de

primer grado de pacientes con trastornos depresivos son mayores que en la población general. El grado de concordancia global para los gemelos monocigóticos es aproximadamente 50% y para bicigóticos aproximadamente 15%. En el grupo de pacientes con trastornos bipolares este grado de concordancia en los gemelos monocigóticos sube a un 67%. El trastorno bipolar tiende a concentrarse en familiares de pacientes con diagnóstico de trastorno bipolar mucho más que en familiares de pacientes con diagnóstico de trastorno unipolar. Si un padre presenta un trastorno bipolar, el riesgo de un hijo a presentarlo sería de 28%. Si ambos padres lo presentan, el riesgo sería 2 a 3 veces mayor. Sin embargo, observamos que si bien la influencia genética es considerable, existe un porcentaje elevado (40% o más) de factores psicosociales en la emergencia de estos trastornos.

La depresión mayor unipolar se concentra tanto en familiares de pacientes con trastornos bipolares como en familiares de pacientes con trastorno unipolar. Se observa que tanto el trastorno bipolar como el unipolar tienen una mayor cantidad de familiares afectados con alguna alteración del estado del ánimo.

Otra evidencia que sugiere fuertemente la influencia de los factores genéticos en la emergencia de los trastornos del estado del ánimo proviene de los estudios de adopciones. Aquellos pacientes adoptivos que desarrollan un trastorno maníaco-depresivo presentan una mayor prevalencia de trastornos afectivos entre los parientes biológicos que entre los familiares adoptivos. A su vez, la incidencia de suicidios en los familiares biológicos de los pacientes adoptados que sufren de depresión es 6 a 10 veces mayor que aquella en los familiares biológicos de individuos adoptivos y sin depresión. Finalmente, cabe señalar que los gemelos monocigóticos que se desarrollan en familias diferentes tienen un grado de concordancia del 40% al 60%, es decir, similar a aquella concordancia que tendrían si hubiesen crecido en el seno de una misma familia.

Numerosos investigadores han utilizado la estrategia de ligazón (*linkage*) para estudiar la localización de los genes que jugarían un rol

en la susceptibilidad a enfermarse de un trastorno del estado de ánimo. Varios trabajos han relacionado estos trastornos a una alteración genética en el cromosoma X; otros, a una alteración genética en los cromosomas 5, 9, y 11. No obstante, importantes problemas metodológicos han cuestionado estos resultados. Así por ejemplo, no se ha distinguido entre unipolaridad, ni tampoco entre bipolaridad I y II. Por ello se hace necesario intensificar los estudios en este sentido, con el fin de encontrar los genes que probablemente interactúen en los trastornos del ánimo.

La importancia de los factores genéticos ha quedado demostrada por los estudios familiares de ligazón y por los estudios de genética molecular. No obstante, es importante destacar que en este siglo se han observado tendencias epidemiológicas que apoyan fuertemente la participación de factores no genéticos en la prevalencia de los trastornos del estado de ánimo. Así, se ha observado que desde la década de los 40 la edad promedio de inicio de la enfermedad ha ido disminuyendo de 36 a 28 años, y que la incidencia de la depresión en las familias de pacientes con trastorno del estado del ánimo ha ido en aumento. Estos hallazgos subrayan la importancia de factores ambientales en la emergencia de los trastornos del estado del ánimo.

ASPECTOS ANATOMOFUNCIONALES Y NEUROIMÁGENES

Las primeras evidencias de una asociación entre ciertas lesiones cerebrales y la emergencia de síntomas depresivos provienen de la neuropatología. Así, por ejemplo, se ha observado que las lesiones excitatorias del hemisferio no-dominante se asocian frecuentemente con síntomas depresivos. Lesiones de áreas corticales o subcorticales frontales anteriores izquierdas se asocian con depresiones secundarias, mientras que lesiones del hemisferio derecho en el sistema límbico, en áreas temporobasales, en los ganglios basales o en el tálamo derecho se asocian con manías secundarias. No obstante, los

estudios anatomopatológicos de los trastornos del ánimo no han sido concluyentes en registrar anomalías específicas asociadas a dichas patologías.

En los estudios con neuroimágenes se ha encontrado una mayor frecuencia de dilataciones ventriculares entre los pacientes con Trastorno Bipolar. Los estudios de neuroimágenes estructurales y funcionales del cerebro coinciden en señalar un eventual compromiso de los ganglios basales, el sistema límbico, la corteza frontal y los lóbulos temporales en la etiopatogenia de los trastornos afectivos. En la Depresión Mayor los núcleos caudado y putamen están, ocasionalmente, reducidos, y hay una menor frecuencia de atrofia cerebral con dilatación ventricular que en los trastornos bipolares. En algunos pacientes con trastorno bipolar el volumen del lóbulo temporal está reducido, particularmente en el hemisferio derecho.

Los estudios funcionales con neuroimágenes han arrojado, en algunos casos, resultados consistentes con los hallazgos estructurales descritos. En los pacientes depresivos se han registrado cambios reversibles en la transmisión neural de los índices metabólicos en la región de los ganglios basales, amígdala, hipocampo y corteza frontal (Gyulai *et al.*). En los pacientes bipolares se ha descrito un aumento del metabolismo fosfolipídico de la corteza frontal durante la fase maníaca, así como asimetrías en ambos polos.

ASPECTOS NEUROBIOQUÍMICOS

El estudio de los mecanismos de acción de los fármacos antidepresivos ha permitido determinar que estos medicamentos actúan a nivel del sistema nervioso central sobre dos sistemas fundamentales de neurotransmisión: el sistema noradrenérgico y el sistema serotoninérgico. A su vez, algunos autores han relacionado a los sistemas dopaminérgicos, gabaérgicos y colinérgicos con la depresión. A continuación revisaremos los principales fundamentos de estas teorías.

Serotonina y Noradrenalina

La idea original de esta asociación proviene de una observación realizada en la década del 50, en la cual se constató que la reserpina induce un síndrome depresivo en alrededor del 15% de los pacientes tratados. Este hallazgo se corroboraba en estudios realizados en animales, a los cuales también la reserpina les inducía un cuadro de retardo psicomotor y de sedación. Paralelamente con la emergencia de este cuadro se observa una depleción de serotonina y norepinefrina en los terminales sinápticos de los animales de experimentación. En la década de los 50 Kuhn observó que un agente tricíclico, la imipramina, podía desarrollar notables mejorías del estado anímico en pacientes depresivos. Simultáneamente se descubrió que otro agente antidepresivo, la iproniazida, es un inhibidor de la monoaminoxidasa que aumenta la concentración de serotonina y de la norepinefrina del cerebro y reduce la degradación de estos neurotransmisores a través de las monoaminoxidasas. Estudios posteriores realizados con antidepresivos tricíclicos demostraron que estos agentes también aumentan la concentración de neurotransmisores serotoninérgicos y noradrenérgicos en el espacio sináptico. Otros trabajos dirigidos a medir la concentración de la serotonina y norepinefrina en los pacientes con trastornos del estado del ánimo no fueron concluyentes. Si bien algunas series demostraron menores concentraciones de metabolitos de serotonina en el líquido cefalorraquídeo de estos pacientes, se ha podido demostrar que estos hallazgos también se presentan en sujetos agresivos y/o impulsivos. Por lo tanto, todas estas observaciones distan mucho de confirmar la teoría monoaminérgica de los trastornos del estado del ánimo. De hecho, en algunos pacientes depresivos se ha podido observar un aumento del nivel de norepinefrina en el líquido cefalorraquídeo y en el plasma durante la fase de depresión. La mejoría clínica que se observa en los enfermos cuando se les administran los antidepresivos no guarda relación temporal con el aumento de las monoaminas a nivel sináptico. Se ha intentado explicar este retardo temporal a través de una hipersensibilidad de los receptores noradrenérgicos

beta post-sinápticos. No obstante, cabe mencionar que existen antidepresivos que actúan exclusivamente a nivel del sistema serotoninérgico, aumentando la disponibilidad sináptica de serotonina. El descubrimiento de la presencia de relaciones anatómicas y funcionales entre el sistema noradrenérgico y el sistema serotoninérgico ha permitido unificar las primitivas hipótesis noradrenérgicas y serotoninérgicas de la depresión. Otra contribución interesante en este sentido la constituyen los estudios recientes efectuados en la actividad plaquetaria periférica. Tanto en la Depresión Mayor como en la Distimia se ha registrado una disminución en la captación plaquetaria de serotonina y una reducción en la actividad plaquetaria de la monoaminoxidasa. La actividad plaquetaria ha sido utilizada como marcador de estado del síndrome depresivo, permitiendo predecir, en su presencia, una respuesta terapéutica favorable.

En síntesis, podemos afirmar hoy que, en el caso de la noradrenalina, la depresión no se asocia con un aumento o una disminución considerable de dicho neurotransmisor, sino con una respuesta exagerada de este sistema a determinados estresores que activan la respuesta noradrenérgica. Los estudios relacionados con la actividad serotoninérgica tampoco son concluyentes, señalando que en estos casos puede asociarse tanto a un aumento como a una disminución del sistema serotoninérgico. Una razón para explicar esta aparente contradicción radica en la dificultad para estudiar las interrelaciones existentes entre los diferentes sistemas de transmisores y cotransmisores. Así, por ejemplo, sabemos que las neuronas serotoninérgicas de los núcleos del rafe inhiben a las neuronas noradrenérgicas del *locus coeruleus*, y que los agonistas de receptores alfa y beta-adrenérgicos alteran la función de varios receptores 5-HT. A su vez, estos sistemas se encuentran íntimamente relacionados con receptores dopaminérgicos, gabaérgicos y colinérgicos.

Dopamina, GABA y Acetilcolina

En relación a la dopamina, cabe recordar que algunos agonistas dopaminérgicos como el bupro-

pión y el aminepino tienen propiedades antidepresivas. A su vez, la hiperactividad de los sistemas motivacionales dopaminérgicos ha sido relacionada con síntomas psicóticos o maníacos. En relación a los receptores GABA, se plantea actualmente que éstos actúan como heteroreceptores en los terminales límbicos del sistema serotoninérgico. De esta forma, cualquier actividad antidepresiva del sistema GABA estaría mediada por la actividad de otro sistema de neurotransmisión. Algunos autores han postulado que una hiperactividad colinérgica podría provocar depresión. Esta suposición se apoya en estudios experimentales y en la acción de ciertos fármacos. No obstante, el análisis de los receptores muscarínicos en suicidas no reveló alteraciones; tampoco se evidencian síntomas depresivos tras el uso de varios fármacos colinérgicos, y muy pocos de los agentes antidepresivos nuevos interactúan con receptores colinérgicos.

Segundos mensajeros

En los últimos años las investigaciones neurobioquímicas se han distanciado de los aspectos sinápticos y de receptores y han focalizado su atención en los aspectos relacionados con los segundos mensajeros del SNC. Diferentes trabajos han relacionado a los sistemas del AMP cíclico, a las concentraciones de calcio y a algunos mensajeros de estructura fosfolipídica en la emergencia y la mantención de los trastornos afectivos. Así, por ejemplo, se ha encontrado elevación del calcio plaquetario en pacientes maníacos o depresivos, al compararlos con eutímicos o unipolares. La movilización del calcio plaquetario inducida por serotonina estaría aumentada en la manía. Un aumento en la concentración del calcio podría aumentar la actividad de la proteína C, la que también ha sido relacionada con los trastornos bipolares activos. De hecho, el litio produce una normalización en la actividad de la proteína G. Sin embargo, carecemos aún de hallazgos empíricos satisfactorios que permitan avalar confiablemente la validez de estas teorías en la etiopatogenia de los trastornos anímicos.

ASPECTOS NEUROENDOCRINOLÓGICOS

Numerosas evidencias clínicas y de investigación básica han sugerido la posibilidad de una relación causal entre algunos sistemas neuroendocrinos y los trastornos del estado del ánimo. Los sistemas neuroendocrinos más estudiados han sido los ejes hipotálamo-hipófisis-adrenal, hipotálamo-hipófisis-tiroideo, hormona de crecimiento y melatonina. En relación al eje hipotálamo e hipófisis adrenal se ha observado una interrelación entre las enfermedades endocrinas que afectan primariamente a este eje con ciertas manifestaciones psiquiátricas, como son las depresiones y los estados maníacos-exógenos. A su vez, se han registrado aumentos en el nivel de cortisol plasmático en pacientes con depresión bipolar al compararlos con una muestra de personas normales. No obstante, estos hallazgos presentan una sensibilidad y especificidad bajas. La prueba de supresión del cortisol por la dexametasona, utilizada para el estudio de los pacientes con síndrome de Cushing, fue introducida como marcador endocrinológico de la depresión por Carroll. Inicialmente se planteó que la supresión del cortisol por la dexametasona era altamente sensible y específica para el diagnóstico del trastorno depresivo mayor. No obstante, se ha comprobado que la sensibilidad es sólo del orden del 45%, lo que le resta utilidad para ser empleada como prueba diagnóstica en la población general. A su vez, estudios posteriores han demostrado que se trata de un examen poco específico. El test de supresión de la dexametasona se encuentra frecuentemente alterado en pacientes con demencia, anorexia nerviosa, bulimia, con síndrome de privación alcohólica o simplemente con pérdida de peso. Por lo tanto este examen, que en sus inicios despertó gran entusiasmo, debe ser considerado actualmente como un instrumento de investigación que probablemente se encuentra asociado a un subgrupo de pacientes con trastornos depresivos. De acuerdo con Rush, este test tiene una especificidad de 87% y una sensibilidad de 48% para diferenciar depresiones melancólicas de las no melancólicas.

Un modelo teórico particularmente interesante en relación al eje Hipotálamo-Hipófisis-Suprarrenales fue postulado recientemente por Nemeroff. Basado en las observaciones de un aumento de la corticoterapia (CRF) en ratas que han sido sometidas a un abuso o estrés infantil y a los hallazgos de mayor secreción de CRF registrados tanto en pacientes depresivos como en pacientes con un estrés post-traumático, Nemeroff postula un modelo de causa común. Según éste, el maltrato, abandono o abuso infantil produciría una hipersensibilidad del sistema CRF-ACTH, que quedaría condicionado. Posteriormente, en la adultez, una nueva situación de estrés desencadenaría una mayor liberación de CRF, gatillando así la depresión; según este autor, las relaciones anatómo-funcionales entre el *locus coeruleus* y las neuronas hipotalámicas secretoras de CRF apoyan este modelo.

En relación a las alteraciones del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides, tanto evidencias clínicas como pruebas farmacológicas sugieren una estrecha interacción entre ambos sistemas. La frecuente confusión que plantea el hipotiroidismo al presentar un cuadro clínico similar al de un trastorno depresivo mayor es un ejemplo de la asociación de ambos desórdenes. Las hormonas tiroideas han sido utilizadas para potenciar la acción farmacológica de los agentes antidepresivos. Una prueba frecuentemente utilizada para analizar la interacción de este sistema con los trastornos del estado del ánimo ha sido la prueba de estimulación con TRH, que permite estudiar la disfunción del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides en los pacientes depresivos. Alrededor de un 25% a 33% de los pacientes depresivos melancólicos eutiroideos presentan una anomalía en esta prueba. Esta alteración pareciera ser independiente de un trastorno en el sistema adrenal, aunque una investigación reciente reveló un 74% de coincidencia en depresiones melancólicas (Rush). Este mismo autor sostiene que el test del TRH es el más confiable en la diferenciación entre depresiones melancólicas y no melancólicas. Otros estudios recientes han planteado la posibilidad adicional de que algunos trastornos

depresivos se asocian a alteraciones autoinmunes de la glándula tiroideas. No obstante, carecemos aún de evidencia empírica para establecer una relación causal confiable entre ambas patologías.

En relación a las alteraciones de la Hormona de Crecimiento y la Melatonina en los trastornos del ánimo, existen algunas evidencias que asocian las disfunciones típicas del sueño de los depresivos a una alteración en la liberación de ambas hormonas.

SUEÑO Y ASPECTOS CRONOBIOLOGICOS

Los trastornos del estado del ánimo presentan una íntima asociación con los ritmos circadianos de nuestro organismo. Esta relación se manifiesta a través de los trastornos del ritmo del sueño-vigilia y de la fluctuación diurna de la sintomatología. A su vez, las fases se presentan con mayor frecuencia en ciertos períodos del año y la enfermedad suele seguir un curso cíclico regular. Una de las alteraciones cronobiológicas más características de los trastornos depresivos la constituyen las alteraciones del sueño. En los trastornos unipolares se ha descrito una característica alteración de la arquitectura del sueño. Estos pacientes presentan una pérdida en la continuidad del sueño y una evidente disminución de la latencia de la fase MOR (REM) en un 40 a 60% de los casos con Trastorno Depresivo Mayor. Por otra parte, se ha observado que el sueño MOR aumenta en la primera parte de la noche y disminuye en la segunda, de modo que la generalidad del sueño MOR parece adelantarse. A su vez, estudios recientes han demostrado que la densidad de fases MOR y la duración de la primera fase se encuentran aumentadas en los pacientes depresivos. La mayor parte de estos hallazgos se ha registrado en pacientes con depresión melancólica, unipolar. No obstante, un estudio de Thase en depresivos ambulatorios reveló que en un 55% de los casos no existían estas anomalías polisomnográficas. Estos hallazgos naturalmente reducen la confiabilidad de es-

tas estrategias de estudio. En los pacientes con Trastorno Depresivo Mayor se ha utilizado la privación parcial o total de sueño con fines terapéuticos. No obstante, no existe ninguna explicación confiable que permita entender el rol y el mecanismo de estos trastornos en la etiología de los trastornos del ánimo.

FACTORES ESTACIONALES DE LOS TRASTORNOS DEL ESTADO DEL ANIMO

La influencia de las estaciones, de la latitud y de las oscilaciones del fotoperíodo en el ánimo se conocen desde la antigüedad. La depresión unipolar y la manía son más frecuentes en primavera-verano, mientras que la depresión bipolar es más frecuente en otoño. A su vez, el mayor riesgo de suicidios se presenta durante la primavera. Estos hallazgos son idénticos para los hemisferios terráqueos correspondientes.

Numerosos autores han descrito una relación directa entre la frecuencia de aparición de trastornos depresivos específicos con determinadas estaciones del año. En los últimos años se ha estudiado más prolijamente a estos enfermos, detectándose un tipo particular de depresividad denominada *Trastorno del Animo Estacional* (TAE). Estos pacientes presentan fases depresivas de baja intensidad que se caracterizan por iniciarse regularmente en los períodos invernales de cada hemisferio terráqueo con sintomatología similar y con una duración equivalente a la duración de la estación correspondiente. Evidencias epidemiológicas en EE.UU. y Noruega sugieren una correlación inversamente proporcional entre el fotoperíodo (la relación entre latitud y día del año) y el riesgo a desarrollar TAE. No obstante, estos hallazgos no fueron replicados por un estudio en Australia. Algunos síntomas de estas depresiones estacionales divergen de la sintomatología clásica de las depresiones mayores como son, por ejemplo, la tendencia a ingerir vorazmente alimentos hipercalóricos y una tendencia a la hipersomnia. La exposición a la luz brillante de espectro completo ha demostrado ser muy eficaz en el tratamiento de estos casos (Fotote-

rapia). Por lo tanto, se cree que la enfermedad en estos pacientes está asociada a un mecanismo fotoperiódico y que la fototerapia modularía la amplitud de los ciclos circadianos que estarían alterados en la depresión. Finalmente cabe señalar la existencia de enfermos estacionales de ciclo inverso, es decir, los que se deprimen en verano. En ellos la depresión cursa con una disminución del apetito, del peso y de las horas de sueño.

En relación a la patofisiología del TAE, estudios recientes han demostrado la influencia de rasgos de personalidad específicos, aspectos genéticos y vinculaciones con el sistema serotoninérgico.

ASPECTOS PSICOFISIOLÓGICOS

Algunos trabajos han revelado anomalías en la conductancia eléctrica de la piel de los pacientes con trastornos depresivos, así como también alteraciones en el EEG, en los potenciales evocados cognitivos y en los potenciales corticales lentos. Tal vez los datos más consistentes se refieran a anomalías en la aparición de la onda P300, asociada clásicamente a estudios atencionales. Este potencial evocado cortical tiene una aparición tardía y se relaciona con un particular paradigma de elicitación, a saber, la ausencia de un estímulo esperado. Tanto en pacientes con un Trastorno Depresivo Mayor como en pacientes distímicos se ha descrito una disminución de la amplitud de la P300 auditiva, en comparación a un grupo control. Esta disminución se corregiría tras el tratamiento antidepressivo exitoso, por lo que se le ha asignado un rol de marcador de estado. Este hecho podría ser muy beneficioso para los estudios relacionados con el diagnóstico y el tratamiento de la Distimia y el Trastorno Depresivo Mayor.

El Electroencefalograma (EEG) revela menor actividad frontal izquierda y mayor actividad frontal derecha en Depresión Mayor (Davidson). No obstante, este hallazgo no es específico y parece asociarse a los niveles de ansiedad concomitantes.

PERSONALIDAD PREMÓRBIDA Y TRASTORNOS DEL ESTADO DEL ÁNIMO

El rol del temperamento y de la personalidad en la emergencia y en la permanencia de los trastornos del ánimo ha sido planteado en forma reiterativa. Desde las descripciones clásicas de Hipócrates sobre el temperamento melancólico se han realizado importantes avances en la comprensión de estos fenómenos. Kretschmer postuló que la personalidad de los pacientes bipolares se caracterizaría por oscilaciones afectivas mitigadas que aumentarían en las fases de enfermedad. A su vez, diferentes estudios realizados en las últimas décadas señalan que los pacientes con trastorno bipolar presentan una estructura de personalidad diferente de la de los pacientes con una evolución unipolar. Tellenbach ha denominado *Typus melancholicus* a una estructura de personalidad asociada íntimamente a los pacientes depresivos unipolares con melancolía, y que se caracteriza por la exacerbación de los siguientes rasgos de personalidad: meticulosidad, pulcritud, afán de limpieza, orden y puntualidad. Junto con describir esta estructura de personalidad, desarrolló una teoría de interacción psicocronobiológica entre el inicio de la fase depresiva y estos rasgos exacerbados. A partir de Tellenbach, numerosos autores han destacado la importancia de los rasgos de personalidad premórbidos en la diferenciación entre los diferentes trastornos del ánimo. Así, por ejemplo, en la mayoría de las evaluaciones psicométricas los pacientes con trastornos bipolares revelan elevados índices de extraversión, de tendencias creativas y esotéricas, mientras que los pacientes con trastornos depresivos unipolares tienen mayores grados de introversión, rigidez, necesidad de orden e intolerancia a la ambigüedad.

En relación a la dicotomía depresión endógena vs. neurótica, más de 25 estudios empíricos destacan que los pacientes con depresión endógena se diferencian claramente en su personalidad premórbida de los pacientes con trastornos no endógenos. La personalidad pre y post mórbida de los depresivos endógenos presenta en forma característica bajos índices de expre-

CUADRO 12- Personalidad premórbida de los pacientes con trastornos del estado de ánimo (adaptado de von Zerssen)

Typus melancholicus (unipolar)	Typus manicus (bipolar)
rígido	flexible
introverso	extroverso
dependiente	autónomo
rutinario	cambiante
convencional	liberal
ordenado	desordenado
fantasía pobre	imaginativo
pragmático	tendencias esotéricas
consciente y responsable	relajado
ansioso	creativo
cuidadoso y precavido	arriesgado

sión verbal de afectos, autorreproche, rigidez, menor fantasía, una tendencia al concretismo y una baja tolerancia a la ambigüedad. A su vez, los pacientes con distimia expresan fácilmente sus emociones, presentan mayores índices de neuroticismo, agresividad verbal, heteroculpabilidad e irritabilidad.

Por otro lado, estudios recientes han demostrado que los pacientes con Trastorno Bipolar se caracterizan por la presencia de una estructura de personalidad opuesta al *Typus melancholicus*, denominada por von Zerssen como *Typus manicus*. Esta estructura de personalidad se caracteriza por una alta sociabilidad, creatividad, inconsecuencia, espontaneidad y flexibilidad. El Cuadro 12-1 revela las principales diferencias entre ambas estructuras de la personalidad.

Estudios empíricos realizados en Europa y en nuestro país revelaron una asociación íntima entre las características propias del *Typus manicus* y la tendencia a desarrollar un cuadro bipolar con predominio de fases maníacas. Estos hallazgos sugieren que la personalidad determina no sólo la forma clínica de aparición del trastorno afectivo sino también su evolución. De hecho, estudios recientes efectuados en pacientes con trastornos uni y bipolares revelan que los rasgos de personalidad que influyen sobre la evolución a largo plazo de dichos trastornos es desigual. A su vez, se han observado rasgos específicos de la personalidad, como

introversión y neuroticismo, que afectan negativamente la respuesta terapéutica de los pacientes con una depresión mayor.

La presencia de rasgos de personalidad asociados a la emergencia de síndromes clínicos específicos permite un mejor trabajo de clasificación, investigación y comprensión de las causas de los mismos. Estos modelos no sólo interesan por su relevancia diagnóstica y terapéutica, sino que permiten ampliar nuestros conocimientos en relación al probable origen multidimensional de los trastornos del ánimo. La consideración de la personalidad premórbida en el diagnóstico diferencial de todos los trastornos endógenos resulta particularmente provechosa para efectos terapéuticos y profilácticos, y debería ser incluida en futuras discusiones taxonómicas acerca de los trastornos psiquiátricos mayores.

IDENTIDAD Y TRASTORNOS DEL ÁNIMO

La investigación acerca de la personalidad premórbida en los trastornos del ánimo, desarrollada principalmente por la escuela de Heidelberg, ha derivado en un consistente cuerpo teórico que intenta relacionar a estos trastornos con problemas de identidad. La psiquiatría antropológica ha tendido a diferenciar los fenómenos de "identidad" con los de "conciencia del yo" (*Ichbewusstsein*) y los de "vivencia del yo" (*Icherleben*). Consideraremos a estos tres fenóme-

nos equivalentes, remitiéndonos a definir el concepto de identidad como sigue:

"Es la percepción del individuo de sí mismo; es el saber o sentir acerca de la propia existencia; es la certeza de la propiedad de las propias vivencias y es la conciencia del individuo acerca de su posición frente o en la comunidad".

Esta definición, extremadamente amplia, permite abordar algunos aspectos relacionados con la identidad en la melancolía.

Numerosos autores han señalado que los pacientes con depresión endógena, a diferencia de las depresiones reactivas, las distimias y los trastornos de adaptación, presentan una incapacidad mórbida y pre-mórbida para expresar y vivenciar afectos. Por ello, en la melancolía no estaríamos frente a un fenómeno de exacerbación de afectos, sino, al contrario, estaríamos frente a un estado de ausencia de afectos. Esta importante observación ya fue realizada por Johnson, quien llamó la atención acerca de la incapacidad de percibir emociones de los pacientes melancólicos ("*loss of feelings*"), lo que Schäfer prefiere denominar "melancholia anaesthetica". Von Gebsattel subraya la alteración del melancólico en la vivencia del yo, destacando la ausencia del componente afectivo. Shimoda acuña el concepto de "Statothymia", destacando el estancamiento o congelamiento de la capacidad de vivenciar emociones. Kraus sostiene que el problema de la desaherentación emocional con el propio yo hace que las melancolías puedan ser consideradas como un trastorno del tipo de las despersonalizaciones. Dörr Zegers habla del aspecto cadavérico de la melancolía, poniendo énfasis en su lejanía con la vida, con las formas del ser. Para Glatzel el problema de la carencia de afectos de los depresivos endógenos no corresponde a un fenómeno psicopatológico aislado, sino a "la acentuación de un rasgo propio de los melancólicos, a una exacerbación del estilo comunicacional de éstos en función de consolidar una alteración relacional con el propio yo y, principalmente, con la propia biografía". Este autor pone especial énfasis en el problema de la pérdida de la propia identidad del paciente depresivo, en virtud de la ausencia de vida emocional. ¿Pero cuál es en esencia la relación entre la

identidad, la personalidad y los trastornos afectivos?

El análisis existencial de J.P.Sartre sostiene que las tres grandes categorías de la realidad humana son el hacer, el tener y el ser, pero que en rigor, todas son reducibles a la realidad del ser. Para Sartre, el hombre es fundamentalmente deseo de ser, distinguiendo en ese ser el ser en-sí y el ser para-sí. Todas las conductas y los afanes del hombre tienden a la apropiación del ser. Cuando el hombre se experimenta a sí mismo como un no ser, experimenta angustia.

El análisis existencial de Sartre permite explicar con mayor profundidad el fenómeno de la melancolía y de su contraparte, la manía. Desde esta perspectiva se puede comprender la melancolía como la máxima negación del ser, como la aproximación a la nada. El frágil modelo de ser se fundamenta básicamente en el ser para-sí del individuo melancólico. La carencia de vivencias y percepciones del mundo emocional, la hipertrofia del rol laboral, la intolerancia al cambio, la falta de fantasías y la rigidez configuran una identidad frágil y muy vulnerable. La nada pareciera estar acompañando continuamente al melancólico en su afán de ordenar el mundo, de eludir el cambio o la experiencia emocional. Al fracasar los mecanismos compensatorios de esta frágil identidad, surge la melancolía.

Los estudios empíricos sobre la personalidad premórbida demuestran que los individuos depresivos efectivamente tienen dificultades en el vivenciar y expresar sus emociones, presentando una particular rigidez en la estructuración de sus mundos externos e internos. Esta particular estructura de la personalidad no sólo parece favorecer el desarrollo de melancolías sino que se relaciona directamente con el trastorno de la identidad de estos pacientes. Como señaláramos previamente, la identidad o "conciencia de mí mismo" se relaciona íntimamente con lo que el individuo siente, con lo que hace, con lo que "es". Al existir un problema específico en la vivencia de las emociones y los afectos, el melancólico sufre una pérdida en la posibilidad de percibirse a sí mismo, una pérdida de su ser en-sí. Esta pérdida tiende continuamente a ser com-

pensada a través de una sobreidentificación con el rol profesional, con la "identidad externa". A su vez, el melancólico evita las situaciones que puedan demandar o elicitir vivencias afectivas, es decir, situaciones donde puede percibir-se. Al fracasar los mecanismos de compensación surge la melancolía, con su acentuación de las dificultades de percibirse a sí mismo emocionalmente, con la dolorosa aproximación a la nada. De acuerdo a este modelo, el melancólico es víctima progresiva no sólo de su insuficiente percepción emocional, sino que ve amenazada su identidad de rol. En otras palabras, el paciente melancólico, en términos de su identidad personal, va paulatinamente dejando de "ser": "no siento nada", "siento que no existo", "no soy nada" "estoy vacío" son expresiones frecuentemente utilizadas por los pacientes intensamente deprimidos.

Es este particular estado de la identidad el que podría explicar algunos fenómenos paradójicos de la melancolía. Así, por ejemplo, podemos entender por qué estos pacientes suelen experimentar la depresión como una experiencia aún más torturante que cualquier enfermedad física. Asimismo, todo clínico experimentado sabe que las vivencias extremadamente intensas, como los intentos de suicidio, la automutilación o incluso el salto al vacío suelen tener un efecto euforizante (antidepresivo) clínicamente observable. Desde la perspectiva existencial es posible postular que el paciente melancólico que sobrevive a semejantes vivencias se contacta con sus emociones básicas o esenciales, alcanzando a percibir su propia identidad, experimentándose a sí mismo y alejándose de la "nada". Numerosos estudios demuestran que los individuos melancólicos normalmente viven exageradamente apegados a las normas sociales. No obstante, es frecuente observar que estos pacientes, durante la fase depresiva, se sienten impulsados a cometer algún robo pequeño, a transgredir alguna norma, a romper algún esquema preestablecido. La perspectiva antropológico-existencial supone que con estos actos los pacientes depresivos pudieran intuitivamente estar transgrediendo las normas para reforzar la percepción emocional de su propia identi-

dad, alejándose del vacío. Para Glatzel, el problema central de la melancolía estriba en el problema de la pérdida de la identidad y de la alteración en la relación del sujeto con su propio yo y su biografía. De acuerdo con Tellenbach, la melancolía es centralmente un problema del "ser", y no un simple problema del "estar". Se es melancólico, y ese *ser* estaría relacionado con un trastorno de la identidad, de la conciencia de sí mismo. Para la escuela de Heidelberg el melancólico pasa por la vida, no la vive; ocupa un rol en la vida, no siente; cumple con casi todo, pero no con sus propias demandas emocionales. Su "ser" en la vida está excesivamente sustentado en su identidad profesional. Estas características conducen necesariamente a una particular forma de vivenciar y controlar la realidad, una particular forma de relacionarse socialmente y una particular forma de definir el placer y el displacer, que predisponen finalmente a la melancolía.

Según von Zerssen, la personalidad premórbida de los sujetos unipolares se caracteriza por la rigidez, el temor al cambio, el apego al orden y a lo establecido, mientras que la de los bipolares se caracteriza por su versatilidad, su creatividad, el gran despliegue de conductas orientadas a consolidar sus proyectos. Los depresivos unipolares efectivamente tienden a evitar conflictos, tienen menores índices de separación conyugal, de cambios laborales, presentan mayores dificultades en la expresión de sus emociones, son más renuentes a las aproximaciones psicodinámicas, favorecen el análisis pragmático de la realidad, son intolerantes a la ambigüedad, tienden a sobreadaptarse a su rol profesional, etc. Los sujetos maniáticos o hipomaníacos, por otro lado, presentan características de personalidad opuestas.

El enfoque antropológico-existencial sugiere que, en el extremo opuesto de la melancolía, el paciente bipolar que atraviesa un estado maniático pareciera experimentar una consolidación de su proyecto de ser. Es sabido que la manía se caracteriza por un aumento de las percepciones, por una clara hipertrofia de la conciencia de sí mismo, por un gran despliegue energético en función del hacer y el tener, por un estado de

euforia continua y desmesurada y por la pérdida de las restricciones que normalmente limitan la conducta. La manía aparece como una consolidación completa del ser en sí, a través de la construcción ficción de un ser para-sí. La manía sugiere un estado de libertad plena, llevando incluso al contagio masivo. A diferencia de la melancolía, que se aproxima a la nada, la manía aparece y es vivenciada como una victoria contra la nada, contra el no ser. El sujeto hipomaniaco va a lograr mantener en forma continua la ficción de su ser, esquivando así la realidad y la amenaza de la nada. Pero esta postura resulta particularmente difícil de sustentar, llevando tarde o temprano a la descompensación melancólica. Podemos concluir entonces que, desde la perspectiva antropológico-existencial, los trastornos del ánimo son, en esencia, alteraciones de la interacción entre la personalidad, la identidad y el estado afectivo.

EVENTOS VITALES

Desde la década de los 60 numerosos autores han planteado la presencia de *eventos vitales* en el desencadenamiento de las depresiones. Los trabajos de Paykel y más recientemente de Nemeroff dan cierta consistencia a la presencia de eventos vitales específicos en la emergencia de la depresión. Los eventos vitales más frecuentemente asociados a una depresión han sido la pérdida de un familiar cercano o las pérdidas de rol laboral o estatus social. Estudios empíricos han demostrado la asociación entre el desencadenamiento de una depresión y la vivencia reciente de una pérdida, abandono o desilusión (Paykel). Experiencias en primates, en aborígenes y en niños revelan consecuencias similares tras el abandono. Sin embargo, la especificidad del evento vital parece estar relacionada con el género del o de la paciente. A su vez, estudios recientes realizados por Kendell en mellizos uni y bivitelinos demuestran que por lo menos un tercio de las depresiones no emergen de un evento vital específico, sino que dependen de factores de personalidad. La evidencia disponible permite

concluir que si bien una parte de los trastornos del ánimo depende de ciertos eventos vitales en su desencadenamiento, la naturaleza y frecuencia de esta asociación es aún poco clara.

OTRAS TEORÍAS DE CAUSALIDAD PSICOSOCIAL

- Sigmund Freud plantea a comienzos del siglo XX que la depresión es una pulsión agresiva dirigida contra sí mismo por una incapacidad de expresar afectos negativos contra los otros. Si bien es efectivo que las personas depresivas tienen una incapacidad para expresar hostilidad, es poco probable que esta dificultad se traduzca directamente en depresividad. Continuando en la línea psicodinámica, Kohut y Bibring ven en el núcleo de la depresión un problema de la autoestima, con francas discrepancias entre las expectativas y la realidad.
- La teoría interpersonal de la depresión (Klerman) destaca cuatro factores centrales en el desencadenamiento de la depresión: duelos no resueltos, conflictos entre parejas o familiares sobre los roles y responsabilidades en sus relaciones, transiciones hacia nuevos roles como, por ejemplo, "ser padres" o "ser jubilados" o bien la presencia de un déficit en las habilidades sociales para sustentar una relación. El ánimo depresivo es interpretado aquí como una respuesta a la pérdida o a la amenaza de pérdida. La probada eficacia de la Psicoterapia Interpersonal en el tratamiento y profilaxis de los trastornos anímicos apoya indirectamente esta hipótesis.
- La teoría cognitiva sugiere que el pensamiento negativo es el origen de la depresión. Experiencias precoces llevarían a estilos cognitivos del tipo "todo o nada", de "generalización" o de "maximización o minimización" que favorecerían la depresividad. En este modelo, este estilo cognitivo llevaría a un procesamiento equivoco y catastrófico de la realidad, negativizando las expectativas del yo, del ambiente y del futuro.

- Una interesante teoría psicológica acerca del origen de las depresiones la aporta Seligman, quien mediante estudios experimentales en ratas logra demostrar cómo el aprendizaje de la desesperanza-invalidez puede conducir a estados depresivos. De acuerdo con este autor, en los seres humanos el estar expuesto a una situación incontrolable puede conducir al aprendizaje de desesperanza-invalidez, favoreciendo posteriormente la eclosión de síntomas depresivos. Sin embargo, no está claro si este tipo de aprendizaje es fácilmente extrapolable a los seres humanos.

ASPECTOS CLÍNICOS Y FORMAS DE EVOLUCIÓN

En el análisis de las formas clínicas y evolutivas de los trastornos del estado de ánimo debere-mos limitarnos a la descripción de los trastornos uni y bipolares. Las depresiones exclusivamente unipolares constituyen la forma más frecuente de evolución de estos trastornos, constituyendo 2/3 de todas las formas evolutivas. Los trastornos bipolares, en que se alternan las fases maníacas y las fases depresivas, constituyen alrededor del 28% de los casos mientras que las formas exclusivamente maníacas son extremadamente infrecuentes (4%). En épocas recientes se ha descrito con frecuencia creciente la presencia de cuadros bipolares mixtos, en los que se combinan síntomas maníacos y síntomas depresivos, ya sea en forma simultánea o sucesiva. A su vez, desde la perspectiva longitudinal se han descrito formas de ciclación rápida (más de 4 fases en un año) y ultrarrápida (variaciones dentro de un mes). Estudios recientes sugieren la existencia de formas depresivas crónicas con oscilaciones muy bruscas, de horas de duración, denominadas "ultradianas". Este tipo de desequilibrio ensombrecería el pronóstico del trastorno. También se ha logrado identificar la Depresión Breve Recurrente como una entidad nosológica independiente, que presenta todos los síntomas de un episodio depresivo, pero sólo por unos breves días, para recidivar

después de semanas o meses. Esta forma evolutiva presenta peor respuesta terapéutica y un pronóstico más sombrío.

Número y duración de las fases

En general la mayoría de los pacientes tiende a desarrollar más de una fase durante su vida. La frecuencia de aparición de las fases es dos veces mayor en el grupo de los trastornos bipolares, al compararlos con los unipolares. En el grupo de los trastornos depresivos unipolares se encuentra un 15% de formas evolutivas en las cuales sólo se registra un período de enfermedad. La duración de las diferentes fases oscila entre una semana hasta un período aproximado de 18 meses. Sin embargo, la duración más frecuente oscila entre los 3 meses y 1 año. Las fases de las depresiones unipolares no tratadas tienden a durar en promedio 6 meses mientras que las formas evolutivas bipolares duran 4 a 5 meses. La forma de inicio de esta fase en general es insidiosa, presentando sólo en ocasiones inicios agudos. Tanto la depresión como la manía pueden desaparecer espontáneamente en forma súbita. A su vez, en las formas bipolares observamos frecuentemente cambios rápidos, desde el estado depresivo al maníaco o viceversa, en un lapso inferior a las 24 horas. El intervalo entre las distintas fases puede estar ausente o puede, en algunos casos, durar muchos años. En general, este intervalo tiende a ser mayor en las formas depresivas unipolares que en las formas de evolución bipolar. En estas últimas se describen con cierta frecuencia una forma de evolución en que se producen oscilaciones muy rápidas entre ambos estados, sin presentarse un intervalo asintomático, forma que recibe el nombre de ciclador rápido.

El DSM-IV plantea que las depresiones unipolares deben diferenciarse, según su duración y severidad, en depresión mayor y Trastorno Disfórico. Como trastorno disfórico se entiende una forma depresiva más leve, de evolución crónica o fluctuante a lo largo de la vida, por un período no inferior a los 2 años de evolución.

Edad de inicio de la enfermedad

La edad de inicio de los trastornos del estado del ánimo va desde la pubertad hasta los 80 años de vida. La enfermedad se presenta con mayor frecuencia entre la tercera y cuarta décadas de vida. Los pacientes bipolares presentan una edad de aparición precoz (mediana de 29 años) al compararlos con las formas unipolares (mediana de 45 años). En general el paciente y su entorno suelen no reconocer la presencia de la primera fase de enfermedad. La mayoría de los casos se inicia con una fase depresiva. Entre los factores predictores de bipolaridad se encuentran: el inicio precoz (antes de los 25 años de edad), una historia de bipolaridad familiar, la precipitación por el parto, una clínica con retardo psicomotor e hipersomnía, la presencia de hipomanía como resultado al tratamiento antidepresivo y la presencia de rasgos de personalidad del *tyrus manicus*.

Distribución por género

Si bien existen diferencias entre las formas uni y bipolares, los trastornos del estado de ánimo presentan una mayor frecuencia en el sexo femenino. En el grupo de pacientes con depresión unipolar la prevalencia de mujeres es alrededor del 66%, comparada con los hombres. En el grupo de trastornos bipolares la distribución por sexo sería más homogénea. No obstante, al interior del grupo bipolar las mujeres sufren más de depresión que de manías, comparadas con los hombres.

En resumen, podemos afirmar que la evolución de los trastornos afectivos no es uniforme, dependiendo de varios factores entre los que destacan la edad de aparición del cuadro, la gravedad de las manías, el sexo, las características clínicas de inicio, la presencia de síntomas psicóticos y la etapa de la vida en que se encuentra el paciente.

Morbilidad y mortalidad

En Europa el riesgo de enfermar de un trastorno del estado de ánimo (excluyendo las dis-

timias) corresponde al 5% de la población general. Probablemente el riesgo de enfermedad es mayor si se consideran las formas más leves de estos trastornos. La distribución por estratos sociales parece ser igual en todos los tipos. El pronóstico de vida de los trastornos del estado de ánimo se encuentra especialmente perjudicado por la alta suicidalidad que se presenta en la fase depresiva. La frecuencia de suicidios en las depresiones uni y bipolares se encuentra entre un 7 y un 10%. El riesgo de suicidio no sólo es elevado al comienzo de la enfermedad sino también durante el inicio de la respuesta al tratamiento debido a la precoz mejoría del impulso sin una consecuente mejoría del estado de ánimo. La evaluación de la suicidalidad es indispensable para una adecuada indicación de tratamiento ambulatorio u hospitalario. A pesar de todas las precauciones, los pacientes depresivos pueden presentar actos suicidas en el curso de un *raptus melancholicus*, en el cual el impulso suicida frecuentemente pone término a la vida del paciente.

SINTOMATOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO

EPISODIO DEPRESIVO MAYOR

El episodio depresivo mayor se caracteriza por la aparición de un cambio del estado anímico por un período mínimo de dos semanas, con existencia previa de ánimo normal. Los síntomas más característicos son el estado de ánimo depresivo, que se mantiene como tal por la mayor parte del día, la inhibición del pensar, la inhibición psicomotora, los trastornos de la vitalidad, los trastornos vegetativos y el delirio depresivo. El estado anímico depresivo es el síntoma cardinal de las depresiones mayores. Aquí se puede observar una continuidad entre un ligero abatimiento hasta una profunda sensación de desaliento y desesperanza. Llama la atención la expresión facial rígida y sufriente, la postura corporal decaída y el lenguaje monótono, lento y poco modulado. Frecuentemente, los pacientes no pueden llorar, aunque

lo desean. En los casos más graves destaca la culpa, el pesimismo, el nihilismo y la auto-des-calificación. En las depresiones con melanco-lía sobresalen la sensación de ausencia de sen-timientos, la rigidez emocional y la incapacidad de relacionarse. Habitualmente los pacientes logran diferenciar el sentimiento depresivo de los sentimientos de duelo y tristeza, describiendo un carácter más cercano a lo somático. La inhibición del pensar, como así también la inhi-bición psicomotora son el resultado de una res-tricción dinámica global del estado depresivo. El paciente refiere una disminución de la aten-ción, de la capacidad de concentración y ocasion-almente de la capacidad de memorizar. La pro-ductividad del lenguaje está muy reducida. La generación de ideas es pobre, reduciéndose a pocos temas. Existe una tendencia a perseverar en determinados contenidos relacionados con la culpa o temores (rumiación). En los casos con melancolía, la inhibición psicomotora y el esta-do anímico depresivo presentan mayor intensi-dad en las mañanas, para disminuir durante el día. En la mayoría de los pacientes la inhi-bición se asocia con una intranquilidad interna y con angustia. La inhibición psicomotora se manifiesta por una reducción en la capacidad de decidir y actuar y puede llegar a un grado máximo denominado estupor depresivo. En estos casos, menos frecuentes, observamos una incapacidad de reaccionar o responder a los estímulos del medio, con un estado de concien-cia lúcido. Con mayor frecuencia se observan las disminuciones del impulso para desarrollar las actividades. El paciente refiere una gran dificultad para realizar las actividades cotidianas como levantarse, vestirse, comer, leer o estar en sociedad. En la depresión agitada esta intran-quilidad se exterioriza en forma de un conti-nuo lamento, muy sufrido y quejumbroso. Jun-to con el trastorno del estado anímico y del impulso el paciente frecuentemente refiere ma-nifestaciones corporales denominadas trastor-nos vitales. Estos trastornos pueden manifestar-se por la sensación de pesadez corporal, molestias generalizadas o bien de presiones y, ocasionalmente, de dolores localizados en la re-gión torácica, en el epigastrio, en la cabeza o a

veces en zonas específicas como los dientes o los ojos. En ocasiones pueden presentarse sig-nos neurológicos como hipoacusia, parestesias, rigidez muscular o sensación de extrañeza ante el propio organismo. Cuando los síntomas somáticos prevalecen o se presentan en forma exclusiva y el paciente no refiere un trastorno del ánimo o del impulso se habla de una *depre-sión enmascarada o depresión larvada*.

Los fenómenos delirantes se presentan ha-bitualmente asociados a mucha angustia, desee-peranza y pesimismo. Los pacientes se encuen-tran muy preocupados por su situación de salud, familiar, financiera o laboral. En forma reiterati-va encontramos tres contenidos delirantes pro-prios del paciente depresivo: delirio de culpa, de pobreza o hipocondríaco. En el delirio de culpa el paciente se hace responsable hasta de las más mínimas transgresiones desarrolladas durante su vida o bien de problemas socioculturales, en rea-lidad ajenos a su existencia; el delirio de pobre-za se desarrolla generalmente a partir del déficit de impulso: el paciente piensa que no va a po-der sustentar a su familia, que lo van a perder todo, que está arruinado; en el delirio hipocon-dríaco el paciente tiene la convicción de pade-cer él o su familia de una enfermedad grave como cáncer, SIDA o bien un cuadro descono-cido. Cabe destacar, no obstante, que fuera de es-tos contenidos frecuentemente se observan de-lirios paranoideos.

Finalmente, entre los síntomas vegetativos los pacientes pueden presentar trastornos de sueño, caracterizados principalmente por una interrup-ción de la continuidad del sueño, por insomnio de conciliación o insomnio del despertar, dismi-nución de la libido y de la potencia o trastorno del tránsito intestinal, caracterizados por consti-pación y frecuente baja de peso. En casos espe-ciales, el apetito y el peso pueden estar aument-ando. Otros trastornos vegetativos menos frecuentes son disminución de la secreción salival y lacrimal, trastorno del ritmo cardíaco, ameno-rra, disminución del turgor cutáneo, caída del pelo, disminución de la temperatura corporal, etc.

La Tabla 12-1 revela los criterios diagnósti-cos del DSM-IV para un episodio depresivo ma-yor.

TABLA 12-1. Criterios diagnósticos del DSM-IV para un episodio depresivo mayor

-
- A. Presencia de cinco (o más) de los siguientes síntomas durante un período de 2 semanas, que representan un cambio respecto a la actividad previa; uno de los síntomas debe ser (1) estado de ánimo depresivo o (2) pérdida de interés o de la capacidad para experimentar placer.
- 1) Estado de ánimo depresivo la mayor parte del día, casi cada día según lo indica el propio sujeto (p.ej., se siente triste o vacío) o la observación realizada por otros (p.ej., llanto). Nota: En los niños y adolescentes el estado de ánimo puede ser irritable.
 - 2) Disminución acusada del interés o de la capacidad para el placer en todas o casi todas las actividades, la mayor parte del día, casi cada día (según refiere el propio sujeto u observan los demás).
 - 3) Pérdida importante de peso sin hacer régimen o aumento de peso (p.ej., un cambio de más del 5% del peso corporal en 1 mes), o pérdida o aumento del apetito casi cada día. Nota: En niños hay que valorar el fracaso en lograr los aumentos de peso esperables.
 - 4) Insomnio o hipersomnias casi cada día.
 - 5) Agitación o entretimiento psicomotores casi cada día (observable por los demás, no meras sensaciones de inquietud o de estar entretenido).
 - 6) Fatiga o pérdida de energía casi cada día.
 - 7) Sentimientos de inutilidad o de culpa excesivos o inapropiados (que pueden ser delirantes) casi cada día (no los simples autorreproches o culpabilidad por el hecho de estar enfermo).
 - 8) Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, o indecisión, casi cada día (ya sea una atribución subjetiva o una observación ajena).
 - 9) Pensamientos recurrentes de muerte (no sólo temor a la muerte), ideación suicida recurrente sin un plan específico o una tentativa de suicidio o un plan específico para suicidarse.
- B. Los síntomas no cumplen los criterios para un episodio mixto.
- C. Los síntomas provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.
- D. Los síntomas no son debidos a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p.ej. una droga, un medicamento) o una enfermedad médica (p.ej. hipotiroidismo).
- E. Los síntomas no se explican mejor por la presencia de un duelo (p.ej., después de la pérdida de un ser querido), los síntomas persisten durante más de 2 meses o se caracterizan por una acusada incapacidad funcional, preocupaciones mórbidas de inutilidad, ideación suicida, síntomas psicóticos o entretimiento psicomotor.
-

EPISODIO MANIACAL

Desde un punto de vista didáctico, el estado maniacal puede describirse como el cuadro clínico opuesto al estado depresivo. De acuerdo con esto, los síntomas cardinales son el estado afectivo eufórico, la exaltación y desinhibición del pensamiento y la conducta, el aumento de los sentimientos vitales y las vivencias maniacales delirantes.

El estado anímico maniacal se caracteriza por una euforia infundada, un optimismo patológicamente sobredimensionado, un humor

exaltado y contagioso, una falta de autocritica y de cualquier forma de angustia vital. Generalmente los pacientes no tienen conciencia de su enfermedad. Esta situación anímica puede presentarse en una forma eufórica, juguetona y alegre, o bien en una forma irritable y agresiva.

La exaltación y la desinhibición del pensamiento se caracterizan principalmente por el mentismo y la así denominada ideofugalidad, que consiste en un aumento del contenido de ideas. El pensamiento no sigue un hilo conductor definido, sino que cambia de meta continuamente por la interferencia de asociaciones

intercurrentes. En la mayoría de los casos los pacientes producen continuamente nuevas ideas y ocurrencias que se van alterando sin un hilo conductor. En algunos casos la ideofugalidad puede llegar a tal magnitud que el pensamiento se hace incoherente.

La exaltación psicomotora se caracteriza por una desinhibición en el lenguaje, en la conducta y en el actuar. El paciente refiere una gran capacidad de trabajo, sin ser, en realidad, eficiente. Junto a ello se observa una elevación de la autoestima, que lleva a la total pérdida de autocrítica, a un optimismo patológico y a un desconocimiento de la realidad. La elevación de los sentimientos vitales se puede observar en el paciente maniaco como lo opuesto a los trastornos descritos en los estados depresivos. La sensación corporal es óptima, los pacientes presentan la sensación de salud plena, gran vitalidad y fuerza.

El contenido delirante del paciente en estado maniaco suele ser congruente con su estado anímico exaltado. Suelen predominar los delirios de grandeza y sobredimensión de sus propias posibilidades y capacidades. En estos estados expansivos de la manía todo lo que aparece recibe una asignación mayor que la real. El paciente cree poder resolver todo tipo de problemas fácilmente, cree poseer enormes capacidades en el ámbito laboral, social o personal, desconoce completamente sus limitaciones. En algunos casos pueden coexistir síntomas delirantes con síntomas alucinatorios que en general corresponden a alucinaciones auditivas.

Los síntomas vegetativos se caracterizan principalmente por una significativa disminución del sueño, que suele ser uno de los primeros síntomas de este estado. El paciente maniaco no conoce el cansancio, se siente continuamente activo y pleno de energía. Esta hiperactividad suele

TABLA 12-2 Criterios diagnósticos del DSM-IV para un episodio maniaco

-
- A. Un período diferenciado de un estado de ánimo anormal y persistentemente elevado, expansivo o irritable, que dura al menos 1 semana (o cualquier duración si es necesaria la hospitalización).
- B. Durante el período de alteración del estado de ánimo han persistido tres (o más) de los siguientes síntomas (cuatro si el estado de ánimo es sólo irritable) y ha habido en un grado significativo:
- 1) autoestima exagerada o grandiosidad
 - 2) disminución de la necesidad de dormir (p.ej., se siente descansado tras sólo 3 horas de sueño)
 - 3) más hablar de lo habitual o verborreico
 - 4) fuga de ideas o experiencia subjetiva de que el pensamiento está acelerado
 - 5) distraibilidad (p.ej., la atención se desvía demasiado fácilmente hacia estímulos externos banales o irrelevantes)
 - 6) aumento de la actividad intencionada (ya sea socialmente, en el trabajo o los estudios, o sexualmente) o agitación psicomotora
 - 7) implicación excesiva en actividades placenteras que tienen un alto potencial para producir consecuencias graves (p.ej., enzarzarse en compras irrefrenables, indiscreciones sexuales o inversiones económicas alocadas)
- C. Los síntomas no cumplen los criterios para el episodio mixto (v. Episodio mixto)
- D. La alteración del estado de ánimo es suficientemente grave como para provocar deterioro laboral o de las actividades sociales habituales o de las relaciones con los demás, o para necesitar hospitalización con el fin de prevenir los daños a uno mismo o a los demás, o hay síntomas psicóticos.
- E. Los síntomas no son debidos a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p.ej., una droga, un medicamento u otro tratamiento) ni a una enfermedad médica (p.ej., hipertiroidismo).
-

TABLA 12-3. Criterios diagnósticos del DSM-IV para un episodio bipolar mixto

-
- A. Se cumplen los criterios tanto para un episodio maníaco como para un episodio depresivo mayor (excepto en la duración) casi cada día durante al menos un período de 1 semana
- B. La alteración del estado de ánimo es suficientemente grave para provocar un importante deterioro laboral, social o de las relaciones con los demás, o para necesitar hospitalización con el fin de prevenir los daños a uno mismo o a los demás, o hay síntomas psicóticos.
- C. Los síntomas no son debidos a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p.ej., una droga, un medicamento u otro tratamiento) ni a enfermedad médica (p.ej. hipertiroidismo).
-

acompañarse de un aumento de la actividad sexual y de la libido. La Tabla 12-2 revela los criterios diagnósticos del DSM-IV para una fase maníaca

FORMAS O EPISODIOS MIXTOS

Cuando en un mismo paciente se observa simultáneamente la presencia de sintomatología depresiva y sintomatología maníaca se habla de un trastorno mixto. Estos trastornos mixtos deben diferenciarse de las así denominadas psicosis esquizoafectivas, en que pueden coexistir síntomas esquizofrénicos y síntomas afectivos, como así también de los trastornos del estado del ánimo alternantes, como son, por ejemplo, los de ciclación rápida. Los trastornos mixtos suelen presentar gran irritabilidad, angustia y agitación, unidas a ideas de grandeza, desinhibición conductual e insomnio. Con frecuencia se observa un trastorno importante del curso formal del pensamiento con ideofugacidad, o bien, incoherencias. El DSM-IV presenta una lista clara de criterios para identificar la presencia de un episodio mixto (Tabla 12-3).

EPISODIO HIPOMANIACAL

Un episodio hipomaniaco se caracteriza por un persistente período de estado anímico expansivo o irritable, claramente distinguible del estado anímico habitual no depresivo y que presente una duración mayor a los 4 días. Fre-

cuentemente esta alteración persiste en el tiempo y puede ir incorporándose a la personalidad. De hecho, muchos pacientes durante el período de la alteración deben registrar los criterios que se enumeran en la Tabla 12-4.

TRASTORNO DISTÍMICO

Originalmente, el Trastorno Distímico se entendía como una forma menos severa pero cronicada de depresividad, homologándola a la antigua depresión neurótica. Sin embargo, numerosos autores han sugerido que la distimia representaría un trastorno independiente y primario del estado del ánimo, fluctuante, de comienzo en la juventud, de mayor duración y de menor severidad que la depresión mayor (Akiskal). A este cuadro frecuentemente se le sobreimponen episodios de depresión mayor, constituyendo así una *Depresión Doble*. La prevalencia de por vida de la distimia sería de 3 a 6%, y la puntual de 3 a 8%. Un estudio realizado en EE.UU. demuestra que sólo un 41% de los trastornos distímicos reciben tratamiento farmacológico, a pesar de su demostrada eficacia. Es posible, por tanto, que se trate de una patología frecuentemente ignorada, confundida o subestimada.

En el diagnóstico del trastorno distímico el DSM-IV se preocupa de establecer una clara diferencia con la depresión mayor en cuanto a la intensidad y la duración de la sintomatología. La Tabla 12-5 resume los principales criterios para el diagnóstico de un Trastorno Distímico.

TABLA 12-4. Criterios diagnósticos del DSM-IV para un episodio hipomaniaco

-
- A. Un período diferenciado durante el que el estado de ánimo es persistentemente elevado, expansivo o irritable durante al menos 4 días y es claramente diferente del estado de ánimo habitual.
- B. Durante el período de alteración del estado de ánimo han persistido tres (o más) de los siguientes síntomas (cuatro si el estado de ánimo es sólo irritable) y ha habido en un grado significativo:
- 1) Autoestima exagerada o grandiosidad
 - 2) Disminución de la necesidad de dormir (p.ej., se siente descansado tras sólo 3 horas de sueño)
 - 3) Más hablador de lo habitual o verborrérico
 - 4) Fuga de ideas o experiencia subjetiva de que el pensamiento está acelerado
 - 5) Distrabilidad (p.ej., la atención se deriva demasiado fácilmente hacia estímulos externos banales o irrelevantes)
 - 6) Aumento de la actividad intencionada (ya sea socialmente, en el trabajo o los estudios o sexualmente) o agitación psicomotora
 - 7) Implicación excesiva en actividades placenteras que tienen un alto potencial para producir consecuencias graves (p.ej., enzarzarse en compras irrefrenables, indiscreciones sexuales o inversiones económicas alocadas)
- C. El episodio está asociado a un cambio inequívoco de la actividad que no es característico del sujeto cuando está asintomático
- D. La alteración del estado de ánimo y el cambio de la actividad son observables por los demás
- E. El episodio no es suficientemente grave como para provocar un deterioro laboral o social importante o para necesitar hospitalización, ni hay síntomas psicóticos.
- F. Los síntomas no son debidos a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p.ej., una droga, un medicamento u otro tratamiento) ni a una enfermedad médica (p.ej., hipertiroidismo).
-

Cabe señalar que la distinción entre Depresión Mayor y Trastorno Distímico planteada desde el DSM-IV ha sido apoyada empíricamente sólo por algunos trabajos de investigación. Mientras los estudios sobre la latencia de la fase MOR, de la actividad dérmica o del eje hipotálamo-tiroides revelan gran similitud entre ambas entidades, otros estudios, como el del Test de Supresión de Dexametasona o con catecolaminas, muestran diferencias consistentes. La actividad serotoninérgica plaquetaria se encontraría alterada en estos pacientes, sugiriendo un fundamento biológico. Las amplitudes de la onda P 300 del potencial evocado están reducidas en la distimia, normalizándose después de la remisión. Sin embargo, estos indicadores no permiten diferenciar claramente a la distimia de un episodio depresivo mayor.

En el plano psicométrico, más de 25 traba-

jos han apoyado la tesis de que se trataría de 2 entidades independientes, de características y evolución desiguales; nuestros trabajos psicométricos acerca del curso clínico, de la conducta verbal y de diferentes rasgos de la personalidad como marcadores diagnósticos y predictores de la evolución apoyan claramente la postura diferenciadora. No obstante, es necesario entender esta discusión como categorías diagnósticas solubles, como instancias ordenadoras para una mejor orientación diagnóstica y terapéutica. De hecho, la confluencia de ambas entidades ha recibido el nombre de *Depresión Doble*, la que ha demostrado tener una evolución desfavorable y una mala respuesta terapéutica.

El Trastorno Distímico presenta una comorbilidad significativa con los trastornos por ansiedad, por abuso de sustancias y con los trastornos de personalidad.

TABLA 12-5. Criterios diagnósticos del DSM-IV para un trastorno distímico

-
- A. Estado de ánimo crónicamente depresivo la mayor parte del día de la mayoría de los días, manifestado por el sujeto u observado por los demás, durante al menos 2 años. Nota: En los niños y adolescentes el estado de ánimo puede ser irritable y la duración debe ser de al menos 1 año.
- B. Presencia, mientras está depresivo, de dos (o más) de los siguientes síntomas:
- 1) Pérdida o aumento de apetito
 - 2) Insomnio o hipersomnia
 - 3) Falta de energía o fatiga
 - 4) Baja autoestima
 - 5) Dificultades para concentrarse o para tomar decisiones
 - 6) Sentimientos de desesperanza
- C. Durante el período de 2 años (1 año en niños y adolescentes) de la alteración, el sujeto no ha estado sin síntomas de los Criterios A y B durante más de 2 meses seguidos.
- D. No ha habido ningún episodio depresivo mayor durante los primeros 2 años de la alteración (1 año para niños y adolescentes); por ejemplo, la alteración no se explica mejor por la presencia de un trastorno depresivo mayor crónico o un trastorno depresivo mayor, en remisión parcial.
- F. Nunca ha habido un episodio maníaco, un episodio mixto o un episodio hipomaniaco y nunca se han cumplido los criterios para el trastorno ciclotímico.
- F. La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de un trastorno psicótico crónico, como son la esquizofrenia o el trastorno delirante.
- G. Los síntomas no son debidos a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p.ej., una droga, un medicamento) o a enfermedad médica (p.ej., hipotiroidismo).
- H. Los síntomas causan un malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.
-

DIAGNÓSTICO

ASPECTOS GENERALES

En primera instancia, el diagnóstico clínico de los diferentes trastornos del ánimo aparece como algo muy sencillo. No obstante, queremos advertir que tanto los principales autores de la literatura mundial acerca de los trastornos afectivos como la mayoría de los psiquiatras clínicos actuales coinciden en señalar que este diagnóstico es particularmente complejo, tanto por su diversidad, su elevada comorbilidad como por su pleomorfismo transversal y longitudinal. Mientras que los manuales de clasificación diagnóstica actualmente en uso privilegian el diagnóstico

transversal, basados en un listado de síntomas actuales, los antiguos clínicos de la psiquiatría europea insistían en la necesidad de basar el diagnóstico en criterios longitudinales. Así, por ejemplo, hemos visto que el DSM-IV exige la presencia de 5 o más síntomas para establecer el diagnóstico de un episodio depresivo mayor. En el DSM-IV los trastornos depresivos se pueden dividir en los con episodio único y los recurrentes. De acuerdo a la severidad, a la presencia de síntomas psicóticos, a la evolución crónica o bien a la presencia de características catatónicas, melancólicas o atípicas, establece diferencias de codificación. A su vez, permite especificar si hubo o no inicio en el puerperio, como así también permite describir la presencia de factores estacionales.

En el ámbito de los trastornos bipolares, el DSM-IV distingue los trastornos tipo I de los tipo II, poniendo algo más de atención en los aspectos longitudinales. El Trastorno Bipolar tipo I exige la presencia actual o previa de un episodio maníaco completo, mientras que en el tipo II sólo se requiere la presencia de un episodio hipomaniaco.

Observamos, en principio, un ordenamiento claro y preciso de las diferentes formas de presentación de los trastornos del ánimo, privilegiando los criterios transversales de diagnóstico. Si bien este ordenamiento ha sido provechoso para la homogenización del lenguaje psicopatológico internacional y para ciertos fines de investigación, persisten serias dudas acerca de su aplicabilidad y representatividad de los fenómenos clínicos reales. Tal vez sea conveniente reiterar que el diagnóstico psiquiátrico es un fenómeno particularmente complejo, que debe considerar, junto a los criterios sintomatológicos, los distintos aspectos longitudinales de las patologías correspondientes. A su vez, la consideración de los aspectos fenomenológicos y de personalidad premórbida en la formulación diagnóstica resultan útiles para aumentar su validez, confiabilidad y cercanía con la realidad clínica. El proceso diagnóstico requiere no sólo de una buena formación teórica, sino de experiencia clínica y terapéutica prolongada, para así poder aminorar o prevenir las devastadoras consecuencias de los errores u omisiones. Quien realice un diagnóstico en el campo de los trastornos del ánimo debe considerar el elevado riesgo de morbi-mortalidad, de cronificación, de invalidez y de severos desajustes psicosociales que presentan estas patologías. Un error diagnóstico puede tener consecuencias fatales o irreversibles, mientras que un diagnóstico acertado suele conducir a una remisión completa de la sintomatología y a una normalización cabal de las funciones vitales.

Diagnóstico diferencial de los trastornos del ánimo

En el diagnóstico de un trastorno del estado del ánimo es importante considerar que no existen

síntomas o signos patognomónicos de estos cuadros. Cada síntoma va a obtener un valor diagnóstico importante cuando se le considere dentro del contexto del cuadro clínico global. La forma de evolución de los cuadros afectivos tampoco puede determinar categóricamente el diagnóstico. Una anamnesis que refleje la presencia de cuadros similares anteriores, de antecedentes familiares y de una buena respuesta al tratamiento antidepresivo sugiere fuertemente este diagnóstico, pero no permite excluir otras posibilidades. Para poder apoyar este diagnóstico se han desarrollado múltiples tests y escalas de evaluación tanto de la sintomatología depresiva como de la sintomatología maniforme. No obstante, estas escalas sólo permiten cuantificar la severidad de la sintomatología, sin establecer la cualidad del cuadro clínico que enfrentamos. Por lo tanto el diagnóstico del trastorno del estado de ánimo debe acompañarse siempre de un serio esfuerzo de diagnóstico diferencial con otras patologías.

En el diagnóstico nosológico y diferencial de los trastornos del estado del ánimo destacan, en primer lugar, las depresiones o manías con fundamento orgánico. En estos casos la depresión o el cuadro maniaco corresponden a la exteriorización de patologías cerebrales, cuadros infecciosos, insuficiencia cardíaca, intoxicaciones o complicaciones en el tratamiento farmacológico. Algunas endocrinopatías como el Hipotiroidismo, las enfermedades de Cushing, Basedow o Addison, diferentes enfermedades neurológicas como la enfermedad de Parkinson o el morbus Alzheimer, ciertas descompensaciones cardíacas o respiratorias, cuadros infecciosos como la neumonía, las hepatitis o la fiebre tifoidea, las intoxicaciones medicamentosas y alcohólicas, como así también el tratamiento con esteroides, con reserpina, con neurolépticos o con inhibidores de la ovulación, pueden conducir a trastornos afectivos. A su vez, cuadros tumorales, inflamatorios o vasculares cerebrales pueden producir tanto cuadros maniacaes como cuadros depresivos. Finalmente, cabe destacar la confluencia de trastornos del estado del ánimo con otras patologías psiquiátricas. En los trastornos esquizofrénicos puede observarse con fre-

cuencia la aparición de un cuadro depresivo durante o después de la recuperación del cuadro clínico. Ocasionalmente se puede observar la coexistencia de síntomas esquizofrénicos y de un trastorno del estado del ánimo, cuadros que se han denominado trastornos esquizoafectivos. No obstante, es importante agotar todos los esfuerzos para intentar esclarecer el diagnóstico diferencial de ambas psicosis endógenas. Es necesario diferenciar a las depresiones reactivas o los así denominados trastornos de adaptación con síntomas depresivos. Este tipo de cuadro amerita un estudio anamnéstico exhaustivo para encontrar la causa o el motivo que constituyan la situación desencadenante del cuadro clínico. En las distinciones entre las depresiones mayores de origen endógeno y las depresiones psicógenas suelen observarse las siguientes diferencias: el testimonio de la evolución en fase o en períodos, la ausencia de un motivo o de un factor desencadenante, la presencia de una clara inhibición psicomotora, la presencia de un estado anímico depresivo con síntomas corporales y la presencia de fenómenos circadianos suelen orientar hacia un diagnóstico de un trastorno de origen endógeno. La personalidad premórbida también es orientadora en la diferenciación de los cuadros depresivos. Las depresiones endógenas suelen presentar personalidades previas sin antecedentes de disfuncionalidad, ordenadas, responsables, con bajos índices de neuroticismo, impulsividad y escasa agresión verbal. Las depresiones no-endógenas presentan características opuestas.

El sistema de clasificación del DSM ha cambiado la denominación de neurosis depresiva por distimia. Como distimia se suele entender un trastorno del estado del ánimo que corresponde a una afección leve, que no presenta un origen endógeno, que no presenta sintomatología psicótica, que claramente tiene un origen reactivo o psicogénico o que se acompaña de una alteración caracterológica que determina una tendencia a la cronicidad y que se da en el contexto de un estrés precipitante. Es una reacción y una temática psicológicamente comprensible en un individuo con grados variables de vulnerabilidad caracterológica.

TRATAMIENTO

Al igual que la mayoría de los trastornos psiquiátricos, el tratamiento de los trastornos del estado de ánimo es combinado y selectivo. Combinado, en el sentido que un restablecimiento cabal del estado anímico sólo se logra mediante la asociación de estrategias farmacológicas, psicoterapéuticas y sociales. A su vez, hablamos de tratamiento específico, ya que el predominio de una de estas estrategias va a estar determinado principalmente por el acertado diagnóstico que realice el clínico. Por lo tanto, es indispensable contar con un diagnóstico cierto y confiable antes de iniciar la estrategia terapéutica.

TRATAMIENTOS ANTIDEPRESIVOS

Dentro de las estrategias conocidas nos limitaremos básicamente a los esquemas terapéuticos más frecuentemente utilizados en la actualidad y que se refieren principalmente a las terapias de orientación biológica, a las psicoterapias Interpersonal (IPT) y la Terapia Cognitiva para la depresión.

En principio podemos señalar que existen actualmente tres formas de tratamiento efectivas para las depresiones unipolares y bipolares: el tratamiento con fármacos antidepresivos, la terapia electroconvulsiva y las estrategias psicoterapéuticas. La distimia recibe similar terapéutica, salvo la electroconvulsión.

Estrategias farmacológicas

La forma terapéutica más ampliamente utilizada actualmente la constituyen, sin lugar a dudas, los fármacos antidepresivos, que se pueden subdividir en cuatro clases mayores: los compuestos tricíclicos como la imipramina, la clomipramina o la amitriptilina, denominados así por la estructura molecular de tres anillos; los inhibidores de la recaptación de serotonina como la fluoxetina, la paroxetina, la sertralina, la fluvoxamina o el citalopram; los inhibidores

de la monoaminooxidasa como la traniilcipromina o la moclobemida y un grupo heterogéneo de antidepresivos atípicos como lo son la mirtazapina, la venlafaxina, la trazodona o el bupropión. Interesa saber que la mayoría de estos agentes producen una remisión significativa de los síntomas en alrededor del 70% de los pacientes con depresión mayor. Al dar dosis altas con un monitoreo adecuado de los niveles plasmáticos durante un período superior a los 20 días se observa una respuesta favorable en alrededor del 85% de los casos. Esta respuesta favorable es similar a la que se obtiene con el tratamiento con terapia electroconvulsiva.

Los pacientes con trastorno bipolar pueden presentar como complicación en el tratamiento antidepresivo una fase maníaca, lo que generalmente es independiente a la clase de antidepresivo que se haya escogido. Si bien algunos pacientes pueden presentar una mejoría muy precoz, la mayoría de los síntomas depresivos comienzan a mejorar en un período comprendido entre la segunda y la cuarta semanas de tratamiento. La remisión completa de los síntomas suele producirse recién entre la cuarta y la sexta semanas de tratamiento. Ocasionalmente, la terapia antidepresiva no produce una mejoría o sólo se produce una remisión parcial de los síntomas. En estos casos hablamos de una depresión refractaria. Las estrategias terapéuticas para estos casos son complejas y muy variadas. Sólo nos limitaremos a señalar que estas depresiones únicamente deben ser tratadas por especialistas, que conozcan cabalmente las posibilidades de potenciación del arsenal terapéutico antidepresivo. A su vez, las depresiones pueden presentar diversas complicaciones, a saber, los síntomas psicóticos, las conductas suicidas o el suicidio ampliado (más de una persona) en el marco de una depresión severa. Dada la gravedad de estas complicaciones, el médico debe asegurarse que el paciente reciba una atención especializada, responsable y actualizada. Cabe mencionar finalmente las posibilidades terapéuticas de los extractos de la hierba de San Juan (*Hypericum perforatum*), de amplio uso en cuadros menos severos. Algunos estudios controlados han revelado que este fito-fármaco sería eficaz en las

formas leves o moderadas de depresión. A su vez, se ha demostrado que este extracto tendría un marcado efecto inhibitorio de la recaptación de serotonina.

Terapia Electroconvulsiva

Si bien las estrategias terapéuticas antes mencionadas son las utilizadas masivamente, la Terapia Electroconvulsiva (TEC) constituye la estrategia terapéutica de mayor antigüedad en el tratamiento moderno de los trastornos del estado del ánimo. De acuerdo a la mayoría de los estudios la Terapia Electroconvulsiva produce una mejoría significativa en alrededor del 80% de los pacientes con un trastorno depresivo mayor severo. Uno de los problemas críticos de la TEC lo constituye, sin duda, la elicitación de crisis convulsivas generalizadas. No obstante, es posible hoy en día suspender el componente motor mediante la utilización de una anestesia adecuada, con una relajación muscular completa. Consideramos que esta forma de terapia debe ser utilizada sólo en casos de extrema severidad, en los casos depresivos refractarios, en los casos de evidente riesgo de suicidio y en los casos en los que existen claras contraindicaciones a los tratamientos tradicionales.

Estimulación transcranial magnética (TMS)

Estudios recientes sugieren que la TMS ejerce una actividad antidepresiva al estimular regiones prefrontales izquierdas. Sin embargo, esta técnica debe ser sometida a más estudios comparativos antes de ser incorporada oficialmente al arsenal terapéutico de las depresiones.

Psicoterapias

Dentro de las estrategias psicoterapéuticas utilizadas en el tratamiento de los trastornos depresivos mayores destacan las psicoterapias de orientación cognitiva y la Psicoterapia Interpersonal para la Depresión. La Terapia Cognitiva de Beck,

basada en la transformación o remoción de estímulos cognitivos favorecedores de la emergencia y mantención de los síntomas depresivos, ha demostrado una alta efectividad en el tratamiento del síndrome depresivo. Algunos estudios han llegado a demostrar una igualdad en la efectividad de dicha terapia contra los tratamientos farmacológicos. No obstante, diversos autores coinciden en que la efectividad de esta terapia se concentra principalmente en el subconjunto de depresiones leves y moderadas.

La Psicoterapia Interpersonal (IPT) propuesta por Klerman y Weissman ha demostrado ser eficaz tanto en el tratamiento como en la profilaxis de los trastornos depresivos unipolares y bipolares. Diversos estudios empíricos, tanto transversales como longitudinales, han demostrado una sobresaliente actividad terapéutica de la IPT en el tratamiento combinado de la depresión. A su vez, diversos estudios han revelado una menor tasa de recaídas en el tratamiento a largo plazo con IPT. Finalmente, en estudios nacionales hemos podido observar una mejor respuesta a la IPT cuando se consideran los factores de personalidad relevantes al problema depresivo.

En síntesis, podemos concluir que el tratamiento del síndrome depresivo parece, a primera vista, muy sencillo, y que sin duda es complejo, multifactorial y muy demandante. Exige un diagnóstico certero, un bagaje de información farmacológica y psicoterapéutica muy amplio y una especial disposición del médico tratante para con sus enfermos. La masiva aparición de productos farmacológicos comercializados como agentes antidepresivos "mágicos" no debe trivializar el complejo problema del tratamiento de la Depresión, que, como hemos observado, debe ser específico, multidimensional y sustentado en una sólida experiencia profesional.

TRATAMIENTOS DEL TRASTORNO BIPOLAR

Las manías son de tratamiento eminentemente farmacológico, aunque los casos más severos también han revelado una buena respuesta a la TEC.

Las manías generalmente ameritan tratamiento hospitalario, tanto para la protección del paciente como para el sistema familiar. No obstante, los agentes farmacológicos disponibles hoy en día permiten, en muchos casos, un adecuado manejo de la manía incipiente en forma ambulatoria y con ayuda familiar.

La primera regla a conocer en el tratamiento de un episodio maniaco es la claridad diagnóstica. El clínico debe saber distinguir con certeza dicho episodio de un cuadro exógeno e un Trastorno Esquizofreniforme, ya que las conductas a seguir y el pronóstico son muy disímiles. Antes de dar inicio al tratamiento, la posibilidad de poder observar un cuadro psicótico sin la influencia medicamentosa debe ser aprovechada en toda su cabalidad. No debemos olvidar que una vez decidido el diagnóstico e instalado el tratamiento nos será mucho más difícil vislumbrar con claridad el cuadro de base.

Los agentes antimaniacales más frecuentemente usados son los estabilizadores del ánimo y los neurolépticos clásicos, donde destacan el haloperidol, la tioridazina, la clorpromazina, el flupentixol o la pimozida. En algunos casos se utilizan neurolépticos atípicos como la risperidona, la clozapina o la olanzapina, especialmente cuando no existe claridad diagnóstica. A su vez, diversos estudios han revelado la utilidad del uso de estabilizadores del ánimo en el tratamiento aislado o combinado de la fase maniaco. Como tales se han utilizado el carbonato de litio, el ácido valproico y la carbamazepina. La gabapentina, el topiramato y la lamotrigina también tendrían cierta actividad antimaniaco. El tratamiento de las formas mixtas y las de ciclación rápida del Trastorno Bipolar se venía favorecido por el uso de ácido valproico.

La eficacia de la psicoterapia en el Trastorno Bipolar ha sido menos explorada. En los últimos años se han desarrollado diferentes estrategias terapéuticas destinadas a favorecer la profilaxis de estos trastornos. Kraus ha manifestado la necesidad de incorporar la "Psicoterapia sobre los roles y la identidad" en el tratamiento de estos pacientes, donde debe ponerse énfasis en los conflictos de identidad de rol que tendrían los pacientes bipolares. Los seguidores de

Klerman, a su vez, han planteado la posibilidad de desarrollar una terapia interpersonal específica para el Trastorno Bipolar. Finalmente, otros autores han esgrimido posibilidades terapéuticas más eclécticas, que suelen incluir conceptos vivenciados, de personalidad y de adaptación.

Profilaxis

El tratamiento profiláctico de los trastornos del estado del ánimo ha demostrado ser muy eficaz en la reducción de la morbi-mortalidad y se basa fundamentalmente en la combinación de estrategias farmacológicas y psicoterapéuticas. Dentro de los psicofármacos preferentemente utilizados destacan las sales de litio, la carbamazepina, el ácido valproico, la lamotrigina, el topiramato y la gabapentina.

El tratamiento con sales de litio fue introducido en 1949 por Cade y utilizado en pacientes con psicosis maníaco depresiva. Las sales de litio producen una significativa disminución de la frecuencia de aparición de fases maníacas en los pacientes con trastornos bipolares y se considera, por lo tanto, el tratamiento profiláctico de elección en estos pacientes. A su vez, las sales de litio se han usado en el tratamiento de las depresiones mayores como así también en los síndromes maniacales. Dentro del tratamiento profiláctico de los trastornos bipolares se ha extendido el uso de carbamazepina y oxcarbamazepina en las dosis similares a las utilizadas en el tratamiento profiláctico de las epilepsias, como así también de ácido valproico, en dosis anticonvulsivantes. Recientemente se han promovido los anticonvulsivantes lamotrigina, topiramato y gabapentina como agentes profilácticos en el Trastorno Bipolar.

En el adecuado tratamiento profiláctico de los trastornos bipolares, numerosos autores han subrayado la importancia de los factores psicoterapéuticos. En este grupo de pacientes se ha propuesto una estrategia psicoterapéutica interpersonal focalizada principalmente a corregir aspectos de riesgo de recidiva como así también a favorecer un adecuado manejo y adaptación del paciente a su nueva condición. Tanto

Akiskal como Kraus han subrayado la necesidad de incluir los aspectos de personalidad en el diagnóstico, en el tratamiento y en la adecuada profilaxis del Trastorno Bipolar, teniendo siempre en perspectiva las estrechas asociaciones existentes entre la tipología, las recidivas y las manifestaciones clínicas.

En síntesis, podemos concluir que el tratamiento de las diversas formas de depresión como de los trastornos bipolares constituyen un gran desafío para el médico especialista. En apariencia sencillos, estos tratamientos deben ser multidimensionales, especializados, muy actualizados y rigurosos. Se deben tener siempre en consideración los graves riesgos que estas patologías conllevan, como así también la gravedad de sus complicaciones. La elevada morbi-mortalidad de los trastornos del ánimo hace necesario mantener siempre una particular atención en el manejo de los pacientes, los que sin duda pueden profitar rápidamente de un buen tratamiento, pero que fácilmente pueden sucumbir con los errores de la simplificación y trivialización de una terapia reduccionista. Por tanto, recomendamos especialmente al lector interesado profundizar sus conocimientos en los capítulos relacionados con la terapéutica psiquiátrica de éste u otros textos.

BIBLIOGRAFÍA

- Akiskal HS: Validating affective personality types. En: Robins LN, Barrett JE (eds): *The validity of psychiatric diagnosis*. New York, Raven Press, 1989.
- Akiskal HS, Cassano GB: *Dysthymia and the spectrum of chronic depression*. New York, The Guilford Press, 1997.
- Barbini B, Di Molfetta D, Gasperini M, et al: Seasonal concordance of recurrence in mood disorder patients. *European Psychiatry* 10:171-4, 1995.
- American Psychiatric Association: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV)*. Washington DC, American Psychiatric Association, 1994.
- Angst J: *Zur Ätiologie und Nosologie endogener depressiver Psychosen*. Berlin-Heidelberg-New York, Springer, 1986.
- Angst J: *Clinical course of affective disorders, in Depressive Illness: Prediction of Course and Outcome*. Berlin, Edited by Hedgson T, Daly RJ, Springer, 1988.

- Bech P: Acute therapy of depression. *Compr Psychiatry* 54(8):18-27, 1993.
- Benkert O, Hippus H: *Psychiatrische Pharmakotherapie*. Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo, Springer-Verlag, 1986.
- Boyce P, Parker G, Barnett B, *et al*: Personality as a vulnerability factor to depression. *Br J Psychiatry* 159:106-14, 1991.
- Brown SL, Van Praag HM: *The Role of Serotonin in Psychiatric Disorders*. New York, Brunner/Mazel, 1990.
- Carrol BJ: Informed use of the dexamethasone suppression test. *Compreh Psychiatry* 47:10-2, 1986.
- Cassem EH: Depressive Disorders in the medically ill: an overview. *Psychosomatics* 36:2-10, 1995.
- Danish University Antidepressant Group: Paroxetine: a selective serotonin reuptake inhibitor showing better tolerance but weaker effect than clomipramine in a controlled multicenter study. *J Affect Disord* 18:289-99, 1990.
- Dubovsky SL: *Mind-Body Deceptions*. New York, WW Norton, 1997.
- Elkin I, Shea MT *et al*: National Institute of Mental Health Treatment of Depression Collaborative Research Program: general effectiveness of treatments. *Arch Gen Psychiatry* 46:971-82, 1989.
- Fava M, Davidson KG: Definition and epidemiology of treatment-resistant depression. *Psychiatr Clin North Amer* 19:179-95, 1996.
- Frank E, Kupfer DJ, Wagner EF, *et al*: Efficacy of Interpersonal Psychotherapy as a maintenance treatment of recurrent depression: contributing factors. *Arch Gen Psychiatry* 48:1053-9, 1991.
- Gyulai L, Alavi A, Broich K *et al*: I-123 iofetamine single-photon computed emission tomography in rapid cycling bipolar disorder: a clinical study. *Biol Psychiatry* 41:152-61, 1997.
- Goodwin FK, Jamison KR: *Manic Depressive Illness*. New York, Oxford University Press, 1991.
- Heerlein A: *Personalidad y Psicopatología*. Santiago de Chile, Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía, 1997.
- Heerlein A, Santander J, Richter P: Premorbid personality aspects in mood and schizophrenic disorders. *Compreh Psychiatry* 37:430-4, 1996.
- Heerlein A, González M, Jiménez R, Richter P: Personality patterns and outcome in depressive and bipolar disorders. *Psychopathology* 31:15-22, 1998.
- Helekson C: Phenomenology of seasonal affective disorder: an Alaskan perspective, in *Seasonal Affect Disorders and Phototherapy*. New York, Guilford, Rosenthal NE, Blehar MC, 1989.
- Kaplan and Sadock: *Comprehensive textbook of Psychiatry*. 5ª Edición. Baltimore, Williams and Wilkins, 1991.
- Kendler KS: The diagnostic validity of melancholic major depression in a population-based sample of female twins. *Arch Gen Psychiatry* 54:299-304, 1997.
- Kischker *et al*: *Affektive Psychosen*, Springer, Berlin, Heidelberg, 1987.
- Kraepelin E: *Psychiatrie*, 8ª Ed III-2. Leipzig, Aufl. Barth, 1915.
- Kraus A: *Sozialverhalten und Psychose Manisch-depressiver*. Enke, Stuttgart, 1977.
- Kretschmer E: *Körperbau und Charakter* (26. Aufl. 1977 Von Kretschmer W. Springer, Berlin Heidelberg New York), Springer, Berlin, 1921.
- Ojeda C, Cabrera J, Silva H, Leiva F: *La depresión bipolar*. Santiago de Chile, Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía, 1991.
- Paykell E: *Handbook of Affective Disorders*. Second Edition. Churchill Livingstone Edinburgh London Madrid Melbourne New York and Tokio, 1992.
- Rihmer Z: Dysthymic disorder: implications for diagnosis and treatment. *Current Opinion in Psychiatry* 12:69-75, 1999.
- Tellenbach H: *Melancholie*. Springer, Berlin Göttingen Heidelberg, 1961.
- Zulman DW, Oren DA: *Seasonal affective disorder*. *Current Opinion in Psychiatry* 12:81-6, 1999.

TRASTORNOS DE ANSIEDAD

ENRIQUE JADRESIC M.

INTRODUCCIÓN

La ansiedad es una de las emociones humanas básicas, pero también un síntoma presente en la mayoría de los trastornos psiquiátricos. En los trastornos de ansiedad constituye, por cierto, el síntoma principal.

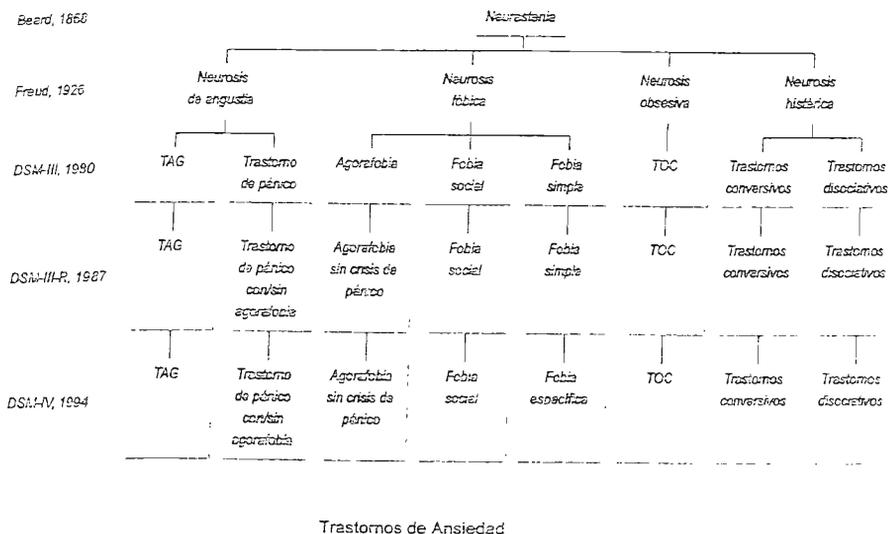
La ansiedad normal promueve una adecuada respuesta adaptativa ante situaciones de tensión, peligro o amenaza. En lo psíquico, se percibe como una sensación desagradable, de expectación aprensiva, de presentimiento de peligro y sensación de espera incierta, pero es vivida como una respuesta adecuada y necesaria a la situación. El sujeto con una ansiedad normal no se preocupa por la ansiedad, sino que se preocupa por la situación que está viviendo y estima normal su ansiedad. Según Peña y Lillo, un elemento central de la angustia normal sería el ser vivida siempre como una experiencia legítima, como una respuesta legítima a la experiencia. Esta vivencia psíquica se acompaña de complejos cambios fisiológicos, cognitivos y conductuales, los cuales producen un estado de alerta y excitación que

permite al individuo afrontar la amenaza. En suma, se puede decir que la ansiedad normal cumple una función homeostática.

Se considera que la ansiedad es patológica, en cambio, cuando es desproporcionada al estrés que la provoca, se mantiene después que el peligro ha desaparecido o se presenta sin que haya un motivo externo para ello. En estos casos la ansiedad constituye un síntoma ya que es vivenciada como algo raro, como una experiencia psíquica perturbadora, carente de "legitimidad", la cual interfiere con el funcionamiento habitual del individuo. Estas características la transforman, frecuentemente, en motivo de consulta.

En algunos círculos psiquiátricos, especialmente franceses, se reserva el término *ansiedad* para referirse a los aspectos psíquicos de la misma y *angustia* para designar preferentemente a los componentes somáticos. No sucede lo mismo en la psiquiatría anglosajona y alemana, probablemente debido a que en los idiomas inglés y alemán sólo existe una palabra para denominar la experiencia que nos ocupa, *anxiety* y *Angst*.

FIGURA 13-1 Evolución histórica de los Trastornos de Ansiedad



Nota: En el DSM-III se agregó el Trastorno por estrés postraumático (TEP)

En el DSM-IV se incorporaron el Trastorno por estrés agudo (TEA), el Trastorno de ansiedad debido a una enfermedad médica y el trastorno de ansiedad inducido por sustancias

Adaptada de Díaz Quevedo C: Trastornos de Ansiedad. En: Sánchez Planell JL et al: Tratado de Medicina Interna. 5ª ed. IDEPSA Internacional Ediciones y Publicaciones SA, 1990.

respectivamente. Ambos vocablos incluyen tanto la sintomatología psíquica como la somática. Este capítulo adhiere a la tendencia actual a usar las denominaciones ansiedad y angustia indistintamente, ya que los datos empíricos disponibles sugieren en forma creciente que tanto los aspectos psíquicos como somáticos serían modalidades distintas de una experiencia biológica común.

Si bien comúnmente se acepta y utiliza la distinción entre miedo y angustia propuesta por Kierkegaard y adoptada, entre otros, por Jaspers, que sostiene que el miedo está vinculado a un objeto (temor a algo), no así la angustia, la cual sería un temor sin objeto (temor a nada), esta diferenciación es discutible. En efecto, la angustia puede ser sin objeto, vaga, indefinida, pero también puede presentarse ante objetos. Las fobias son, precisamente, angustias circunscritas y localizadas a un objeto o estímulo, que se pre-

sentan invariablemente ante la exposición a dichos objetos o estímulos, los cuales son los únicos capaces de desencadenarlas.

Como se ha dicho, la ansiedad suele estar presente en la mayoría de los trastornos psiquiátricos. También es un síntoma frecuente en muchos cuadros médicos. Se acostumbra hablar de trastornos o síndromes de ansiedad específicos cuando la sintomatología ansiosa es predominante y se transforma en centro del cuadro clínico.

BREVE RESEÑA HISTÓRICA

La clasificación y definición de los trastornos ansiosos han experimentado cambios importantes, especialmente en las últimas dos décadas (Fig. 13-1). Con anterioridad a Freud, las descripciones clínicas tendían a enfatizar predominantemente los síntomas psicofisiológicos de la ansiedad.

TABLA 13-1 Prevalencia de los Trastornos de Ansiedad

	P. semestral	P. de vida
EE.UU.*	8.9%	14.6%
Chile**	7.3%	12.6%

* Regier *et al.* Arch Gen Psychiatry 1988; 45:977

** Vicente B *et al.* Rev Psiquiatría 1994; 4:194 y Riosco *et al.* Rev Psiquiatría 1994; 4:186

En 1985 Freud acuñó la denominación neurosis de angustia para separar este síndrome del gran complejo sindromático de la neurastenia, introducido por Beard en 1880 (en realidad, como el mismo Freud lo reconoció, la idea que él planteó, no así la terminología, había sido formulada por Hecker dos años antes). Aunque al hacer la descripción inicial del síndrome angustioso Freud adelantó una teoría etiológica de la neurosis de angustia, posteriormente él mismo modificó gradualmente esta teoría hasta 1926, año en que estableció la base de las teorías dinámicas, según la cual, dependiendo de los mecanismos de defensa empleados, tendríamos distintos tipos de neurosis.

El DSM-III (1980) representó un cambio importante en la nosología de los trastornos ansiosos. La antigua neurosis de angustia desapareció, dando paso a dos entidades diferentes, el trastorno de pánico (TP), caracterizado por angustia episódica, y el trastorno de ansiedad generalizada (TAG), con ansiedad más permanente. Las fobias se clasificaron en agorafobia, fobia social y fobia simple. Estos trastornos, junto con los cuadros obsesivos y el trastorno por estrés postraumático, pasaron a constituir el grupo de los trastornos de ansiedad, dejando fuera, en otras categorías, la histeria, la hipocondriasis y las reacciones adaptativas, así como la ansiedad de base orgánica. El DSM III-R, del año 1987, no modificó sustancialmente los criterios diagnósticos. Sin embargo, incorporó la agorafobia —que hasta entonces se agrupaba junto al resto de las fobias— al trastorno de pánico, con lo que deshielo la estructura que todavía en 1980 separaba claramente lo que en su origen eran neurosis de ansiedad y neurosis fóbicas. Desde entonces, las

crisis de pánico han adquirido una importancia capital en el diagnóstico de los procesos ansiosos.

El DSM-IV (1994) agregó el diagnóstico de trastorno por estrés agudo (TEA) para describir reacciones agudas a estrés extremo. La inclusión de esta nueva entidad nosológica se hizo para compatibilizar el manual con la CIE-10 y con el fin de facilitar la detección precoz de patología ya que el TEA puede predecir el desarrollo posterior del trastorno por estrés postraumático (TEP). La última versión del DSM también añade a la sección "Trastornos de Ansiedad", las categorías de trastorno de ansiedad debido a una enfermedad médica (no se tratará en este capítulo) y trastorno de ansiedad inducido por sustancias, los cuales en el DSM III-R se incluían en la sección referida a los trastornos orgánicos. Algunos otros cambios importantes efectuados en el DSM-IV son la sustitución de la denominación "fobia simple" por "fobia específica", para compatibilizar la clasificación norteamericana con la CIE-10, y la ubicación, por separado, al inicio de la sección, de los criterios diagnósticos para ataque de pánico y agorafobia. Esto último se hizo con el objeto de reflejar el hecho clínico de que ambos suelen aparecer en el contexto de diversos trastornos de ansiedad.

EPIDEMIOLOGÍA

Estudios en población general

El famoso estudio epidemiológico conocido como ECA (*Epidemiologic Catchment Area study*), realizado por el *National Institute of Mental Health*

en cinco ciudades de los EE.UU. a fines de la década del 80, reveló que los trastornos ansiosos constituyen la patología psiquiátrica más frecuente a nivel de la población general de ese país. Según este estudio, el 8,9% de los norteamericanos sufre de un trastorno ansioso si se toma cualquier período de seis meses (prevalencia semestral). La prevalencia de vida sería de un 14,6%. Estudios nacionales muestran, habida consideración de las diferencias metodológicas, cifras similares para la prevalencia de los trastornos ansiosos en la población general. Esto es, una prevalencia semestral de 7,3% y una prevalencia de vida de 12,6% (Tabla 13-1). Sin embargo, a diferencia de lo revelado por el estudio ECA para los EE.UU., las investigaciones locales indican que en nuestro medio los trastornos ansiosos son superados por los trastornos del estado de ánimo en cuanto a frecuencia a nivel de población general.

La literatura extranjera indica que sólo el 25% de los individuos con trastornos ansiosos solicita ayuda a profesionales de la salud (incluyendo psiquiatras), cifra que se reduce al 2,6% en el caso de los pacientes con fobias específicas.

Estudios en el nivel primario de atención

No se ha dilucidado aún si en la atención primaria en la ciudad de Santiago predomina la sintomatología depresiva o la ansiosa. Según un conocido estudio de la OMS, efectuado en consultantes por molestias somáticas, la prevalencia de depresión (29,5%) fue superior a la de los trastornos ansiosos (23,8%). Por su parte, un estudio más reciente, realizado en 4.079 consultantes de 23 consultorios de atención primaria (consultantes en general), encontró que la angustia fue la sintomatología más frecuente. Lo relevante, no obstante, es que ambos estudios, efectuados por grupos independientes, encontraron una altísima y coincidente prevalencia (53%) de patología psiquiátrica menor (ansioso-depresiva) a nivel primario, la cual más que duplicó la cifra promedio (24%) hallada en los centros de los otros 13 países participantes en el estudio de la OMS.

En Chile, de los pacientes ansiosos que consultan en el nivel primario, el 66,3% lo hace por síntomas físicos y el 21% por síntomas psicológicos. A su vez, el grado de detección de estos trastornos por parte de los médicos generales es alto (88%), lo que se compara favorablemente con los porcentajes de pesquisa detectados en otros países.

ETIOPATOGENIA

Se ha tratado de explicar la etiopatogenia de los trastornos ansiosos desde diversas perspectivas. A continuación se revisarán, brevemente, el modelo psicoanalítico, la teoría del aprendizaje, los estudios familiares y las bases biológicas.

Psicoanálisis

Freud hizo de la angustia la piedra angular de su teoría psicoanalítica de la neurosis. En 1926 reformuló su punto de vista original, de que era un producto del éxtasis de la tensión sexual no liberada, pasando a considerarla como una señal de alarma que surge ante un estímulo pulsional y que se encausa hacia el desarrollo de mecanismos de defensa. De esta forma, la angustia no se generaría a partir de la represión sino que sería la señal para que ésta se produjera. En otras palabras, las distintas neurosis serían configuraciones en las que se utilizan mecanismos de defensa preferenciales para evitar que surja la angustia, emoción desagradable y difícil de tolerar. Según los mecanismos de defensa empleados, tendríamos distintos tipos de neurosis. Así, la conversión daría lugar a la neurosis histérica; el desplazamiento a la neurosis fóbica; la regresión a la neurosis obsesiva y la ausencia de mecanismos de defensa, o fracaso de los mismos, a las neurosis de ansiedad.

Teoría del aprendizaje

Los conductistas sostienen que la ansiedad es la parte condicionable del miedo. Un estímulo in-

condicionado produciría una respuesta incondicionada: el miedo. Si por un condicionamiento clásico se asociasen otros estímulos, éstos provocarían una respuesta condicionada, que en este caso sería la ansiedad. Así se explicaría la génesis de las fobias, lo cual queda corroborado en parte por el éxito de las técnicas de descondicionamiento en estos pacientes. Sin embargo, se presentan vacíos importantes: esta teoría no explica las fobias en cuyo inicio no aparece ningún incidente traumático como estímulo incondicionado, ni el hecho de que en la práctica haya tan pocos estímulos fóbicos para la población, cuando se esperaría una cantidad de estímulos mucho más amplia, ni tampoco la distinción entre crisis de angustia y ansiedad anticipatoria, o la resistencia de las fobias a la extinción, al contrario de lo que ocurre con los modelos fóbicos de laboratorio.

Estudios familiares

La incidencia de trastornos ansiosos en familiares de primer grado de estos pacientes es de aproximadamente 15%. Esta alta incidencia se debe, sobre todo, al Trastorno de Pánico (TP) y a la agorafobia. Se sabe actualmente, por ejemplo, que los familiares de primer grado de un portador de TP tienen un riesgo de presentar la misma enfermedad, durante su vida, entre tres y 21 veces mayor que el riesgo que presentan los familiares de un sujeto sin el padecimiento. Adicionalmente, numerosos estudios recientes sugieren que los TP y los trastornos fóbicos tienden a darse en familias manteniendo la misma forma clínica (*breed true*); es decir, el mayor riesgo a que están expuestos los familiares se refiere al mismo padecimiento que el enfermo y no implica un riesgo mayor de sufrir otros trastornos ansiosos. La excepción la constituye la agorafobia, en el sentido de que los familiares de un portador del trastorno tienen un riesgo aumentado, no sólo de agorafobia sino también de TP, mientras que los familiares de los pacientes con TP presentan un riesgo mayor de enfermar de pánico pero no de agorafobia. Éste es uno de los argumentos que se ha esgrimido para soste-

ner que la agorafobia sería una forma genéticamente más severa de TP.

Bases biológicas

En los últimos quince años múltiples estudios se han abocado a analizar las bases biológicas de la ansiedad, generándose una gran cantidad de datos, muchas veces contradictorios entre sí. Es muy probable, desde luego, que la ansiedad no sea un fenómeno unitario. De hecho, la evidencia disponible, proveniente de estudios epidemiológicos, clínicos, familiares y terapéuticos así lo sugiere. Además, hay que distinguir lo que son alteraciones secundarias o finales, las cuales pueden ser comunes a múltiples trastornos, de lo que son alteraciones primarias con connotaciones etiológicas propiamente tales.

Se advierte gran disparidad en el número y profundidad de los trabajos, dependiendo del trastorno ansioso de que se trate. Sin duda, donde se aprecia el mayor grado de desarrollo es en el área del TP, seguido de cerca por el trastorno obsesivo-compulsivo. No obstante, la neurobiología de los otros trastornos ansiosos cobra cada día más importancia como motivo de investigación.

Aunque se dispone de hipótesis interesantes en relación a casi todos los trastornos ansiosos, en este capítulo sólo se aludirá al TP por tratarse del cuadro ansioso mejor estudiado.

En síntesis, se puede decir que desde el descubrimiento de que la infusión de lactato producía ataques de pánico en individuos susceptibles, ha surgido un amplio espectro de teorías relacionadas con la génesis del trastorno. En la actualidad, la evidencia disponible asocia el TP con anomalías en la función de una gran variedad de neurotransmisores (serotonina, noradrenalina, ácido gamaaminobutírico (GABA), dopamina, colestioquinina) y con segundos mensajeros tales como inositol, más que con un receptor o subsistema de neurotransmisión específico.

Los agentes farmacológicos con acción primaria a nivel GABA y en el sistema serotoninérgico han demostrado ser los más efectivos en el tratamiento del TP, lo que sugiere que el

rol de estos neurotransmisores es particularmente importante. Sin embargo, desde el punto de vista de la comprensión del TP, la hipótesis neuroanatómica de Gorman y la hipótesis respiratoria de Klein son especialmente iluminadoras, por lo que se mencionarán brevemente. El planteamiento medular de Gorman sostiene que cada uno de los síntomas que caracterizan la tríada del TP tendría un sustrato específico, a saber: crisis de pánico-tronco cerebral, ansiedad anticipatoria-sistema límbico y evitación fóbica-corteza prefrontal. Un aumento de las descargas neuronales a nivel del *locus coeruleus* (LC), principal centro noradrenérgico localizado en el tronco del cerebro, sería responsable de la irrupción de cada crisis de pánico. Esta hipótesis se sustenta, en primera instancia, en la observación de los síntomas que reportan los pacientes, quienes experimentan los ataques de pánico con manifestaciones de una gran actividad del sistema nervioso autónomo; por otra parte, existen numerosas evidencias experimentales sobre la reproducción de las crisis mediante la administración de sustancias que son farmacológicamente activas a nivel del tronco cerebral. Asimismo, psicofármacos como la imipramina, que en estudios clínicos poseen un demostrado efecto antipánico, disminuyen la frecuencia de descarga del LC. A su vez, la ansiedad anticipatoria se vincularía al sistema límbico. Este sistema es considerado el área cerebral donde asienta la mayor parte de las emociones humanas básicas, y la ansiedad anticipatoria posee las cualidades propias de este tipo de fenómeno emocional. Estas ideas son concordantes con las proposiciones de Gray, en cuanto a que una mayor actividad en el LC inhibe la actividad de la región hipocámpica del sistema límbico, generando así ansiedad de tipo generalizado; por su parte, la ansiedad anticipatoria se entiende como una forma de ansiedad generalizada. En apoyo de lo expuesto se citan trabajos en que el diazepam se muestra eficaz para disminuir la ansiedad anticipatoria, pero no bloquea la provocación de ataques de pánico por infusión de lactato; además, el área límbica es particularmente rica en receptores benzodiazepínicos. También los estudios de Reiman, con tomografía por

emisión de positrones, sugieren el origen límbico de la ansiedad anticipatoria: sólo aquellos pacientes que estaban a punto de tener una crisis de pánico, luego de la infusión de lactato, mostraron una asimetría en el flujo sanguíneo de una región específica de la estructura límbica, el giro parahipocámpico. Las técnicas de relajación, el entrenamiento respiratorio y las benzodiazepinas reducirían la ansiedad anticipatoria a nivel del área límbica.

Por último, la conducta de evitación fóbica es entendida, según Gorman, como un fenómeno aprendido, que a diferencia del ataque de pánico y de la ansiedad anticipatoria envuelve capacidades cognitivas superiores de nivel cerebral cortical. Se estima que el área prefrontal sería responsable de la integración de fenómenos aprendidos y emociones complejas. Es aquí donde se produciría la asociación entre la tormenta fisiológica con el contexto ambiental y las cogniciones que suelen acompañar al ataque de pánico, con la consiguiente necesidad futura de evitar dichas situaciones o estímulos. Las técnicas terapéuticas cognitivas y de desensibilización reducirían las conductas de evitación, ejerciendo su efecto a través de las áreas de aprendizaje prefrontales de la corteza cerebral.

Por su parte, Donald F. Klein, quien fuera el primero en proponer la validez del TP como unidad nosológica, postula que la disfunción primaria estaría a nivel de un sistema de alarma de sofocación, que se activaría erróneamente debido a una hipersensibilidad al dióxido de carbono, desencadenando así el proceso que lleva a la crisis de pánico. La argumentación para sostener esta hipótesis considera, entre otros, que la experiencia de sofocación es extraordinariamente aversiva, que los mecanismos fisiológicos para detectar sofocación son monitoreados por aumentos de la $p\text{CO}_2$ y que muchos (si no todos) de los estímulos capaces de provocar pánico comparten la habilidad de estimular la respiración y/o inducir una sensación de ahogo, síntoma referido por casi todos los pacientes durante sus ataques. Estímulos externos de naturaleza psicosocial, como el encierro, la inmovilidad, o señales de ahogo en otras personas, también podrían activar este sistema de alarma.

TABLA 13-2. Síntomas diagnósticos DSM-IV de las crisis de pánico*

• Palpitaciones	• Sentirse mareado, inestable o con sensación de desmayo
• Sudoración	• Desrealización o despersonalización
• Temblor	• Temor de perder el control o volverse loco
• Ahogos o sensación de falta de aire	• Temor de morir
• Sensación de atragantamiento	• Parestesias
• Malestar o dolor torácico	• Sensaciones de calor o frío
• Náuseas o malestar abdominal	

* Traducida y adaptada de APA: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 4^o ed, 1994.

Según Klein, esta hipótesis también permitiría unificar explicativamente una variedad de observaciones clínicas y de investigación, entre ellas crisis de pánico nocturnas, exacerbación premenstrual y postparto (el mecanismo común puede ser una disminución brusca de progesterona que lleva a un aumento de la $p\text{CO}_2$), y mejoría durante el embarazo y la lactancia, a través de modificaciones fisiológicas relacionadas con hiperventilación.

CLÍNICA

La sintomatología de los diversos trastornos ansiosos es bastante similar entre sí; lo que varía son principalmente las circunstancias en que ésta se produce y la historia natural de cada trastorno. Debido a que las crisis de pánico y la agorafobia suelen presentarse en el contexto de diferentes trastornos de ansiedad, se las tratará en primer lugar, siguiendo el ordenamiento del DSM-IV. Cabe mencionar, sin embargo, que ambos fenómenos psicopatológicos sólo poseen el carácter de síntomas, por lo que en el manual norteamericano no pueden diagnosticarse como entidades separadas ni poseen un código propio.

CRISIS O ATAQUES DE PÁNICO

A diferencia de la ansiedad generalizada o flotante, las crisis de pánico consisten en la aparición temporal y aislada de miedo o malestar intensos, acompañada de diversos síntomas que alcanzan

su intensidad máxima dentro de segundos o minutos y se desvanecen posteriormente. Los criterios DSM-IV exigen la presencia de cuatro (o más) de 13 posibles síntomas (Tabla 13-2).

Los ataques de pánico pueden presentarse en todas las patologías psiquiátricas. Lo más habitual es que se presenten en el TP y los otros trastornos de ansiedad, pero también se pueden ver en los trastornos del ánimo, en algunas intoxicaciones y cuadros de privación. Adicionalmente pueden estar presentes en cuadros médicos no psiquiátricos.

Se denomina "síntomas del tipo ataque de pánico" a las crisis que satisfacen todos los criterios, sólo que tienen menos de los cuatro síntomas requeridos para el diagnóstico.

El DSM-IV distingue tres tipos de ataques de pánico dependiendo del contexto en el cual éstos se presentan:

1. *Inesperados o espontáneos*: El comienzo del ataque no se asocia con un desencadenante situacional; es decir, los ataques ocurren en forma absolutamente impredecible.
2. *Situacionales*: El ataque se presenta invariablemente, o casi invariablemente, frente a la exposición a —o evitando la exposición a— un desencadenante situacional. Estos ataques son totalmente predecibles.
3. *Predispuestos situacionalmente*: Hay un desencadenante pero ocurren en forma variable. Es más probable que el ataque ocurra al exponerse al desencadenante situacional pero no se presentan siempre, o bien pueden presentarse después de la exposición.

En las definiciones anteriores, el desencadenante situacional puede ser cualquier estímulo fóbico, como un perro (en el caso de una fobia específica a los perros), una actividad (por ejemplo hablar en público en un individuo con una fobia social, o manejar en un sujeto con una agorafobia), o un lugar (lugares altos en una persona con una fobia específica a las alturas). Es fundamental determinar el tipo de crisis de pánico para hacer un diagnóstico diferencial preciso. En general, los ataques situacionales se ven más frecuentemente en pacientes con fobias específicas y fobias sociales, los predispuestos situacionalmente son más frecuentes en pacientes con TP con agorafobia, y los ataques de pánico inesperados son imprescindibles para hacer el diagnóstico de TP (con o sin agorafobia).

AGORAFOBIA

La agorafobia puede darse en el contexto del TP con agorafobia o presentarse como agorafobia sin historia de TP. El rasgo esencial de la agorafobia es la ansiedad de estar en lugares o situaciones desde los cuales sea difícil escapar (o "incómodo") o en los que pudiera no disponer de ayuda en caso de tener un ataque de pánico inesperado o relacionado con una situación o "síntomas del tipo ataque de pánico".

A continuación se describirán los trastornos ansiosos que, en acuerdo al DSM-IV, poseen un código propio y pueden diagnosticarse como entidades separadas

TRASTORNO DE PÁNICO (TP)

En el TP la ansiedad se manifiesta en la forma de crisis de pánico recurrentes. A diferencia de la ansiedad fóbica, los ataques no siempre son predecibles, por lo menos algunos de ellos son inesperados o espontáneos. Para satisfacer los criterios DSM-IV, por lo menos una de las crisis ha sido seguida durante un mes (o más) de uno (o más) de los siguientes síntomas: (a) inquietud persistente ante la posibilidad de tener más crisis, (b) preocupación por las implicancias de

la crisis o sus consecuencias (por ej., perder el control, sufrir un infarto al miocardio, "volverse loco"), (c) cambio significativo del comportamiento relacionado con la crisis. Adicionalmente, las crisis no deben ser consecuencia de los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., drogas, fármacos) o una enfermedad médica (p. ej., hipertiroidismo) ni explicarse mejor por la presencia de otro trastorno mental. Debe diferenciarse el TP sin agorafobia del TP con agorafobia. Esta última modalidad se da en personas en que el temor de sufrir un ataque de pánico empieza a asociarse a ciertas situaciones. Es este temor, generador de ansiedad anticipatoria, el que suele conducir a conductas de evitación que pueden constituir un síndrome agorafóbico. Ambas modalidades del TP tienen su código propio. La frecuencia y severidad de las crisis de pánico varían enormemente. Por ejemplo, algunos individuos sufren crisis de frecuencia moderada (semanales), las que se presentan en forma regular durante varios meses. Otros relatan períodos breves de ataques más frecuentes (por ejemplo, diarios durante una semana), separados por semanas o meses sin crisis o crisis muy esporádicas. La edad de comienzo del trastorno es típicamente entre la adolescencia tardía y la mitad de la década de los treinta. Un número pequeño de casos comienza en la infancia y el desarrollo de la enfermedad después de los 45 años es raro, pero puede ocurrir. El curso habitual de la enfermedad es crónico con remisiones (a veces de años) y exacerbaciones. Aunque la agorafobia puede aparecer en cualquier momento, lo más frecuente es que aparezca en el curso del primer año después de que los ataques se hacen recurrentes. En estudios de seguimiento de sujetos tratados en el nivel terciario (lo que puede implicar sesgo por la selección de enfermos con trastornos más graves) se ha visto que 6-10 años después de ser tratados, alrededor del 30% de los individuos está bien, 40-50% está mejor pero todavía presenta síntomas, y el restante 20-30% persiste con sintomatología similar o levemente más severa. El TP sin agorafobia es dos veces más frecuente en la mujer que en el hombre. En el TP con agorafobia la relación es 3 : 1.

FOBIAS ESPECÍFICAS

Este término reemplazó en la cuarta versión del DSM la anterior denominación de "fobias simples". Esto se hizo con el objeto de compatibilizar el manual americano con la CIE-10. La característica central de las fobias específicas es el temor intenso y persistente, desencadenado por la presencia o anticipación de un objeto o situación específicos (p. ej. volar, precipicios, animales, administración de inyecciones, visión de sangre). La exposición al estímulo fóbico provoca casi invariablemente una respuesta inmediata de ansiedad, la cual suele tomar la forma de una crisis de pánico situacional. La persona, salvo que se trate de niños, reconoce que este miedo es excesivo o irracional. La(s) situación(es) fóbica(s) se evita(n) o se soporta(n) a costa de una intensa ansiedad o malestar. Los comportamientos de evitación, la anticipación ansiosa, o el malestar provocados por la(s) situación(es) temida(s) interfieren en forma importante con la rutina normal de la persona, con las relaciones laborales (o académicas) o sociales, o bien provocan un malestar clínicamente significativo. En los menores de 18 años la duración de estos síntomas debe haber sido de seis meses como mínimo. Naturalmente, es requisito para el diagnóstico que la ansiedad, las crisis de pánico o las conductas de evitación fóbica asociadas a objetos o situaciones específicos no puedan explicarse mejor por la presencia de otro trastorno mental.

Con el objeto de señalar la fuente del temor o la evitación, en el DSM-IV se han descrito los siguientes subtipos de fobias específicas: tipo animal, tipo ambiental, tipo sangre-inyecciones-daño, tipo situacional y otros tipos. En el contexto de la psiquiatría de adultos los subtipos de las fobias específicas se distribuyen en el siguiente orden decreciente de frecuencia: situacionales, tipo ambientales, tipo sangre-inyecciones-daño y animales. En muchos casos se padece de más de un subtipo de fobia específica. Como hallazgo interesante se ha sostenido que la respuesta sincopal vaso-vagal es característica de la fobia específica subtipo sangre-inyecciones-daño. En efecto, el 75% de estos pacientes refiere antece-

dentos de desmayos en dichas situaciones. La respuesta fisiológica se caracteriza por una breve aceleración inicial de la frecuencia cardíaca, seguida de una disminución de la misma y caída de la presión arterial. Esto contrasta con la habitual aceleración de la frecuencia cardíaca que se observa en otras fobias específicas.

Si bien las fobias son comunes en la población general, rara vez ocasionan sufrimiento intenso o interfieren en grado suficiente el nivel de funcionamiento del individuo, como para ser catalogadas de fobias específicas según las nomenclaturas actuales. Algunos estudios preliminares sugieren que puede haber una predisposición familiar a presentar el mismo tipo de fobia. Esto sería especialmente evidente en el subtipo sangre-inyecciones-daño.

La edad de comienzo del trastorno varía según el subtipo de fobia específica. En el caso de las fobias situacionales, la edad de comienzo presenta una distribución bimodal, tendiendo a aparecer en la infancia o durante la segunda década de la vida. Las fobias ambientales (p.ej. a las alturas) se presentan predominantemente en la infancia, aunque también pueden aparecer al comienzo de la adultez. Las fobias a los animales y las subtipo sangre-inyecciones-daño también suelen comenzar en la infancia.

Factores predisponentes de las fobias son los eventos traumáticos (como ser atacado por un animal o quedar atrapado en un recinto cerrado), la irrupción de un ataque de pánico inesperado, el presenciar a otros padeciendo de una situación traumática o demostrando miedo. Las situaciones o los objetos temidos suelen consistir en fenómenos que en efecto representan una amenaza, o la han representado, en algún momento de la evolución humana. Tan sólo el 20% de las fobias que persiste durante la adultez desaparece finalmente.

FOBIA SOCIAL

La fobia social, o trastorno de ansiedad social (como se ha tendido a denominarla últimamente) se caracteriza por el miedo, intenso y persistente, a enfrentarse a una o más situaciones so-

ciales o actuar frente a personas que no pertenecen al ámbito familiar en que cabe la posibilidad de ser evaluado por los demás. El individuo teme actuar de un modo (o mostrar síntomas de ansiedad) que sea humillante o embarazoso. La exposición a las situaciones sociales temidas provoca casi invariablemente una respuesta inmediata de ansiedad, que puede tomar la forma de una crisis de pánico situacional o más o menos relacionada con una situación. La persona reconoce que su temor es excesivo o irracional. Tiende, además, a evitar las situaciones sociales o actuaciones en público o bien las enfrenta con ansiedad o malestar intensos. Los comportamientos de evitación, la anticipación ansiosa, o el malestar que aparece en la(s) situación(es) social(es) o actuación(es) en público temida(s) interfieren intensamente con la rutina normal del individuo, con sus relaciones laborales (o académicas) o sociales, o bien producen un malestar clínicamente significativo. En los individuos menores de 18 años la duración del cuadro sintomático debe prolongarse como mínimo seis meses, según el DSM-IV.

El miedo o la conducta de evitación no se debe a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., drogas, fármacos) o de una enfermedad médica y no pueden explicarse mejor por la presencia de otro trastorno mental. Si hay una enfermedad médica u otro trastorno mental, el temor a la exposición social no se relaciona con estos procesos (p. ej., el miedo no es debido a la tartamudez, a los temblores de la enfermedad de Parkinson o a la exhibición de conductas alimentarias anormales en la anorexia o la bulimia nerviosa).

Si los temores se aplican a la mayoría de las situaciones sociales se habla de fobia social generalizada. En la práctica clínica es recomendable considerar siempre el diagnóstico adicional de trastorno de la personalidad por evitación, ya que frecuentemente esta alteración de personalidad coexiste con la fobia social.

A menudo las personas con fobia social son hipersensibles a la crítica, tienen dificultades para ser asertivas y presentan sentimientos de inferioridad o autoestima baja. Asimismo, sus destrezas sociales pueden estar disminuidas o

exhibir signos observables de ansiedad. En el trabajo pueden rendir por debajo de sus capacidades ya que a menudo evitan hablar en público o enfrentarse a figuras de autoridad. Los fóbicos sociales se casan menos y tienden a permanecer con sus familias de origen.

Generalmente la fobia social aparece en la adolescencia, siendo, a veces, precedida de una historia de timidez e inhibición social infantil. En algunos casos aparece en la infancia. El modo de comienzo puede ser abrupto después de una experiencia estresante o humillante, o insidiosa. La enfermedad es habitualmente crónica, aunque los síntomas pueden atenuarse o desaparecer durante la vida adulta. Situaciones vitales específicas, como una promoción laboral que implique la necesidad de exponer públicamente, puede desencadenar una fobia social en una persona que previamente nunca tuvo la necesidad de hablar en público.

TRASTORNO POR ESTRÉS POSTRAUMÁTICO (TEP)

El DSM-IV exige que en el TEP el individuo haya estado expuesto a un acontecimiento traumático en el que (1) ha sufrido, presenciado (o le han explicado) uno o más eventos caracterizados por muertes o amenazas para su integridad física o la de los demás, y (2) ha respondido con temor, desesperanza u horror intensos. Enseguida, el manual americano requiere que el acontecimiento traumático sea reexperimentado persistentemente a través de una o más de las siguientes formas: recuerdos recurrentes que provocan malestar y en los que se incluyen imágenes, pensamientos o percepciones; pesadillas de carácter recurrente; el sujeto actúa o tiene la sensación de que el acontecimiento está ocurriendo; se sufre de malestar psicológico intenso al exponerse a estímulos internos o externos que simbolizan o recuerdan un aspecto del acontecimiento traumático; respuestas fisiológicas al exponerse a estos mismos estímulos. Además, hay evitación persistente de estímulos asociados al trauma y embotamiento de la reactividad general del individuo (lo cual se expresa de diversas

maneras) como asimismo manifestaciones de activación (*arousal*) persistente. Los síntomas antes descritos se prolongan más de un mes y provocan malestar clínico significativo o deterioro importante en el nivel de funcionamiento de la persona. Si los síntomas duran menos de tres meses se habla de TEP agudo. Si los síntomas se prolongan por tres meses o más se utiliza la denominación TEP crónico. Los sujetos que han emigrado recientemente desde áreas de conflicto social o bélico están especialmente expuestos a sufrir de TEP. Dichos individuos pueden mostrar reticencia a hablar de sus experiencias, en especial si se saben vulnerables por su condición de refugiados políticos. A lo descrito, a menudo se asocian sentimientos de culpa por haber sobrevivido, en circunstancias que otros murieron, o relacionados con lo que debieron hacer para sobrevivir. La evitación fóbica de situaciones o actividades que se parecen o simbolizan el trauma original puede interferir con las relaciones interpersonales o el desempeño general de la persona.

El aumento de la activación se puede evidenciar a través de estudios del funcionamiento autonómico, los que pueden medir la frecuencia cardíaca, la actividad de las glándulas sudoríparas, etc. El TEP puede presentarse a cualquier edad, incluso en los niños. Por lo general, los síntomas aparecen dentro de los tres primeros meses después del trauma, aunque la aparición de los síntomas puede retrasarse meses y hasta años.

TRASTORNO POR ESTRÉS AGUDO (TEA)

Como se señaló al tratar los aspectos históricos de los trastornos ansiosos, esta categoría diagnóstica recién se introdujo en la cuarta versión del DSM, para describir reacciones agudas a estrés extremo y, además, para compatibilizar la última versión del manual con su homónima de la CIE. Un objetivo adicional fue facilitar la detección precoz de patología, ya que el TEA puede predecir el desarrollo posterior del TEP. Ambos trastornos comparten el hecho de que el individuo ha estado expuesto a un acontecien-

to traumático que le ha significado sufrir, presenciar (o haberle sido explicados) uno o más eventos caracterizados por muertes o amenazas para su integridad física o la de los demás, y haber respondido con temor, desesperanza y horror intensos. Durante o después del acontecimiento traumático, el individuo presenta tres o más de una serie de síntomas disociativos (ausencia de reactividad emocional, desrealización, despersonalización, amnesia disociativa, etc.). Además, el acontecimiento traumático se reexperimenta persistentemente de diversas formas (imágenes, pensamientos, sueños, episodios de *flashback*, etc.), se evitan los estímulos que recuerdan el trauma, hay síntomas marcados de ansiedad o aumento de la activación (*arousal*) y deterioro en el nivel de funcionamiento personal. Estas alteraciones duran un mínimo de dos días y un máximo de cuatro semanas, y aparecen en el primer mes que sigue al acontecimiento traumático. Por definición, el trastorno no puede deberse a los efectos fisiológicos de una sustancia o a una enfermedad médica o trastorno psiquiátrico.

TRASTORNO DE ANSIEDAD GENERALIZADA (TAG)

De acuerdo a la cuarta versión del DSM, el TAG se caracteriza por ansiedad y preocupación excesivas en relación a una amplia gama de acontecimientos, como el rendimiento laboral o escolar, que se prolongan más de seis meses. Al individuo le resulta difícil controlar este estado de constante preocupación, el cual se asocia a tres o más de los seis síntomas siguientes: inquietud o impaciencia, fatigabilidad fácil, dificultad para concentrarse o tener la mente en blanco, irritabilidad, tensión muscular, alteraciones del sueño. En el DSM III-R este grupo de síntomas consistía de 18 ítem. La reducción drástica a seis se hizo en base al reanálisis de los datos disponibles y con el fin de hacer más confiable, coherente y simple el criterio diagnóstico para el TAG. Además, el centro de la ansiedad y de la preocupación no se limita a los síntomas de un trastorno del Eje I de la clasificación estadounidense.

Por ejemplo, la ansiedad o preocupación no hacen referencia a la posibilidad de presentar una crisis de pánico (como en el trastorno de pánico), pasarlo mal en público (como en la fobia social), engordar (como en la anorexia nerviosa), etc.

La ansiedad, la preocupación o los síntomas físicos del TAG provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo. Por otra parte, la sintomatología no se debe a los efectos fisiológicos directos de una sustancia o una enfermedad médica (p. ej., hipertiroidismo) y no aparecen exclusivamente en el transcurso de un trastorno del estado de ánimo, un trastorno psicótico o un trastorno generalizado del desarrollo. A partir del DSM-IV, el TAG incorporó el diagnóstico de trastorno por ansiedad excesiva infantil que antes se incluía en la sección de los trastornos de inicio en la infancia, la niñez o la adolescencia. El TAG muchas veces coexiste con trastornos del ánimo, con otros trastornos ansiosos y con trastornos relacionados con el uso de sustancias. También se asocia a otros cuadros relacionados con el estrés (colon irritable, cefaleas). Por lo general los pacientes refieren que toda su vida se han sentido ansiosos y nerviosos. Pese a que más de la mitad de aquellos que consultan reporta que su enfermedad se inició durante la infancia o adolescencia, no es infrecuente que el trastorno comience después de los 20 años. El curso es crónico pero fluctuante y a menudo el trastorno se agrava durante los períodos de estrés.

TRASTORNO DE ANSIEDAD INDUCIDO POR SUSTANCIAS

A partir del DSM-IV esta categoría, previamente denominada trastorno ansioso orgánico en el DSM III-R, se incluye en la sección "trastornos de ansiedad" del manual americano. El objetivo es facilitar el diagnóstico diferencial con los otros trastornos ansiosos.

En primer lugar, el trastorno se caracteriza por el predominio de los síntomas de ansiedad, los cuales pueden consistir en ansiedad marcada,

crisis de pánico y obsesiones o compulsiones. Luego, la historia clínica, el examen físico o las pruebas de laboratorio indican que los síntomas aparecen durante la intoxicación o abstinencia (o hasta un mes después) o que el consumo del medicamento está relacionado etiológicamente con la alteración.

La alteración no se explica mejor por la presencia de un trastorno de ansiedad no inducido por sustancias. Entre las pruebas que demuestran que los síntomas pueden atribuirse más correctamente a un trastorno de ansiedad no inducido por sustancias se incluyen las siguientes: la aparición de los síntomas precede al consumo de la sustancia (o medicamento); los síntomas persisten durante un tiempo considerable (p. ej. alrededor de un mes) después del final del período agudo de intoxicación o de abstinencia, o son claramente excesivos en comparación con los que cabría esperar teniendo en cuenta el tipo o la cantidad de sustancia consumida o la duración de este consumo; o existen otras pruebas que sugieren la existencia de un trastorno de ansiedad independiente no inducido por sustancias. La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de un *delirium* y provoca, además, un malestar clínicamente significativo o un deterioro en el nivel de funcionamiento del individuo. Para describir mejor el trastorno, junto con precisar la sustancia involucrada, conviene especificar el tipo de síntoma de ansiedad predominante y el momento de inicio de la sintomatología (p. ej., trastorno de ansiedad inducido por cocaína, con ansiedad generalizada, de inicio durante la abstinencia). Son conocidas causantes de ansiedad las siguientes sustancias: anfetaminas, cafeína, cocaína, marihuana, esteroides, depresores del sistema nervioso central (abstinencia), broncodilatadores, descongestionantes nasales.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Aunque en el diagnóstico diferencial de los trastornos de ansiedad deben considerarse otros trastornos psiquiátricos, es fundamental descartar

TABLA 13-3. **Enfermedades médicas que pueden causar Trastornos de Ansiedad***

Hiperúroidismo o hipotiroidismo
Feocromocitoma
Hipoglicemia
Hipoparatiroidismo
Cardiopatías (cardiopatía isquémica, arritmias)
Vértigos centrales o periféricos
Crisis comiciales parciales complejas
Tóxicos y fármacos
Otros: Enfermedad de Cushing, Porfiria aguda intermitente, Acidosis metabólica, Síndrome carcinoide, Hipoxia (EBOC, Asma, Apneas de sueño), Enfermedad de Wilson, AVC de córtex frontal, insular o temporalímbico, Tumores de tercer ventrículo, Brucelosis, Déficit de vitamina B12, Enfermedades desmielinizantes, Intoxicaciones por metales pesados

* Adaptada de Díez Quevedo C.: Trastornos de Ansiedad, 1990.

siempre la presencia de patología médica. No cabe hacer el diagnóstico de trastorno de ansiedad, cualquiera este sea, si se estima que la sintomatología es una consecuencia fisiológica directa de una enfermedad médica. Según el DSM-IV, en aquel caso corresponde hacer el diagnóstico de trastorno de ansiedad debido a... (indicar enfermedad médica) (ver capítulo pertinente). En la Tabla 13-3 se incluyen cuadros médicos que pueden causar trastornos de ansiedad. Desde el punto de vista de los trastornos psiquiátricos, se debe recordar que los trastornos ansiosos, dada su evolución crónica e invalidante, suelen provocar un estado de desmoralización en el individuo que no se debe confundir con un trastorno depresivo. Esto no significa que los pacientes ansiosos no puedan desarrollar trastornos depresivos genuinos. Por el contrario, ésta es una asociación frecuente. Cuando se presenta (lo mismo que la asociación de dos cuadros ansiosos) se deben diagnosticar ambos trastornos. En especial, se debe recordar que las crisis de pánico se pueden presentar en el contexto de otro trastorno (por ej. trastorno depresivo mayor o TAG), pero si no han sido seguidas, durante un mes o más, de inquietud, preocupación o cambios conductuales relacionados con las crisis, otro de los criterios exigidos por el DSM, no corresponde hacer el diagnóstico adi-

cional de TP. Por otra parte, los trastornos depresivos muchas veces se acompañan de sintomatología ansiosa. En estos casos los síntomas de melancolía ayudan a hacer el diagnóstico diferencial. Además, son de ayuda en el diagnóstico la edad de inicio más tardía en los depresivos no bipolares, su evolución más fásica y los antecedentes familiares.

Con respecto a la agorafobia, aunque en algunos trastornos depresivos el paciente permanece confinado en su domicilio, los motivos para ello son diferentes; mientras que en los agorafóbicos lo que incide es el miedo a estar solo fuera del hogar, en los depresivos es muchas veces el rechazo del contacto social y la anhedonia.

En ocasiones puede ser importante diferenciar los trastornos de ansiedad de cuadros esquizofrénicos, sobre todo incipientes, ya que la esquizofrenia puede comenzar con un estado de ansiedad generalizada. En estos casos el componente de extrañeza más o menos persistente que presenta el paciente psicótico (a veces se convierte en franco temor a la desintegración de sí mismo) puede facilitar el diagnóstico ya que la despersonalización ansiosa suele ser más paroxística. De todos modos, la evolución y la respuesta terapéutica aclararán finalmente el diagnóstico.

TABLA 13-4 Ventajas y desventajas del uso de ISRS en el TP*

Ventajas	Desventajas
<ul style="list-style-type: none"> • Dosis diaria única • Efecto antidepressivo • Sin dependencia/privación? 	<ul style="list-style-type: none"> • Retraso en la aparición del efecto clínico • Síndrome de activación • Pocos estudios bien controlados • Insomnio • Irritabilidad • Disfunción sexual

* Traducida y adaptada de Barr Taylor C: Treatment of anxiety disorders. En Textbook of Psychopharmacology 2ª ed. Schatzberg AF y Nemeroff CB (eds) The American Psychiatric Press, 1998.

TRATAMIENTO

En el tratamiento de los trastornos de ansiedad resulta fundamental, previo a la instauración de modalidades terapéuticas específicas, efectuar un diagnóstico preciso que descarte la posibilidad de que la sintomatología sea secundaria a otro trastorno psiquiátrico o a un cuadro médico. Algunos de los otros componentes esenciales del tratamiento son el establecimiento y mantención de una adecuada alianza terapéutica con el paciente; la monitorización periódica de su estado mental; su educación en relación a la naturaleza de su enfermedad y, si es necesario, y el paciente accede, la participación de los familiares en el tratamiento. Debe tenerse presente que aun teniendo la certeza del diagnóstico, la decisión sobre el eventual uso de psicofármacos debe hacerse sobre la base del grado de malestar e incapacidad ocasionados por la sintomatología. Siempre se debe considerar la posibilidad de usar estrategias no farmacológicas, y recordar que en general los trastornos de ansiedad tienen tasas altas de respuesta al placebo.

TRASTORNO DE PÁNICO (TP)

Tratamiento de corto plazo

Los objetivos del tratamiento de corto plazo son el alivio psicofarmacológico de los síntomas y la instauración de una terapia psicoeducativa o

psicológica. Con la combinación de estas dos estrategias terapéuticas, a menudo se logra controlar los síntomas y mejorar el nivel de funcionamiento del paciente antes de ocho a doce semanas.

Los antidepressivos constituyen el tratamiento de primera elección para el TP. La imipramina ha sido, probablemente, el fármaco más estudiado y el más usado, pero en los últimos años los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) han pasado a ser el tratamiento de elección. La *Food and Drug Administration* (FDA) de los EE.UU. ha aprobado el uso de la fluoxetina, la sertralina y la paroxetina para el tratamiento del TP. No obstante, otros ISRS, como el citalopram y la fluvoxamina han sido utilizados con éxito. En la práctica, y con el fin de minimizar el "síndrome de activación" (caracterizado por inquietud, aumento de la ansiedad, sudoración, etc.) que presentan algunos pacientes con TP cuando se les administran las dosis iniciales habituales, muchos clínicos comienzan con un cuarto o la mitad de las dosis iniciales tradicionales. La Tabla 13-4 exhibe las ventajas y desventajas de usar ISRS en los trastornos de pánico. Con respecto a los tricíclicos, aparte de la imipramina, la clomipramina es uno de los más usados. La imipramina se usa empezando con dosis de 25 mg/día, las que se aumentan gradualmente a dosis de alrededor de 150 a 250 mg/día. La clomipramina se utiliza en dosis iniciales de 10 mg/día, las que también se aumentan gradualmente hasta alcanzar dosis de

TABLA 13-5 Ventajas y desventajas del uso de tricíclicos en el TP*

Ventajas	Desventajas
<ul style="list-style-type: none"> • Dosis diaria única • Efecto antidepresivo • Uso bien estudiado 	<ul style="list-style-type: none"> • Retraso en la aparición del efecto clínico • Síndrome de activación • Efectos anticolinérgicos • Hipotensión ortostática • Aumento de peso • Sobredosis

* Traducida y adaptada de Barr Taylor C: Treatment of anxiety disorders. En *Textbook of Psychopharmacology* 2ª ed. Schatzberg AF y Nemeroff CB (eds) The American Psychiatric Press, 1998.

entre 25 a 100 mg/día. Al igual que los serotoninérgicos, los tricíclicos también pueden producir un "síndrome de activación" al comienzo del tratamiento. De ahí la necesidad de comenzar con dosis bajas. Las ventajas y desventajas de usar tricíclicos en los trastornos de pánico se muestran en la Tabla 13-5. Según algunos nuevos estudios, otros antidepresivos, como la venlafaxina y los IMAO reversibles, como la moclobemida, también serían efectivos para tratar el TP.

Además de ser usadas en combinación con los antidepresivos para atenuar la posible exacerbación sintomática paradójica inicial ("síndrome de activación"), las benzodiazepinas también se usan en el TP como monoterapia o en combinación con antidepresivos en fases posteriores del tratamiento. Se ha demostrado que las benzodiazepinas son eficaces para reducir las crisis de pánico, las conductas fóbicas y la ansiedad anticipatoria. Las más usadas son el alprazolam y el clonazepam, el alprazolam en dosis iniciales de 0,25-0,50 mg tres veces al día y el clonazepam en dosis de 0,5 mg/día. Las dosis de mantención habituales son de entre 2 y 6 mg/día para el alprazolam y de entre 1 y 2 mg/día para el clonazepam. La Tabla 13-6 muestra las ventajas y desventajas de usar benzodiazepinas para tratar el TP.

En combinación con los psicofármacos, es necesario implementar una terapia psicoducativa. Asimismo, puede ser beneficioso recurrir a otras aproximaciones psicoterapéuticas, las que incluso pueden mejorar el resultado del

tratamiento. Las técnicas cognitivo-conductuales, que se han demostrado eficaces para disminuir significativamente los ataques de pánico y la evitación, han sido las más estudiadas. Su implementación requiere de un análisis cuidadoso de las cogniciones y conductas del paciente, la práctica de cogniciones alternativas, y la exposición a las situaciones temidas (habitualmente en forma gradual), procurando la generalización y mantención del tratamiento. A veces el entrenamiento respiratorio forma parte importante del tratamiento. La mayoría de las terapias cognitivo-conductuales exigen 12-18 horas de tratamiento distribuidas en un período de tres a seis meses, con sesiones de seguimiento para tratar las recaídas, aunque se ha visto que algunas intervenciones terapéuticas más rápidas y menos costosas son igualmente efectivas.

En la práctica, lo ideal pareciera ser combinar la psicofarmacoterapia con técnicas cognitivo-conductuales. Por ejemplo, muchos pacientes necesitan tomar medicamentos antes de someterse a terapias intensivas de exposición. Los tratamientos psicológicos pueden facilitar la retirada de los fármacos y preparar a los pacientes para los tratamientos de largo plazo.

Tratamiento de largo plazo

La mayoría de los estudios que confirman la efectividad de los fármacos mencionados más arriba se refieren al tratamiento de corto plazo. Hay

TABLA 13-6 Ventajas y desventajas del uso de benzodiazepinas en el TP*

Ventajas	Desventajas
<ul style="list-style-type: none"> • Rápido inicio de acción • Buena tolerancia • Pocas interacciones con otras drogas • Escaso efecto cardiovascular 	<ul style="list-style-type: none"> • Dependencia/privación • Sedación • Interacción con alcohol • Alteración de la coordinación motora • Alteración de la memoria de corto plazo

* Traducida y adaptada de Barr Taylor C: Treatment of anxiety disorders. En Textbook of Psychopharmacology 2ª ed. Schatzberg AF y Nemeroff CB (eds) The American Psychiatric Press, 1998.

muy pocos trabajos sistemáticos cuyos hallazgos puedan considerarse orientadores de la duración óptima que debieran tener los tratamientos psicofarmacológicos del pánico. La evidencia disponible sugiere, en general, que los fármacos son efectivos mientras se los toma y que las tasas de recaída son muy altas después de discontinuar el medicamento. Dependiendo de la droga utilizada, el tratamiento psicológico concomitante, la duración del seguimiento y el criterio usado, se describen tasas de recaída de entre 20 y 80%. Si sólo se usan medicamentos, probablemente menos de la mitad de los pacientes permanece bien luego de seis meses o más de haber suspendido el tratamiento. En varios estudios de pacientes tratados con benzodiazepinas, se ha visto que los pánicosos tratados con este tipo de fármacos por largo tiempo no desarrollan patrones abusivos de uso. También se debe considerar que los pacientes con depresión, u otros trastornos crónicos, evolucionan mejor con tratamientos de mantención. En la actualidad se tiende a prolongar los tratamientos, a veces en forma indefinida. En el caso de las benzodiazepinas, se puede intentar suspender la medicación después de haber sido usadas durante seis meses a un año. Cabe la posibilidad, aunque remota, que a esas alturas ya no sea necesaria. Después de la suspensión, los pacientes deben permanecer sin fármacos por al menos un mes antes de reiniciarlos si fuera necesario.

Luego del tratamiento de corto plazo con técnicas cognitivo-conductuales, por lo general se disminuye la frecuencia de las sesiones y fi-

nalmente se suspenden después de varios meses. Algunos estudios, aunque no todos, indican que las remisiones de largo plazo son posibles, prolongándose por varios años después de concluida esta modalidad terapéutica. No se ha estudiado la eficacia de nuevas intervenciones terapéuticas cognitivo-conductuales en pacientes que han recaído o de sesiones de "refuerzo" para prevenir estas recaídas.

FOBIAS ESPECÍFICAS

Actualmente, con la introducción de las técnicas cognitivo-conductuales, el 70% de los pacientes fóbicos mejora. Una vez que esto ocurre, casi el 70% de ellos logra mantenerse asintomático por años o de por vida. Esto contrasta notoriamente con el 24% de éxito que se reportaba a comienzos de los años sesenta con las técnicas psicoterapéuticas tradicionales.

Tratamientos de orientación psicoanalítica

El propósito del psicoanálisis y la psicoterapia psicoanalítica no es tanto el alivio sintomático como el hacer comprensible el significado inconsciente de la fobia y promover la toma de conciencia por parte del paciente. Así, no se trata directamente la fobia sino el síntoma, el cual se estima es un símbolo de un conflicto subyacente. Además, se entiende que los síntomas y la ansiedad motivan al paciente a trabajar en su

tratamiento, y en este sentido la reducción rápida de los síntomas sería contraproducente. La modificación de los síntomas es más un producto accesorio que un objetivo terapéutico.

Técnicas cognitivo-conductuales

En la actualidad se acepta que las técnicas más efectivas para el alivio sintomático de las fobias específicas son, especialmente, la terapia de exposición y la reestructuración cognitiva. En grados menores serían útiles los medicamentos y la psicoterapia de apoyo.

- *Terapia de exposición*: es el elemento crucial para el éxito terapéutico. Consiste en la exposición al objeto o situación fóbica hasta que la ansiedad que se experimente se reduzca a niveles aceptables. La ansiedad o crisis de pánico es autolimitada, durante la intensidad máxima tan sólo unos minutos. Si la persona enfrenta la situación o el objeto temido por tiempo suficiente, la ansiedad disminuirá gradualmente. Muchas veces la terapia de exposición es precedida por *desensibilización imaginaria*, técnica en la que se somete al paciente a una relajación muscular progresiva, para luego enfrentarlo a imágenes de los objetos o situaciones fóbicas temidas, las cuales se le presentan siguiendo un esquema jerárquico, desde lo menos a lo más generador de ansiedad. Para maximizar la efectividad del tratamiento, se repite la secuencia anterior en la situación misma (*in vivo*). La exposición *in vivo* es más efectiva que en la imaginación, y la exposición con el terapeuta presente es más eficaz que la autoexposición (aunque a menudo se logran buenos resultados con la autoexposición). Los períodos prolongados de exposición son mejores que los breves, pero es fundamental que la ansiedad desaparezca o se minimice antes de abandonar la situación fóbica. Volver a enfrentar el objeto o la situación fóbica en varias ocasiones es mejor que una única exposición. La reexposición periódica es necesaria; es decir, quien ha superado una fobia a volar debe continuar haciéndolo.

- *Reestructuración cognitiva*: la terapia cognitiva es una *anxiety coping skill* (técnica de

manejo de la ansiedad), esto es, ayuda al paciente a controlar su ansiedad en la situación fóbica. Como la terapia de relajación, puede tener un impacto directo en bajar la activación (*arousal*) fisiológica y de ese modo permitirle a la persona enfrentar el objeto fóbico con grados menores de ansiedad. Por ejemplo, en el caso de un fóbico a los ascensores el decirse a sí mismo "seguro que me va a venir una crisis de pánico si me quedo encerrado" es más probable que genere ansiedad que decirse "siempre me las puedo arreglar, de algún modo encontraré una solución". Los pensamientos provocadores de ansiedad predicen catástrofes que son extremadamente improbables, y sobrevaloran la posibilidad del pánico. El terapeuta explica la naturaleza irracional de estos pensamientos y destaca que en realidad más que protegerlo de las eventualidades que temen, ellos le aumentan los grados de ansiedad.

Los fármacos, usados como terapia única, han demostrado ser ineficaces para el tratamiento de las fobias específicas. A veces se usan las benzodiazepinas asociadas a las técnicas conductuales, las cuales, como se ha dicho, constituyen el eje del tratamiento.

FOBIA SOCIAL

Hasta hace algunos años se sostenía que los inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO) eran los psicofármacos cuya eficacia estaba mejor demostrada en la fobia social, aunque eran rara vez usados con este fin. Con la incorporación de los ISRS al repertorio psicofarmacológico y la creciente constatación de su eficacia para tratar la ansiedad social, la situación ha cambiado drásticamente. Debido a su seguridad y mayor tolerabilidad que los IMAO, los expertos consideran en la actualidad que los ISRS son los fármacos de elección para tratar la fobia social. Si bien se dispone de estudios que demuestran que la fluoxetina, sertralina, fluvoxamina y paroxetina son eficaces para tratar la fobia social, hasta ahora sólo la paroxetina cuenta con la aprobación de la FDA para ser usada en este trastorno. Se han usado dosis de hasta 60 mg/

día pero habitualmente dosis diarias de 20 mg son suficientes. Por lo general se requiere de varias semanas para que los resultados sean satisfactorios. El tratamiento debe ser mantenido por períodos prolongados de un año o más.

Las benzodiazepinas de alta potencia, como el alprazolam y el clonazepam, también han demostrado ser útiles para tratar la fobia social. Los rangos de dosis usados han sido de 0.75 a 6 mg/día (dosis promedio 2.5) para el alprazolam y de 0.5 a 5.0 mg/día (dosis promedio 2.1) para el clonazepam. Los IMAO reversibles, como la moclobemida y la brofaromina (no disponible en Chile), también han sido utilizados con éxito en el tratamiento de este tipo de fobia. Recientemente, algunas comunicaciones científicas han sugerido que también la venlafaxina sería eficaz para tratar la fobia social. Se ha visto que en la ansiedad de rendimiento, una forma frecuente de fobia social, los betabloqueadores pueden ser útiles. En efecto, la administración de 10 a 40 mg de propanolol, aproximadamente una hora antes de exponerse a situaciones sociales que involucran rendir frente a terceros (tocar un instrumento o hablar en público, etc.), puede reducir los síntomas de activación simpática, como la sudoración y el temblor que muchas veces constituyen "señales" reforzadoras de la ansiedad y el miedo.

Tres técnicas cognitivo-conductuales se practican en la actualidad: la exposición, la reestructuración cognitiva y el entrenamiento en destrezas sociales. Las terapias de exposición consisten en exponer al paciente, imaginariamente o *in vivo*, a las situaciones sociales y de rendimiento temidas. Aunque los pacientes con niveles muy altos de ansiedad social pueden necesitar comenzar con exposición imaginaria hasta lograr un cierto grado de habituación, se ha observado que los resultados terapéuticos sólo se consiguen una vez que las situaciones temidas son enfrentadas en la realidad. El entrenamiento en destrezas sociales incluye la utilización de modelos (*modeling*), la dramatización y la asignación de tareas para asistir al paciente en el manejo de la ansiedad y la adquisición de conductas apropiadas en situaciones sociales. No es necesario recurrir a este tipo de entrenamiento en todos los

casos de fobias sociales, beneficiándose de él, fundamentalmente, aquellos pacientes con falencias importantes en el plano de la interacción social. La reestructuración cognitiva se concentra en la mala autoestima, el temor a ser evaluado negativamente por otros y en adjudicar a la suerte o a las circunstancias los desenlaces positivos y los resultados negativos a las limitantes personales. Pareciera que los resultados favorables de las técnicas cognitivo-conductuales son duraderos y que, por lo tanto, se trataría de técnicas especialmente útiles en la fobia social, trastorno que tiende a ser crónico, acompañando muchas veces al sujeto de por vida.

TRASTORNO POR ESTRÉS POSTRAUMÁTICO (TEP)

Hasta ahora la mayor parte de la información sobre la farmacoterapia del TEP se refiere a los antidepresivos. Aunque estudios abiertos efectuados durante la década del 80 comunicaron que los tricíclicos lograban disminuir los síntomas del TEP, investigaciones controladas más recientes no han confirmado dichos resultados. Con respecto a los IMAO, varios estudios abiertos han mostrado su eficacia. Recientemente, un estudio de fenelzina (dosis promedio 71 mg/día), controlado con imipramina (dosis promedio 240 mg/día) y placebo, confirmó la utilidad de ambos preparados activos, especialmente para síntomas tales como pesadillas, *flashbacks*, e intrusión de recuerdos, pero no se observó cambios en los síntomas de evitación. En general, los pacientes que recibieron fenelzina tuvieron mejorías mayores (aunque no en grado significativo) que los que recibieron imipramina. Se han usado, con algún éxito, los inhibidores de la actividad adrenérgica, como el propanolol y la clonidina; sin embargo estos medicamentos parecieran ser más efectivos en combinación con tricíclicos.

Muchos otros fármacos han sido usados para tratar el TEP. Suponiendo que el fenómeno *kindling* desempeña un rol importante en esta patología, se han probado fármacos que disminuyen este fenómeno (carbamazepina, litio y valproato). Se ha

visto que la carbamazepina reduce los episodios de agresividad y rabia. El litio, que afecta a múltiples sistemas de neurotransmisión, ha demostrado ser beneficioso en varios estudios con número reducido de pacientes. El valproato pareciera servir para disminuir la irritabilidad y los episodios de agresividad. No se cuenta, sin embargo, con estudios controlados.

Una serie de estudios abiertos con ISRS, sugiere que estos fármacos tienen, al menos, un moderado efecto terapéutico en el TEP y, como ha ocurrido en otros cuadros ansiosos, los ISRS parecen haberse convertido en el tratamiento de elección de este trastorno. La fluoxetina, por ejemplo, en dosis de 20-80 mg/día ha demostrado ser efectiva para reducir síntomas de intromisión y evitación, mejorar el ánimo y disminuir la hiperactivación. También se ha visto que disminuye la "re-edicación" de los acontecimientos traumáticos y el embotamiento. Otros ISRS que han demostrado ser útiles en estudios abiertos son la sertralina, la paroxetina y la fluvoxamina.

El tratamiento del TEP también debe contemplar la psicoterapia. El uso de la intervención en crisis, corto tiempo después del evento traumático, puede ser eficaz para aliviar el sufrimiento inmediato y posiblemente previene cuadros retardados o crónicos. Algunos autores han recomendado el uso de psicoterapia dinámica breve como procedimiento terapéutico inmediato y para prevenir los trastornos crónicos. La psicoterapia de grupo, ya sea como tratamiento adjunto o modalidad terapéutica central, también puede ser útil en pacientes traumatizados psíquicamente. A menudo estos pacientes, debido a experiencias previas, son desconfiados y se muestran reticentes a depender de figuras de autoridad; por lo mismo, la identificación, el apoyo y la esperanza que otorgan los pares puede convertirse en vía alternativa o adicional para facilitar el cambio terapéutico. Se han aplicado diversas técnicas conductuales en el tratamiento del TEP. Frecuentemente las personas involucradas en acontecimientos traumáticos, como accidentes, desarrollan fobias o ansiedad fóbica relacionada con los sucesos a que han sido expuestos. No sorprende, entonces, que se haya demostrado que la desensibilización sistemática

o exposición gradual puedan ser útiles en el tratamiento de estos pacientes. Las técnicas de relajación, a través de reducir la tensión motora y el nivel de activación del sistema nervioso autónomo pueden ser especialmente beneficiosas en el TEP. La relajación muscular progresiva consiste en contraer y relajar, sucesivamente, varios grupos musculares para inducir la respuesta de relajación. Esta técnica es útil para tratar los síntomas de activación autonómica, como ansiedad, insomnio y síntomas somáticos. Asimismo, se ha usado exitosamente la hipnosis para inducir respuestas de relajación en el TEP.

También se han usado la terapia cognitiva y la técnica de interrupción del pensamiento (*thought stopping*). En esta última, una frase y un dolor momentáneo se asocian con pensamientos o imágenes del trauma, con el objeto de tratar la actividad mental indeseable propia del TEP.

TRASTORNO DE ANSIEDAD GENERALIZADA (TAG)

Comúnmente el TAG se presenta con otros trastornos de ansiedad o depresión. Cuando el cuadro coexiste con un trastorno del ánimo o TP, estas últimas patologías deben ser tratadas en primer lugar.

Por años las benzodiazepinas han sido el principal tratamiento farmacológico de la ansiedad crónica. No se discute su efectividad en el corto plazo, pudiendo utilizarse diferentes clases, las que son igualmente eficaces a dosis equivalentes. La selección del agente específico se hace considerando su potencia, la vida media y los efectos secundarios. De estos últimos el más frecuente es la sedación, aunque cabe la posibilidad de que algunos pacientes desarrollen tolerancia o aun se hagan adictos a estos medicamentos. La evidencia disponible en la actualidad indica que la mayoría de los pacientes son capaces de dejar estos fármacos, aun después de usarlos durante años, sin presentar secuelas serias. El problema de adicción franca parece haber sido sobrestimado y reducirse a sujetos con una tendencia especial a hacerse adictos, por ejemplo pacientes alcohólicos.

La buspirona es un ansiolítico no benzodiazepínico, de mecanismo de acción complejo, que tiene afinidad por los receptores de serotonina. Ha demostrado tener una eficacia similar a las benzodiazepinas en el TAG, aunque tiene un comienzo de acción más tardío y parece ser menos eficaz en pacientes que han sido tratados con benzodiazepinas previamente. Se utiliza habitualmente en dosis de 15 a 60 mg/día repartidas en tres tomas. Es un ansiolítico interesante pero poco usado en la práctica en nuestro medio, pese a que tendría las ventajas de no producir sedación ni asociarse a fenómenos de tolerancia o privación. Carece de utilidad en el tratamiento del síndrome de privación por benzodiazepinas.

También los tricíclicos, por ejemplo la imipramina y la clomipramina, pueden ser usados, y de hecho lo han sido, para tratar la ansiedad crónica. Las dosis requeridas son, por lo general, menores a las utilizadas en el TP. Los efectos terapéuticos pueden demorar un mes o más en hacerse evidentes. Durante 1999 la FDA aprobó el uso de la venlafaxina, un nuevo antidepresivo que inhibe tanto la captación de noradrenalina como de serotonina, en el TAG. Estudios controlados con placebo, de los cuales fueron excluidos pacientes depresivos, demostraron que el fármaco era eficaz, al menos durante el período de seguimiento que fue de seis meses. Se recomienda comenzar con dosis de 75 mg/día, las que se pueden aumentar una vez a la semana en 75 mg, hasta un máximo de 225 mg/día. Esta primera aprobación oficial, por parte de la FDA, de un antidepresivo para tratar el TAG hace suponer que quizás en el futuro otros antidepresivos sean objeto de igual reconocimiento. En efecto, la práctica clínica muestra que algunos ISRS, como la paroxetina, también son útiles para tratar este trastorno. Otros fármacos que han sido utilizados para tratar el TAG son los bloqueadores betaadrenérgicos, como el propanolol y el atenolol. En especial en Europa, se los utiliza desde hace muchos años para tratar los síntomas somáticos de la angustia, tales como la sudoración, las palpitaciones y el temblor.

La psicoterapia psicodinámica también puede ser útil en algunos pacientes con TAG, espe-

cialmente cuando el clínico sospecha que son los conflictos inconscientes la causa de la ansiedad crónica del paciente. Lo mismo, el tratamiento cognitivo-conductual puede ser beneficioso. Se sabe que a menudo las técnicas de relajación, aplicadas a situaciones imaginarias o de la vida real, y los cambios en estilos de vida, ayudan a estos pacientes. Ambas estrategias terapéuticas pueden combinarse con técnicas de reestructuración cognitiva para aliviar el componente cognitivo de anticipación negativa y preocupación excesiva.

TRASTORNO DE ANSIEDAD INDUCIDO POR SUSTANCIAS

El tratamiento fundamental del trastorno de ansiedad inducido por sustancias es la eliminación de la sustancia generadora de ansiedad. Por lo tanto, si la sustancia es un medicamento, debe procurarse encontrar un tratamiento alternativo; si la exposición a la sustancia fue a través de contacto con el ambiente, éste debe limitarse al máximo. A veces se debe tratar el trastorno subyacente, asociado a la sustancia (por ejemplo, el síndrome de privación alcohólica)

Si los síntomas del trastorno de ansiedad continúan, a pesar de la remoción de la sustancia, corresponde efectuar un tratamiento sintomático, ya sea farmacológico o psicoterapéutico.

BIBLIOGRAFÍA

- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 3rd ed. Washington DC, APA, 1980.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 3rd ed. revised. Washington DC, APA, 1987.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th ed. Washington DC, APA, 1994.
- American Psychiatric Association. Work group on panic disorder. Practice guideline for the treatment of patients with panic disorder. Washington DC: American Psychiatric Association, 1998.

- Araya R, Rojas G, Acuña J: Chile: el país con la prevalencia más alta de morbilidad psiquiátrica en la atención primaria. *Rev Chil Neuro-Psiquiat suppl* 8:19, 1996.
- Ballenger JC: Medication discontinuation in panic disorder. *J Clin Psychiatry* 53(3):26-31, 1992.
- Barr Taylor C: Treatment of anxiety disorders. En: Schatzberg AF, Nemeroff CB (eds.): *Textbook of Psychopharmacology*, 2nd Ed. Washington DC, The American Psychiatric Press, 1998.
- Dager SR, Khan A, Cowley D *et al*: Characteristics of placebo response during long-term treatment of panic disorder. *Psychopharmacol Bull* 26:273-78, 1990.
- Díez C: Trastornos de ansiedad. En: Sánchez Planell JL *et al*, editores: *Tratado de Medicina Interna. Psiquiatría III*. 5^a ed. Madrid, IDEPSA Internacional Ediciones y Publicaciones SA, 1990.
- Florenzano R, Acuña J, Fullerton C, Castro C *et al*: Estudio comparativo de frecuencia y características de los trastornos emocionales en pacientes que consultan en el nivel primario de atención en Santiago de Chile. Servicio Nacional de Salud. *Rev Méd Chile* 126:397-405, 1998.
- Frank JB, Kosten TR, Giller EL Jr *et al*: A randomized clinical trial of phenelzine and imipramine for posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry* 145:1989-91, 1998.
- Freud S: Inhibition, symptoms and anxiety. En: Strachey (ed.): *The standard edition of the complete works of Sigmund Freud*. Londres, Hogarth Press, 1962.
- Fullerton C, Acuña J, Castro C *et al*: Trastornos ansiosos en consultantes del nivel primario de atención en Santiago metropolitano. *Rev Chil Neuro-Psiquiat suppl* 5:51, 1994.
- Gorman JM, Liebowitz MR, Fyer AJ *et al*: A neuroanatomical hypothesis for panic disorder. *Am J Psychiatry* 146:148-61, 1989.
- Hollander E, Simeon D, Gorman JM: Anxiety disorders. En: Hales RE, Yudovsky SC, Talbott JA (eds.): *The American Psychiatric Press Textbook of Psychiatry*, 3rd Ed. Washington DC., The American Psychiatric Press, 1999.
- Jaspers K: *Psicopatología General*. Buenos Aires, Editorial Beta, 1955.
- Klein DF: False suffocation alarms, spontaneous panics, and related conditions: an integrative hypothesis. *Arch Gen Psychiatry* 50:306-17, 1993.
- Lindemann C: Phobias. En: Wolman BB, Stricker C (eds.): *Anxiety and related disorders. A handbook*. New York, John Wiley & Sons Inc., 1994.
- Organización Mundial de la Salud: CIE-10, Décima revisión de la clasificación internacional de las enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico. Madrid, Editorial Meditor, 1992.
- Peña y Lillo S: *La angustia. Antropología y clínica*. Santiago de Chile, Editorial Universitaria, 1981.
- Pitts FN Jr, McClure JN: Lactate metabolism in anxiety neurosis. *N Engl J Med* 277:1329-36, 1967.
- Regier DA, Boyd JR, Burke JD Jr, *et al*: One-month prevalence of mental disorders in the US. *Arch Gen Psychiatry* 45:977-86, 1988.
- Rioseco P, Escobar B, Vicente B *et al*: Prevalencia de vida de algunos trastornos psiquiátricos en la provincia de Santiago (Chile). *Rev Psiquiatría* 4:186-93, 1994.
- Robins LN, Helzer JE, Weissman MM *et al*: Lifetime prevalence of specific psychiatric disorders in three sites. *Arch Gen Psychiatry* 41:943-58, 1984.
- Schweizer E, Rickels K: Placebo response in generalized anxiety: its effect on the outcome of clinical trials. *J Clin Psychiatry* 58(11):30-8, 1997.
- Smoller JW, Tsuang MT: Panic and phobic anxiety: defining phenotypes for genetic studies. *Am J Psychiatry* 155:1152-62, 1998.
- Stein MB, Uhde TW: Biology of anxiety disorders. En: Schatzberg AF, Nemeroff CB (eds.): *Textbook of Psychopharmacology/2nd ed*. Washington DC, The American Psychiatric Press, 1998.
- Stewart W, Terence C: Learning theory. En: Kaplan H, Sadock B (eds.): *Comprehensive textbook of Psychiatry/6th ed*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1995.
- Vicente B, Saldívia S, Rioseco P *et al*: Trastornos psiquiátricos en diez comunas de Santiago (Chile): prevalencia de seis meses. *Rev Psiquiatría* 4:194-202, 1994.
- Weissman MM, Myers JK, Harding PS: Psychiatric disorders in a US urban community, 1975-1976. *Am J Psychiatry* 135:459-62, 1978.

CAPÍTULO 14

EL TRASTORNO OBSESIVO COMPULSIVO

PATRICIA RENTERÍA C.

INTRODUCCIÓN

Desde las tempranas descripciones hechas por Janet, Freud y otros, la comprensión del Trastorno Obsesivo Compulsivo (TOC) ha evolucionado notablemente. Se han efectuado importantes avances en la epidemiología, diagnóstico y tratamiento, ya que hasta hace unas décadas el TOC era considerado una entidad rara, intratable e impulsiva desde el punto de vista psicológico. Actualmente el TOC se considera una enfermedad tan frecuente como el asma o la diabetes mellitus, que afecta al 2 o 3% de la población, y entre las enfermedades mentales se ubica en el cuarto lugar, después de las fobias, el abuso de sustancias y la depresión. Pero su naturaleza secreta y avergonzante sigue complicando el diagnóstico y manteniendo la impresión de poco frecuente. Es una patología altamente tratable, con demostrada eficacia de los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS) y terapias conductuales específicas. En su neurobiología ha sido implicada la serotonina y otros sistemas neurotransmisores / neuropéptidos específicos

y se han descrito circuitos neuronales que podrían dar cuenta de modelos neuroanatómicos subyacentes a la enfermedad.

HISTORIA

La historia médica de las obsesiones apenas se remonta a poco más de un siglo y medio, perdiéndose más atrás en una nebulosa indescifrable. Al parecer, la clínica de este padecimiento comienza con Esquirol, quien en 1816 describe las monomanías, entre las cuales menciona las monomanías afectivas. En éstas se juxtaponen ciertos estados delirantes, algunas psicopatías y lo que posteriormente se llamará "locura con conciencia", tal vez si el primer jalón en la conceptualización de la patología obsesiva. Posteriormente Falret describirá la "locura de la duda", una forma de extravío en la que hay conciencia y crítica. Lo que el paciente ha perdido no es el juicio sobre su padecer, sino la influencia de la voluntad sobre sus actos. El hijo de Falret, Jules, también eminente psiquiatra, comenta: "el ver-

dadero trasfondo de esta enfermedad consiste en una disposición general de la inteligencia a volver incesantemente sobre las mismas ideas y sobre los mismos actos, experimentando de continuo la necesidad de repetir las mismas palabras o de realizar los mismos actos, sin conseguir jamás satisfacerse o convencerse, ni siquiera ante la evidencia. Los enfermos viven un estado de hesitación (duda) interior perpetuo, y no logran detener ese trabajo incesante de su pensamiento que se ensaña constantemente consigo mismo, sin llegar nunca a un resultado definitivo. Por eso —agrega— mi padre propuso con razón darle a este estado mental el nombre de “enfermedad de la duda”, para resumir en su forma más general el hecho psicológico que constituye su fundamento principal. Morel, alumno de Falret, fue uno de los primeros en utilizar el término “obsesión” para referirse a la enfermedad de la duda. Posteriormente, Carl Westphal pone la atención sobre el hecho de que el padecimiento era común en la población general, pero raro en los hospitales de pacientes mentales, enfatizando su temprano inicio y su tendencia a la cronicidad. No obstante, tal vez si su aporte más sustantivo fue subrayar que los pacientes solían mantener su sufrimiento en absoluto secreto. Definió a las representaciones obsesivas como ideas que aparecen en contra de la voluntad del paciente, no pueden ser eliminadas y que son reconocidas como anormales por el afecto. En 1903 Pierre Janet publica la obra sobre *Las Obsesiones y la Psicastenia*, conceptualizando que la psicastenia en esta enfermedad es como: la debilidad psicológica lo que impide al obsesivo llegar a un nivel de funciones de realidad suficientemente elevado. De ese modo es incapaz de adaptarse a la realidad y malgasta su energía en una agitación mental y psicomotriz estéril. Sin embargo, es toda la actividad mental del obsesivo la comprometida: él no puede ejecutar más que actos rudimentarios, repeticiones o trasposiciones de otros actos bien ordenados, así como tampoco puede pensar por sí mismo, reducido a “rumiar” o a “razonar” sin fin. Estos son actos y pensamientos insuficientes, ya que a nivel superior del pensamiento y de la acción se compone de actos voluntarios, de pensamientos eficaces,

capaces de transformar el medio, lo cual le está impedido al obsesivo a causa de la debilidad de su tensión psicológica.

En el cambio de siglo la idea de que las obsesiones eran algo así como un “cuerpo extraño” en el psiquismo es predominante. La escuela de Wernicke las consideraba “ideas autóctonas”, como automatismos ideomotores mecánicos (Clérambault), análogas a los fenómenos de automatismo psicomotor de los síndromes extrapiramidales. De acuerdo a Eysenck el postulado básico de estas concepciones asienta sobre el carácter “parásito” de los fenómenos, que son vividos por el sujeto como hechos que se producen a pesar de él y fuera de él mismo.

Freud publicó en 1895 el texto *Obsesiones y Fobias* donde expone sus primeros conceptos en relación al tema, fundamentalmente la “persistencia” y “sustitución”. Más adelante publica el texto “Nuevas observaciones sobre las Neurosis de Defensa” en el que reúne a la histeria, las representaciones obsesivas y algunos casos de locura alucinatoria, fundándose “en que los síntomas de todas esas afecciones son un producto del mecanismo psíquico de defensa (inconsciente), surgiendo, por lo tanto, a consecuencia de la tentativa de reprimir una representación intolerable, penosamente opuesta al yo del enfermo”. Al referirse a la esencia y mecanismo de la neurosis obsesiva, atribuye a las experiencias sexuales activas y gozosas de la temprana infancia, montadas a su vez en una experiencia pasiva anterior un papel fundamental. Freud en 1924 rectificó esta afirmación, reconociendo que en la etapa anterior de su trabajo no sabía distinguir los recuerdos reales del sujeto de las fantasías infantiles. En todo caso, lo que considera esencial al trastorno es que “las representaciones obsesivas son reproches transformados, de retorno de la represión, y referentes siempre a un acto sexual de la niñez ejecutado con placer”. Al precisar los caracteres generales de los productos obsesivos, Freud resalta que éstos pueden equivaler a muy diversos actos psíquicos “... como deseos, tentaciones, impulsos, reflexiones, dudas, mandatos y prohibiciones”. Los pacientes “tenden a desvanecer tal determinación y a presen-

tar como representación obsesiva en contenido, despojado de su índice de afecto". En síntesis, el pensamiento freudiano original considera que los síntomas obsesivos, en apariencia absurdos e inmotivados, pueden ser comprendidos cuando se les relaciona con la vida del paciente, relación que puede ser directa o simbólica (y en ambos casos deformada por la represión). La represión en este caso y a diferencia de la histeria, no se efectúa mediante la amnesia, sino mediante la ruptura del vínculo de significación. De este modo los motivos quedan presentes en la conciencia en la forma de recuerdos insignificantes e ideas indiferentes. El afecto así liberado permanece flotante y es desplazado hacia otros contenidos estableciéndose un falso enlace. Esta sustitución, por último, es el reemplazo de lo pasado por lo presente, y de lo sexual por lo no sexual.

EPIDEMIOLOGÍA

PREVALENCIA

Prevalencia en la población general

La verdadera prevalencia del TOC ha sido fuente de controversia en la literatura. Antes de la década de los 80 se pensaba que el TOC era un trastorno extremadamente raro, con prevalencias estimadas en la comunidad tan bajas como un 0.05%. Sin embargo, en las últimas décadas, la prevalencia de los síntomas obsesivo-compulsivos en la población general ha demostrado ser notoriamente elevada. A fines de los años 70 el National Institute of Mental Health (NIMH) de los EE.UU. crea un estudio epidemiológico especial, el National Epidemiological Catchment Area Survey (ECA) con el fin de determinar la prevalencia vital y la de 6 meses del trastorno obsesivo-compulsivo en la población general. Se utilizaron los criterios diagnósticos del DSM-III y entrevistadores legos encuestaron sobre 20.000 adultos de 5 localidades de EE.UU. Uno de los hallazgos más sorprendentes de este estudio fue que este trastorno demostró ser 50 a 100 veces

más común de lo que tradicionalmente se pensaba, con una prevalencia a los 6 meses de 1.6% y una prevalencia vital de 2.5% (Rasmussen, 1984). Esto coloca a este trastorno en el cuarto lugar en la lista de los cuadros más prevalentes en psiquiatría, después de las fobias, las adicciones y las depresiones mayores. La prevalencia duplicó incluso a la de los trastornos de pánico o esquizofrenia. El mismo estudio reveló, además, que más del 80% de los pacientes con un trastorno ansioso consultan primariamente al médico general, al ginecólogo o al internista, en lugar de dirigirse a centros de atención psiquiátrica o psicológica. Estos hallazgos fueron confirmados en el Munich Follow-Up Study (MFS), desarrollado en Alemania, con una prevalencia a los 6 meses y de vida para el TOC de 1.79 y 2.03, respectivamente. En ambos estudios (ECA y MFS), los diagnósticos fueron determinados por la Diagnostic Interview Schedule (DIS), una entrevista diagnóstica estructurada diseñada para ser aplicada por entrevistadores legos. El *Cross National Collaborative Study*, desarrollado por Weissman y colaboradores en 1994 en cuatro diferentes continentes, examinó prevalencia y variables demográficas en EE.UU., Canadá, Puerto Rico, Alemania, Taiwán, Corea y Nueva Zelanda. Usando el DIS encontró que la prevalencia de vida para el TOC varió muy poco en los diferentes países (aproximadamente 2%) y sólo Taiwán tuvo una menor prevalencia (0.7%) para TOC y otros trastornos psiquiátricos. Los estudios antes mencionados han sido criticados por haber utilizado entrevistadores legos. En estudios posteriores que utilizan entrevistas semiestructuradas hechas por expertos, se encontraron prevalencias significativamente menores (0.3% a 0.72%), pero las muestras estudiadas fueron también significativamente más pequeñas. En suma, se puede estimar que la real prevalencia del TOC puede estar entre un 1 y un 2%, siendo relativamente homogénea en los diferentes países.

La información aportada por el Cross National Collaborative Study y otras investigaciones indican que hay una mínima influencia cultural o económica en la prevalencia del TOC, el cual es igualmente prevalente en países desarro-

llados y en vías de desarrollo. Varios estudios realizados en pacientes con TOC en Estados Unidos, India, Inglaterra, Japón, Dinamarca e Israel, revelan que el contenido de las obsesiones es relativamente similar en las diferentes ubicaciones geográficas. La obsesión más común en estos seis países, independiente del *background* cultural, parece ser la de suciedad o contaminación, seguidas por las de daño o agresión, somáticas, religiosas y finalmente sexuales. La cultura, la religión y la historia pueden influir en el contenido específico, pero lo central se mantiene (ej.: contaminación).

Prevalencia e incidencia en población adolescente

La prevalencia de TOC en adolescentes fue estimada en un 1% y 2.95% en dos diferentes poblaciones de Estados Unidos, y en un 3.56% en una población israelí. Un estudio reporta que el TOC tiende a ser más severo en los niños y se desarrollaría más tempranamente, antes de los 10 años; en cambio en las niñas lo habitual es que sea después de los 10 años.

Muy pocos estudios han reportado la incidencia y duración del TOC. La naturaleza transitoria y muchas veces subclínica del TOC en adolescentes hace que estos puntos sean más difíciles de estudiar. El primer estudio sobre incidencia del TOC en población adolescente reporta un 0.7% (Valleni-Basile, 1996). En este trabajo se discute un punto que hasta el momento no se ha logrado clarificar y es si el TOC subclínico representa un estadio del desarrollo, como un precursor del trastorno clínico, o es un nivel de severidad en un continuum que no necesariamente indica una progresión hacia un TOC clínico. Se postula que el TOC subclínico no es un fuerte predictor para el desarrollo de un TOC. Lo anterior fue corroborado por el estudio de Valleni-Basile, donde además se menciona que los factores predictores para TOC clínico fueron: raza negra, mayor edad, mayor número de eventos vitales negativos, pocos eventos vitales positivos y nivel socioeconómico medio a alto.

Prevalencia en ancianos

Se piensa que el TOC es un trastorno poco común en ancianos, pero investigaciones recientes han sugerido que el trastorno obsesivo-compulsivo puede ser tan común en ancianos como en jóvenes. Estudios que examinan la prevalencia a seis meses en población sobre 65 años, dan cifras entre 0.2% y 2.5%; con respecto a la prevalencia de vida en mayores de 60 años el rango es de 1.9% a 3.3%. Sin embargo, algunos estudios han reportado que la frecuencia del TOC tiende a disminuir con la edad (prevalencia a seis meses de 2.2% en menores de 64 años y de 1.3% entre los 65 y 74 años), hipotetizando que las razones para tales hallazgos podrían ser el aumento de la institucionalización en las personas de edad, una probable mayor mortalidad en individuos con trastornos ansiosos y la minimización u olvido de los síntomas por fallas cognitivas o síndromes cerebrales (Hollander *et al.*).

Prevalencia en población psiquiátrica

Estudios recientes desarrollados en clínicas de EE.UU. señalan una prevalencia de 1.6% para pacientes hospitalizados y de casi 10% para pacientes ambulatorios.

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS

Distribución por sexo

Por lo general se acepta una distribución equitativa entre ambos sexos para el trastorno obsesivo-compulsivo. Black recogió once estudios sobre pacientes obsesivos, tanto ingresados como ambulatorios, y encontró un total de 651 varones (48.6%) frente a 658 mujeres (51.2%). Otros estudios encontraron unas cifras levemente superiores para el sexo femenino. Combinando las cifras del trabajo de Black con las obtenidas por otros autores, Rasmussen *et al.* reunieron un total de 727 varones y 803 mujeres, lo que representa una relación de 1/1.1. Un estudio encontró que un 75% de la muestra de niños y

adolescentes afectados de TOC pertenecían al sexo masculino. Este predominio del sexo masculino en niños ha sido confirmado por Rapoport en varias de sus muestras, de lo que la autora deduce que la edad de inicio para el trastorno sería más precoz para los niños que para las niñas. En publicaciones recientes, Rasmussen, en una muestra de 560 pacientes obsesivos, reporta un 53% de mujeres frente a un 47.2% de varones y Weissman, en su estudio colaborativo, encuentra rangos de 1.2 a 3.8 de la relación mujer vs hombre que presentan un trastorno obsesivo-compulsivo. Lo anterior permite plantear la posibilidad que investigaciones futuras corroboren un cierto mayor predominio del TOC en población femenina.

Edad de inicio

Por lo general la edad de inicio del TOC se fija en torno a los 20 años. En el 65% de los casos el trastorno se inicia antes de los 25 años, siendo el inicio a partir de los 35 años poco frecuente, en torno a un 15%. La mayoría de los estudios reportan un promedio de edad para el inicio del TOC en la infancia que fluctúa entre los 9 y 11 años; sin embargo la edad de inicio parece ser bimodal, con "peaks" para la infancia y para la adolescencia. El inicio más temprano se da con mayor frecuencia en hombres y son más habituales los antecedentes familiares de TOC. Algunos autores han sugerido que la edad de inicio puede estar relacionada con la etiología, y que las diferencias de género asociadas con la edad de inicio pueden reflejar factores etiológicos diferentes entre hombres y mujeres. Un inicio precoz a menudo se asocia con mayor severidad, particularmente en hombres, una alta frecuencia de traumas perinatales y un peor pronóstico. En cambio, las mujeres en la adolescencia tienen un promedio de edad de inicio entre los 13 y 15 años, con dos "peaks" posteriores entre los 22 y 24 y entre los 29 y 31 años, claramente más tardía y postulándose un posible rol protector de los estrógenos. La edad de inicio puede diferir según los diferentes subtipos de TOC; los individuos que sufren sólo obsesiones o rituales de limpieza

tienen una edad de inicio más tardía; en cambio los que presentan rituales de comprobación o mixtos tienen una edad de inicio más temprana.

Inteligencia

Los primeros estudios en personas con TOC concluían que existía cierta tendencia en los pacientes obsesivos a situarse por encima de los valores medios en las escalas de inteligencia. No obstante, la mayor parte de estos estudios se basaron en impresiones clínicas y pocos utilizaron escalas psicométricas objetivas. En los estudios en los que se ha utilizado el WAIS no se encuentran diferencias significativas si se considera la escala global, pero sí se observa una discrepancia entre las altas puntuaciones obtenidas en las escalas verbales al comparárlas con las manuales y también con los test neuropsicológicos que evalúan la función cortical frontal. Flor-Henry dedujo de estos resultados que existiría una disfunción del hemisferio dominante, aunque Rasmussen opina que los pacientes compulsivos y con entecimiento presentarían dificultad en la realización de las tareas visoespaciales.

Estado civil

Entre los pacientes con TOC un porcentaje mayor al promedio de la población médica permanece soltero, aunque en algunos trabajos no se han encontrado diferencias significativas en el estado marital de pacientes obsesivos al compararlos con otras patologías psiquiátricas como la depresión mayor. El porcentaje de separaciones aparece sorprendentemente menor de lo que se podría esperar, considerando las disfunciones que conlleva un TOC.

Religión y cultura

Es obvia la influencia del aprendizaje social en el desarrollo de este trastorno. Los factores de tipo ambiental y cultural tienen un papel tanto en el desarrollo como en la patoplastia del TOC,

habiéndose descrito en múltiples publicaciones cómo estos pacientes son generalmente educados en medios rígidos en que se refuerzan comportamientos tales como el orden, la limpieza y los valores morales. El aspecto religioso parece ser de importancia en la manifestación del trastorno; según Rasmussen el haber sido educado en un ambiente de alta carga religiosa predispone a sufrir obsesiones de temática religiosa, sexual o agresiva.

- Marcadores periféricos de la función serotoninérgica
- Estudios de "challenges" serotoninérgicos

Aspectos farmacológicos

a. Clásicamente la clomipramina y más recientemente la fluoxetina, sertralina, fluvoxamina y citalopram, han demostrado tener eficacia clínica en el tratamiento del TOC, independiente de su efecto antidepressivo, ya que alivian síntomas obsesivo-compulsivos en pacientes que no están deprimidos. La actividad de estos fármacos radicaría en la selectividad para inhibir la recaptura de serotonina y con ello producir cambios compensatorios en la sensibilidad de las neuronas pre o postsinápticas secundarios a las variaciones de la biodisponibilidad de serotonina en el espacio intersináptico (*up-regulation/down-regulation*); así en la neocorteza se ha observado una disminución de la sensibilidad de los receptores postsinápticos, con un aumento de la sensibilidad a nivel hipotalámico posterior a la acción crónica de inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS).

b. Se ha descrito un mayor efecto antiobsesivo de la clomipramina comparada con su metabolito menos selectivo para serotonina, la desmetilclomipramina. Varios estudios correlacionaron la mejoría clínica de los síntomas obsesivos con los niveles plasmáticos de clomipramina y no con su metabolito desmetilado.

c. Hay estudios que encuentran una correlación entre la disminución del ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA) en líquido cefalorraquídeo (LCR) y la mejoría de los síntomas obsesivo-compulsivos durante el tratamiento con clomipramina.

d. Un estudio de niños con TOC encontró que altos niveles de serotonina plaquetaria pretratamiento fue un poderoso predictor de la respuesta clínica a clomipramina.

e. Estudios con agonistas y antagonistas de la función serotoninérgica.

f. Numerosos estudios avalan el uso de ciertos fármacos asociados a un ISRS para aumentar la respuesta terapéutica en pacientes con TOC. De esta manera se ha utilizado carbonato de litio, triptofano, buspirona, clonazepam

ETIOPATOGENIA

GENÉTICA

Los modelos biológicos del TOC enfatizan una vulnerabilidad constitucional para este trastorno. Los datos aportados por estudios genéticos de agregación familiar tienden a confirmar la sugerencia de que los familiares de individuos con TOC tienen un mayor riesgo de desarrollar este trastorno. Las investigaciones en gemelos han demostrado mayor concordancia en monocigotos vs dicigotos. En suma, hay creciente evidencia de que al menos algunas formas de TOC son genéticas. Específicamente, el TOC relacionado con tics y con el síndrome de La Tourette puede ser más familiar que otras expresiones fenotípicas de esta enfermedad. Estudios recientes que han utilizado una aproximación de tipo factor analítico para examinar sólo los componentes del fenotipo TOC, más que la enfermedad como un todo, sugieren que cierto perfil de síntomas puede ser más heredable que otros. Un subgrupo de síntomas obsesivos del adulto, como orden y simetría, parecen presentar un más claro patrón de transmisión genética que otros subgrupos (ej.: Coleccionismo).

NEUROTRANSMISORES

Hipótesis Serotoninérgica

Evidencias que apoyan esta hipótesis:

- Aspectos farmacológicos

y fenfluramina, todos los cuales tienen algún tipo de actividad agonista de la función serotoninérgica.

Marcadores periféricos de la función serotoninérgica

a. Estudios en plaquetas: La unión plaquetaria de imipramina marcada (3H-im) y paroxetina marcada (3H-par), siendo esta última de mayor especificidad, se utilizan como estimación de la actividad e índice de recaptura de serotonina en el SNC. Los estudios muestran disminución de la densidad de estos sitios en la membrana de plaquetas de pacientes con TOC no tratados. Otra aproximación es la medición del contenido de serotonina plaquetaria, que como se mencionó anteriormente, con niveles elevados puede ser predictor de buena respuesta a clomipramina. Niveles más bajos de serotonina se asociaron a pacientes con enfermedad más severa.

b. Los estudios de serotonina en sangre total han sido discrepantes, mostrando tanto aumento como disminución de serotonina en pacientes con TOC. Los datos de 5-HIAA en LCR no son concluyentes, pero pareciera existir una tendencia en los pacientes obsesivo-compulsivos hacia un incremento de los niveles de 5-HIAA en LCR; posiblemente reflejando un aumento de la síntesis, recaptura o metabolismo intraneuronal de serotonina. Lo anterior contrasta con los hallazgos en pacientes sociópatas e impulsivos (que son lo opuesto al TOC desde el punto de vista fenomenológico) y que presentan bajos niveles de 5-HIAA en LCR.

Estudios de "challenges" farmacológicos

a. Los estudios de "challenges" en pacientes con TOC no tratados, con agonistas serotoninérgicos como el m-CPP, el MK212, la ipsapirona, que se diferencian en su especificidad sobre los distintos receptores 5-HT en que actúan, el l-triptofano, un precursor de la síntesis de serotonina y la fenfluramina con propiedades liberadoras e inhibitoras de la recaptura de 5-HT, arrojan resultados dispares. Sin embargo, se puede plantear que la tendencia en los pacientes con TOC no tratados es a presentar un aplanamiento de la curva de prolactina pos-

terior a la estimulación farmacológica del sistema, en algunos casos un aplanamiento de la curva de cortisol y escasas respuestas conductuales (exacerbación de síntomas), lo cual puede sugerir una hiposensibilidad de algunos receptores serotoninérgicos (5-HT1c).

b. Los estudios de "challenges" en pacientes con TOC tratados con ISRS han resultado más complejos de interpretar, pero en suma se puede plantear que algunos muestran una tendencia a la normalización de los parámetros neuroendocrinos con el uso de agonistas y una exacerbación de los síntomas obsesivo-compulsivos con el uso de antagonistas, lo que corrobora la postura de una hiposensibilidad endocrina, pero agrega la posibilidad de una hipersensibilidad conductual acoplada a la estimulación de la serotonina.

Finalmente, es posible plantear que muchas de estas alteraciones pesquisadas en el sistema serotoninérgico correspondan a cambios adaptativos, compensatorios de anomalías presentes en otros sistemas neurotransmisores asociados. Visto así, la disfunción de la serotonina sería epifenoménica, es decir, una consecuencia del trastorno y no su causa.

Hipótesis Dopaminérgica

- Evidencias preclínicas
- Evidencias clínicas
- Estudios de "challenges" dopaminérgicos
- Síndrome de Gilles de la Tourette y su asociación con el TOC
- Respuesta a tratamiento

Evidencias preclínicas: Se ha desarrollado una variedad de modelos animales para el estudio de conductas compulsivas que implican manipulaciones farmacológicas tendientes a producir estereotipias. El uso de altas dosis de anfetaminas y otros agonistas dopaminérgicos como bromocriptina, apomorfina y L-dopa son capaces de producir conductas estereotipadas en animales de experimentación, como la inducción de conductas de recolección o almacenamiento en ardillas y el desarrollo en ratas de rutas de salida perseverativas de un laberinto. Estas res-

puestas conductuales pueden ser análogables a las observadas en pacientes obsesivo-compulsivos que, con el tiempo, van rigidizando sus rituales compulsivos.

Evidencias clínicas

a. El uso de estimulantes, potentes liberadores de dopamina, puede inducir una serie de conductas repetitivas, complejas y con aparente propósito, que presentan una extraordinaria semejanza con los síntomas obsesivo-compulsivos. En pacientes cocaínómanos se han descrito conductas repetitivas de limpieza, lavado de manos, arreglo y recolección, orden y simetría, etc.

b. La asociación de síntomas obsesivo-compulsivos clásicos con ciertas enfermedades neurológicas que involucran en su etiología a los ganglios basales y a la dopamina apoyan esta teoría. La mejor descripción de un TOC neurológico (von Economo) está basada en la enfermedad de Parkinson postencefalítica que se desarrolló como secuela de la encefalitis letérgica en el brote de influenza epidémica de 1919. Von Economo notó la naturaleza compulsiva y egodistónica de los tics motores, los cuales se manifestaban a pesar del intento de control voluntario. Varios reportes describen rituales repetitivos, pensamientos intrusivos y compulsiones de limpieza y lavado de manos en estos pacientes. Estas observaciones, junto al parentesco lejano del TOC con el Corea de Sydenham, el Corea de Huntington, la Enfermedad de Parkinson y la necrosis bilateral del *Globus Pallidus* (que pueden presentar síntomas obsesivo-compulsivos asociados), sugieren fuertemente una eventual localización estriatal, con un concomitante compromiso del sistema dopaminérgico en la etiopatogenia del TOC.

Estudios de "challenges" dopaminérgicos: Los escasos estudios a este respecto no son consistentes con las evidencias clínicas y preclínicas, ya que la administración de anfetaminas produjo mejoría de los síntomas obsesivo-compulsivos y el metilfenidato no produjo cambios. Es posible que las dosis utilizadas o bien la duración de la administración no fue suficiente para mime-

tizar los efectos observados en los abusadores de estimulantes.

Síndrome de Gilles de la Tourette y su asociación con el TOC: Estudios recientes indican que entre un 45% y un 90% de los pacientes con síndrome de La Tourette presentan algún tipo de sintomatología obsesivo-compulsiva y que un 7% tiene asociado un TOC propiamente tal. Una serie de datos neurobiológicos y farmacológicos indican que una disfunción del sistema dopaminérgico podría estar implicada en la etiopatogenia del síndrome de La Tourette y que el sustrato anatómico primario involucrado en la neuropatología de este trastorno estaría dado por los ganglios basales y la corteza frontal. Resulta interesante que estas mismas regiones cerebrales han sido implicadas en la fisiopatología del TOC.

Respuesta a tratamiento: Estudios acerca del uso concomitante de ISRS con antagonistas dopaminérgicos (D₂) sugieren que el sistema dopaminérgico puede estar involucrado en la respuesta a tratamiento de algunos pacientes obsesivo-compulsivos. Hay una serie de datos provenientes de estudios abiertos, que han demostrado la efectividad de la asociación de un neuroléptico en pacientes con TOC resistentes al uso de ISRS.

Hipótesis Glutamatérgica

Se especula que anomalías en la neurotransmisión glutamatérgica, que inerva de manera importante la corteza frontal y núcleo caudado, puede llevar a alteraciones de los sistemas serotoninérgico y dopaminérgico. Un estudio reciente con espectroscopia 1H-MR demostró una elevación glutamatérgica en pacientes pediátricos con TOC, que se normalizó después del tratamiento con paroxetina. La reducción en la severidad de los síntomas se asoció con la reducción de las concentraciones de glutamato. Los glucocorticoides inducen la liberación de glutamato, el cual a su vez potencia la liberación de dopamina, que inhibe los glucocorticoides, formando un circuito neuromodulador. Por otro

lado, la inducción adrenal con elevación de los glucocorticoides producida por estrés lleva a una reducción de la actividad serotoninérgica. Así, se puede plantear una hiperrespuesta al estrés en pacientes con TOC.

Hipótesis Noradrenérgica

Los estudios de "challenges" con clonidina y yohimbina plantean la posibilidad de una disminución de la actividad noradrenérgica, reflejo de una menor sensibilidad de los receptores adrenérgicos centrales.

Hipótesis Colinérgica

Estudios de "challenges" con piridostigmina, un agonista colinérgico, reportan que al ser administrado a pacientes con TOC produce una elevación de la curva de la hormona de crecimiento (GH) mayor a la observada en controles. Esto hace hipotetizar la posibilidad de que una hipersensibilidad colinérgica pudiera estar implicada en la fisiopatología del TOC.

ASPECTOS NEUROENDOCRINOS

Hormonas Gonadales

Varios estudios del NIMH refieren una exacerbación de los síntomas obsesivo-compulsivos durante la pubertad temprana, sugiriendo que los andrógenos pudieran estar implicados en la biología del TOC. Casas *et al.* (1986) reportaron mejoría de los síntomas obsesivo-compulsivos en mujeres tratadas con acetato de ciproterona (fármaco antiandrogénico), con reaparición de los mismos tras la retirada del fármaco. Por otro lado, las mujeres con TOC a menudo experimentan un incremento premenstrual de sus rituales y pensamientos obsesivos, con una menor capacidad para resistirlos, lo que pudiera estar asociado a la baja estrogénica, ya que está clara la función facilitadora de los estrógenos sobre el sistema serotoninérgico.

Vasopresina, Oxitocina y Factor Liberador de Corticotrofina (CRF)

La administración de oxitocina en ratas altera la memoria de consolidación y de recuperación, mientras que la vasopresina facilita los procesos de memoria. Los efectos de oxitocina parecen ser recíprocos a los de vasopresina. La vasopresina promueve la consolidación del aprendizaje adquirido durante un condicionamiento aver-sivo, lo que es antagonizado por oxitocina, que previene la adquisición de conductas condicionadas y facilita los procesos de extinción. En pacientes con TOC se detectaron niveles basales significativamente elevados de vasopresina y CRF en LCR, comparados con controles; cabe mencionar que hallazgos semejantes se han detectado en pacientes anorécticas. El aumento de vasopresina, CRF y la secreción facilitada de vasopresina plasmática en respuesta a la estimulación osmótica, observada en pacientes con TOC puede implicar una hiperactividad de los mecanismos de respuesta al estrés. Si bien las situaciones de estrés producen en forma adaptativa un fortalecimiento de la memoria de retención y un estrechamiento del foco de atención que facilita el aprendizaje, una vulnerabilidad constitucional para la hiperactividad de estos mecanismos puede contribuir al desarrollo de varias de las características clínicas del TOC, incluyendo las conductas perseverativas, la rigidización, el estrechamiento del foco de atención y la exageración de las conductas de aseo.

NEUROANATOMÍA Y NEUROIMÁGENES

En el TOC hay numerosas evidencias que sugieren la presencia de una anomalía neuroanatómica implicada en su neurobiología; entre ellas está la frecuente asociación con antecedentes de traumatismos perinatales, estados postencefalíticos, Enfermedad de Parkinson, Corea de Sydenham, Corea de Huntington, necrosis bilateral de *globus pallidus*, traumatismos cerebrales, epilepsia, síndrome de La Tourette, intoxicación anfetamínica crónica, tratamientos con l-dopa, infecciones estreptocócicas y anomalías

electroencefalográficas y neuropsicológicas. Por otro lado, la efectividad de los tratamientos neuroquirúrgicos en el TOC refractario, destinados a interrumpir ciertos circuitos neuronales anormales, hacen pensar que determinadas regiones cerebrales pueden constituir un sustrato anatómico crucial para el desarrollo de este trastorno. Sin embargo, en la actualidad no se ha logrado precisar claramente la localización, naturaleza y significación neurobiológica de cada uno de los hallazgos a este respecto. Por este motivo y en ausencia de estudios postmortem, las neuroimágenes han adquirido gran relevancia en la investigación del TOC. La tomografía axial computada (TAC) y la resonancia nuclear magnética (RMN), que implican una aproximación puramente estructural de la anatomía cerebral, han arrojado datos contradictorios y poco significativos. El desarrollo de técnicas radiológicas no invasivas como la tomografía computada por emisión de un fotón único (SPECT) y la tomografía por emisión de positrones (PET), que permiten el estudio de la fisiología y bioquímica del cerebro "in vivo", aportan datos, tanto funcionales como estructurales de la anatomía del SNC, así como también sobre el efecto producido por los psicofármacos, de manera tal que pueden significar la obtención de conclusiones más válidas sobre las posibles regiones cerebrales involucradas en el TOC.

Modelo propuesto por Rapoport y Wise

Rapoport y Wise (1989) proponen un modelo en el cual el sistema estriatal funciona como un detector o filtro, gatillando la liberación de conductas propias de la especie. Dos grupos de "input" convergen en el área ventromedial del núcleo caudado, uno proveniente de la parte anterior del cíngulo y la corteza orbitofrontal, el otro de áreas corticales de asociación aparentemente relacionadas con el reconocimiento de objetos y sonidos (áreas temporales). El modelo postula que el núcleo caudado actúa como un detector de estímulos, mientras que otra porción del estriado actúa como un detector de la motivación interna. Estos conjuntos neuronales

estriatales convergen para inhibir al *globus pallidus*. El *globus pallidus* descarga tónicamente sobre las neuronas talámicas con estímulos inhibitorios. De esta manera, la inhibición del *pallidus* produce un fenómeno de liberación del tálamo, que se expresa por la aparición de patrones de acción o conductas fijas. En el segundo circuito que converge al caudado, proviene de la región anterior de la corteza del cíngulo, asociada a la detección de la motivación interna. Así, la convergencia de circuitos que se originan en la región anterior del cíngulo y se relacionan con el *pallidus* y el caudado, proporcionan la señal para desarrollar una acción por motivación interna. Si esta señal, proveniente del cíngulo hacia el estriado, desinhibe al *pallidus* (centro del lavado de manos, por ejemplo), entonces la activación de estas neuronas del cíngulo llevan a que el lavado de manos ocurra, aun en la ausencia de un adecuado estímulo sensorial. El lavado de manos es ahora gatillado por el "detector interno de estímulos" y es independiente de una justificación externa, como en el trastorno obsesivo-compulsivo.

Modelo propuesto por Insel et al.

Estos autores proponen un circuito neuroanatómico constituido de la siguiente manera: la corteza orbitofrontal y la circunvolución del cíngulo envían poderosas proyecciones excitatorias (glutamatérgicas) hacia el núcleo caudado y la porción ventral del estriado (núcleo acumbens). El caudado envía proyecciones inhibitorias (gabaérgicas) hacia el *pallidus*, uno de los dos mayores receptores de estímulos del estriado. El *pallidus*, a su vez, envía proyecciones inhibitorias al tálamo, el cual se proyecta de manera retrógrada y excitatoria hacia la corteza. La presencia de dos series de estímulos inhibitorios sugiere la posibilidad de una desinhibición: un aumento en la actividad del primer paso inhibitorio (núcleo caudado, que aparece hipermetabólico en las neuroimágenes), puede provocar que el segundo (*globus pallidus*) sea menos inhibitorio sobre su blanco (tálamo), produciéndose la desinhibición de este último núcleo, el

cual al proyectarse hacia la corteza genera un circuito hiperactivo reverberante. Este circuito córtico-estriato-tálamo-cortical puede ser pensado no sólo como un modelo neuroanatómico, sino que también funcional propio del TOC. Estos modelos son consistentes con la farmacoterapia y los tratamientos neuroquirúrgicos estereotáxicos (cingulotomía, capsulotomía anterior, tractotomía subcaudada)

Corteza orbitofrontal

Por estudios preclínicos y clínicos se ha sugerido que esta área pudiera ser responsable del "control de interferencia", ya que al estar lesionada se produce menor capacidad para ignorar estímulos irrelevantes y mayor distraibilidad en los test de memoria. De este modo, una hipótesis adicional es que un aumento de la actividad metabólica orbitaria en pacientes con TOC puede ser el sustrato neural para la resistencia que estos pacientes describen a los pensamientos o compulsiones intrusivas. Los pacientes no tratados pueden ser vistos como usando al máximo, aunque sin éxito, el "control de interferencia". Así, la disminución de la actividad orbitofrontal con el tratamiento puede representar una disminución de la resistencia o del esfuerzo gastado en controlar los pensamientos intrusivos.

TRASTORNOS PEDIÁTRICOS NEUROPSIQUIÁTRICOS AUTOINMUNES ASOCIADOS CON INFECCIÓN ESTREPTOCÓCICA (PANDAS)

Un subgrupo de niños y adolescentes con TOC, caracterizado por un curso episódico con agudas y dramáticas exacerbaciones de síntomas, alternadas con períodos relativamente inactivos, ha llevado a proponer que existe un subgrupo de pacientes con trastornos neuropsiquiátricos que puede ser identificado por los siguientes criterios:

- Presencia de TOC o un trastorno por tics.
- Inicio prepuberal de los síntomas (tan temprano como los 3 años)

- Curso episódico en la severidad de los síntomas.
- Asociación con infección por estreptococo b-hemolítico tipo A (GABHS).
- La aparición o exacerbación de los síntomas puede ser el resultado de una disfunción neuroinmunológica mediada por anticuerpos antineuronales (GABHS).
- Asociación con anomalías neuroológicas
- Marcador biológico: marcador de superficie D8 / 17 E-cell en linfocitos.
- Utilidad del uso de penicilina intramuscular y, en estudio, utilidad de penicilina profiláctica.

Resultados preliminares de terapias inmunomoduladoras, incluyendo la plasmáferesis e inmunoglobulinas endovenosas, han reportado mejoría significativa en niños con TOC con una base autoinmune.

DIAGNÓSTICO

Los fenómenos obsesivos son tremendamente ubicuos, de tal forma que también aparecen en situaciones especiales en personas sanas, en ciertas enfermedades neurológicas y otras enfermedades psiquiátricas distintas al TOC. Por otra parte, la estabilidad y homogeneidad clínicas de este trastorno están garantizadas, ya que los síntomas básicos han sido descritos en diferentes culturas, aparte de la occidental, demostrado por estudios realizados en lugares como Hong Kong, India, Arabia Saudí, Egipto y Japón. Además, la organización sintomática del cuadro, que se inicia en épocas tempranas de la vida, indica que el TOC constituye una enfermedad específica con un inicio infantojuvenil, tendencia a la cronicidad y relativa estabilidad de los síntomas.

Es clásica la polémica acerca de la naturaleza intelectual o emocional de las obsesiones, ya que la clínica de las obsesiones gira esencialmente alrededor del *pensamiento* o de la *afectividad*. Como consecuencia de este complejo ideoafectivo se explica otro de los pilares clínicos de esta entidad, los actos compulsivos. El TOC se manifiesta por una pluralidad de síntomas que afec-

tan diferentes funciones psíquicas. Los pacientes presentan frecuentemente múltiples obsesiones y compulsiones, cambian de síntomas a lo largo del tiempo y la clínica de diferentes miembros de la familia es distinta. Pero a pesar de esta aparente heterogeneidad que ha llevado a describir subgrupos, el TOC es mucho más homogéneo de lo que podría sugerir una observación superficial del cuadro: a) en todos los subgrupos, con excepción del que manifiesta enlentecimiento, se describe la ansiedad como síntoma afectivo predominante; b) casi todos los pacientes temen que algo terrible, que les afectará o afectará a otros, sucederá y ellos serán los responsables (pensamiento mágico); c) con raras excepciones, las compulsiones inicialmente sirven para reducir la ansiedad, aunque transitoriamente, lo cual refuerza y mantiene el trastorno, deteriora la situación sociolaboral y provoca sentimientos de desaliento y depresión, y d) en todos los subgrupos se aprecia un conflicto entre componentes racionales-cognitivos e irracionales-emocionales.

Las ideas obsesivas, que constituyen el núcleo de la patología obsesiva, se caracterizan por su intrusión repetitiva, la vivencia angustiada que el paciente experimenta y que emana de sí mismo (a diferencia de lo que ocurre en el delirante) y la imposibilidad de controlarlas eficazmente, si no es de forma transitoria a través de rituales de carácter también repetitivo. De forma más dicotómica, las actuales clasificaciones diferencian los dos fenómenos esenciales del cuadro: obsesión y compulsión, que fundamentan la actual denominación de trastorno obsesivo-compulsivo.

En el DSM-IV el TOC está incluido entre los trastornos ansiosos, donde ha estado categorizado desde la publicación del DSM-III. Esto se entiende por la relación entre pensamientos obsesivos y acciones compulsivas, que se explicitan como la respuesta mental o conductual a la marcada ansiedad o malestar que originan los pensamientos recurrentes y persistentes, respuesta que a su vez también puede ocasionar angustia o disgusto por su interferencia con la vida diaria. En el CIE-10 el TOC está categorizado separadamente de los

trastornos ansiosos en congruencia con el punto de vista europeo (Montgomery, 1992). Lo esencial del TOC, desde este punto de vista, es la presencia de pensamientos (obsesiones) o actos (compulsiones) *repetitivos*, reconocidos como patológicos por el paciente, pero acompañado por una sensación de compulsión e incapacidad para resistirlos. El DSM-IV establece la diferencia entre obsesión y compulsión, poniendo el acento en que la obsesión es un pensamiento, idea o imagen que produce ansiedad o malestar y que la compulsión está diseñada para prevenir o reducir dichos síntomas. Por lo tanto, según el DSM-IV, pueden existir compulsiones cognoscitivas, que serían obsesiones según la CIE-10, para la cual las compulsiones son sólo los actos en el plano conductual. Además, los criterios diagnósticos de la CIE especifican una duración mínima de los síntomas de por lo menos 2 semanas.

A continuación analizaremos los criterios DSM-IV para el diagnóstico de Trastorno obsesivo-compulsivo:

A. Se cumple para las obsesiones y las compulsiones:

Las obsesiones se definen por (1), (2), (3) y (4):

- (1) pensamientos, impulsos o imágenes recurrentes y persistentes que se experimentan en algún momento del trastorno como intrusos e inapropiados, y causan ansiedad o malestar significativos
- (2) los pensamientos, impulsos o imágenes no se reducen a simples preocupaciones excesivas sobre problemas de la vida real
- (3) la persona intenta ignorar o suprimir estos pensamientos, impulsos o imágenes, o bien intenta neutralizarlos mediante otros pensamientos o actos
- (4) la persona reconoce que estos pensamientos, impulsos o imágenes obsesivos son el producto de su mente (y no vienen impuestos como en la inserción del pensamiento)

Las compulsiones se definen por (1) y (2):

- (1) comportamientos (p. ej. lavado de manos, puesta en orden de objetos, comprobaciones) o actos mentales (p. ej. rezar, contar o repetir palabras en silencio) de carácter repetitivo, que el individuo se ve obligado a realizar en respuesta a una obsesión o con arreglo a ciertas reglas que debe seguir estrictamente
- (2) el objetivo de estos comportamientos u operaciones mentales es la prevención o reducción del malestar o la prevención de algún acontecimiento o situación negativos; sin embargo, estos comportamientos u operaciones mentales o bien no están conectados de forma realista con aquellos que pretende neutralizar o prevenir, o bien resultan claramente excesivos

- B. En algún momento del curso del trastorno la persona ha reconocido que estas obsesiones o compulsiones resultan excesivas o irracionales. *Nota:* este punto no es aplicable en niños.
- C. Las obsesiones o compulsiones provocan un malestar clínico significativo, representan una pérdida de tiempo (suponen más de una hora al día) o interfieren marcadamente con la rutina diaria del individuo, sus relaciones laborales (o académicas) o su vida social,
- D. Si hay otro trastorno del eje I, el contenido de las obsesiones o compulsiones no se limita a él (p. ej. preocupaciones por la comida en un trastorno alimentario, arranque de cabellos en la tricotilomanía, inquietud por la propia apariencia en el trastorno dismórfico corporal, preocupación por las drogas en un trastorno por consumo de sustancias, preocupación por estar padeciendo una grave enfermedad en la hipocodría, preocupación por las necesidades o fantasías sexuales en una parafilia o sentimientos repetitivos de culpabilidad en el trastorno depresivo mayor).

E. El trastorno no se debe a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej. drogas, fármacos) o de una enfermedad médica.

Especificar:

Con poca conciencia de enfermedad: si, durante la mayor parte del tiempo del episodio actual, el individuo no reconoce que las obsesiones o compulsiones son excesivas o irracionales.

ASPECTOS CLÍNICOS

PENSAMIENTO

Características formales de las obsesiones

Carácter *insólito* y *parásito*: el sujeto las reconoce como patológicas y procedentes de sí mismo, aunque se oponga a ellas. El origen endógeno de las obsesiones configura su carácter fatalista, que el paciente experimenta con profunda desazón, ya que escapan al control voluntario e invaden progresivamente su actividad cognitiva de forma agobiante. Aunque la influencia exterior sobre las ideas obsesivas es ínfima, en ocasiones una frase, insinuación o información, más o menos dirigidas, son capaces de aliviar al paciente de su idea, aunque persistan otras de distinto cariz o reaparezcan otras nuevas. Es difícil explicar este hecho, que puede parecer insólito. En el contexto del mundo mágico en el que se mueve el obsesivo la posibilidad de descargar, a través de otro, la tensión e incertidumbre, es utilizada por el paciente en determinadas circunstancias. Por otra parte, la tonalidad negativa de los contenidos obsesivos es otra constante del mundo obsesivo. Si bien las obsesiones poseen el carácter de intrusas, inapropiadas e intensamente molestas que les han dado la cualidad de "egodistónicas", están lejos de carecer de sentido o ser extrañas al yo (proviene de su propia mente y no vienen impuestas desde fuera). Lo que resulta para el paciente "sin sentido", y por lo tanto incomprendible, no es el significado de la obsesión

como tal, sino el hecho de tenerla fuera del control de su voluntad y decisión, es el dominar sin motivo, el imponerse como fenómenos autónomos que no poseen normalmente ese carácter, como idear, pensar, recordar, imaginar, moverse, etc.

Carácter repetitivo y punzante: la repetición no es específica de las obsesiones, sino que puede darse en el marco de la patología obsesivoide, que puede aparecer en depresiones o esquizofrenias. Sin embargo, falta en estas últimas el resto de características propias de la auténtica idea obsesiva, por lo que tienen un carácter más anecdótico y menos dramático, especialmente en la esquizofrenia.

Lucha ansiosa del psiquismo: No es de extrañar que el agobio psíquico que crean las obsesiones origine una intensa ansiedad que el paciente intenta conjurar a través de defensas de diversa índole (rituales), que configuran y complican la sintomatología inicial.

Atmósfera de duda: la duda es un fenómeno tan específico de esta patología que Falret denominó este cuadro como enfermedad de la duda. Gran parte de los actos obsesivos son consecuencia de pensamientos cuyo embrión es la duda. El obsesivo busca la certeza absoluta o apodíctica o simplemente la certeza que tan espontáneamente se da en el normal, y que el obsesivo nunca puede obtener a pesar de sus múltiples e incesantes intentos; esto explica la necesidad patológica de verificaciones y comprobaciones reiteradas, ya que la duda como sentimiento permanente precisa disiparse a través de una constante e insatisfactoria constatación de la realidad. La duda obsesiva nace de una incapacidad funcional para aprehender la realidad nítidamente y de una configuración de ésta tan estricta que aprisiona al enfermo, ya que fuera de los límites establecidos con rigidez, el paciente siente inseguridad y se ve obligado a reestructurar el equilibrio con constantes verificaciones y restableciendo nuevos límites cada vez más agobiantes. Por esta razón, la mencionada conciencia de patología que tie-

nen estos enfermos es relativa, ya que, si bien aceptan como mórbidos los confines más evidentes de su trastorno, consideran normales determinadas creencias o actos, cuya normalidad es más que discutible.

AFFECTIVIDAD

Ya Freud señaló que, en toda obsesión, hay dos elementos: una idea que se impone al enfermo y un estado emotivo asociado, que puede ser la angustia, el remordimiento o la cólera. En definitiva, el estado emocional modula la actividad obsesiva y en ocasiones se sitúa en el epicentro de su génesis, pero el estilo cognitivo de estos pacientes tiene una rígida estructura, relativamente independiente del estado afectivo, que se manifiesta aun cuando el paciente se encuentra subjetivamente bien.

Si bien, ciertamente, la ansiedad se encuentra presente en todos los subgrupos de obsesivos, no es un dato definitivo como para considerarla el núcleo afectivo de este trastorno, por cuanto se trata de un fenómeno inespecífico, que surge ante cualquier situación de tensión que ponga en peligro la integridad psicofísica del individuo. De ahí la resistencia a considerar la ansiedad como emoción primaria en el TOC y los reparos a que sea incluido dentro de los trastornos de ansiedad en las actuales clasificaciones. Por lo anterior, parece poco fundamentado considerar que la angustia es el eje afectivo e incluso causal de la obsesión. Por el contrario, la patología obsesiva tiene más conexión con los estados depresivo-hipovitales, en los que la ansiedad no es más que un epifenómeno inespecífico y secundario.

ACTOS OBSESIVOS

Los actos o rituales obsesivos son prácticamente constantes en la clínica de esta enfermedad. Pocos son los pacientes que centran su sintomatología únicamente en ideas morbosas, sin que de éstas deriven conductas patológicas más o menos aparatosas. Puede ocurrir, sin

embargo, que la conducta ritual se desarrolle a partir de las obsesiones (p. ej. lavado de manos por temor a la contaminación) o no guarde aparentemente ninguna relación lógica con el contenido de éstas, sino que el paciente se sienta obligado a realizarla puntualmente por temor a que su omisión entrañe repercusiones penosas o catastróficas para otras personas.

RESISTENCIA E INTERFERENCIA

Conceptos básicos que se valoran tanto desde el punto de vista clínico-fenomenológico como psicométrico, son la resistencia y la interferencia. La resistencia es la lucha interna que el paciente establece contra un pensamiento o impulso de tipo invasor. Puede darse en las obsesiones y es casi ineludible en las compulsiones. Sin embargo, puede experimentar fluctuaciones de forma que el paciente las experimente más acusadas en ciertas circunstancias (p. ej. en el trabajo) que en otras (p. ej. en casa), o variar en intensidad según la gravedad de los síntomas y el período de la enfermedad. En obsesivos crónicos la resistencia a los síntomas puede ser sensiblemente más baja. El subtipo con ideas de contaminación tiene una resistencia moderada, los dubitativo-comprobadores ostentan una resistencia elevada y los enlentecidos primarios una resistencia muy baja.

La interferencia es también una función dinámica que puede o no tener relación con la gravedad de los síntomas. Algunos pacientes están absolutamente bloqueados en todos los órdenes por su enfermedad, pero otros, también graves, pueden preservar parte de sus actividades sociales o laborales a costa de una grave sumisión a los síntomas en momentos concretos, generalmente en el hogar, cuando la resistencia cede, pues el control y la motivación por mantener una apariencia social se relajan.

Finalmente, la mayoría de las veces el paciente obsesivo no reconoce su enfermedad, la guarda y la sufre en la intimidad, buscando estrategias para ocultar sus síntomas, siente ver-

güenza de contar lo que él juzga como incommunicable, irracional, desquiciado o loco de sus vivencias. Otra característica de estos pacientes es que pueden experimentar una intensa culpa por el contenido de sus obsesiones, pero la mayoría de las veces es una culpa obsesiva que, a pesar de estar presente, nunca se consolida o se resuelve como la culpa normal, es ambigua y oscilante, siguiendo el carácter rítmico y repetitivo de toda la constelación obsesivo-compulsiva. Por lo anterior, los pacientes con TOC viven inmersos en una constante, ambivalente y tormentosa lucha por resistir y controlar sus síntomas, a pesar que con los años o según la severidad de la enfermedad se van abandonando a sus obsesiones y compulsiones por el gran esfuerzo o temor que les significa resistirlas.

FORMAS CLÍNICAS

Es difícil delinear formas clínicas del TOC, pues desde la experiencia clínica parece claro que el TOC adopta una gran variedad de formas en una misma persona, ya sea concomitantes o sucesivas, y que los casos que mantienen una sola de ellas a lo largo de la evolución son más bien la excepción. Sin embargo, a lo largo de la historia se han delimitado varios subgrupos de fenómenos obsesivos. Hodgson y Rachman delimitaron cuatro subgrupos: a) obsesivos de limpieza ("*washers*"), b) obsesivos con conductas de comprobación ("*checkers*"), c) obsesivos con enlentecimiento ("*slowness*") y d) dubitativos. Otros autores han corroborado estos subgrupos, pero además han delineado que los obsesivos con rituales de limpieza son más propensos a desencadenar temores por estímulos ambientales externos y a desarrollar conductas de evitación (más cercanos a las fobias), mientras que los dubitativo-comprobadores más a menudo perciben a sus madres como más meticulosas y demandantes.

La realidad es que estas posibles presentaciones se ajustan a "clusters" o agrupaciones sintomáticas, pero no suponen estrictamente síndromes, ya que frecuentemente coexisten fe-

nómenos de distintas agrupaciones. Especial interés tiene, sin embargo, el grupo de pacientes con entretimiento obsesivo primario, cuya conducta está caracterizada por extrema lentitud, no secundaria a rituales o rumiaciones, aunque éstos pueden presentarse. En contraste con otros grupos, manifiestan muy escasa ansiedad y la conducta patológica se centra en torno al cuidado personal, como lavarse, afeitarse, bañarse y vestirse.

Formas clínicas más frecuentes

Obsesiones de contaminación: La forma más común de padecimiento es el complejo obsesivo de contaminación acoplado a conductas de prevención y descontaminación, entre las que el lavado de manos compulsivo ocupa un lugar destacado. Esta forma está presente en el 50% de los casos (Rasmussen). Se ha ligado este tipo de trastornos con las fobias, por el hecho que se desencadena una intensa angustia ante estímulos específicos. Sin embargo, ni suciedad, ni gérmenes, ni venenos existen en el circuito obsesivo como tales estímulos. El obsesivo no reacciona frente a los gérmenes, venenos diseminados o radiación, sino frente a la posibilidad de ellos. En suma, el paciente no reacciona en esta forma clínica ante estímulos reales discernibles, sino ante un complejo sistema imaginario-perceptivo.

Obsesiones de duda y responsabilidad: Estos pacientes se caracterizan por la repetida preocupación de que algo malo puede ocurrir a sus seres queridos porque ellos han fracasado en chequear alguna situación de modo completo y exhaustivo, como por ejemplo la manilla del gas, el cierre de las puertas y otras semejantes. Esto puede ocurrir de un modo extremadamente simbólico, como el tocar simétrica y simultáneamente el punto medio del marco de la puerta en ambos lados, dudando luego de haberlo realizado de modo perfecto, debiendo devolverse y reiniciar toda la maniobra, sin llegar nunca a la certeza absoluta.

Obsesiones sexuales y agresivas: Los pacientes presentan pensamientos e imágenes recurrentes y desagradables de contenido sexual inaceptable o de agredir o dañar a otros. Frecuentemente se acompañan de la compulsión de confesarlos o contarlos a alguien de extrema confianza.

Necesidad de simetría y precisión: El paciente se siente impelido a colocar los objetos en cierto orden y posición, a realizar ciertos actos de una determinada y precisa manera, o a conseguir simetría entre cosas o movimientos. En algunos casos esto está relacionado con la prevención de que algo malo le pueda ocurrir a los seres queridos y, en otros casos, para liberarse de la insupportable sensación de tensión sin contenido que los invade al no realizar los actos u ordenar las cosas de esa determinada manera.

Obsesiones somáticas: El temor persistente e irracional a desarrollar una seria enfermedad con riesgo vital cruza numerosas categorías de los actuales manuales de clasificación como la hipocondriasis, la depresión mayor, el trastorno por angustia y el TOC. En muchos casos de obsesiones somáticas son indistinguibles de la hipocondriasis, salvo por el hecho de presentar una constelación de otras obsesiones y compulsiones.

Acumulación o coleccionismo: Estos pacientes se sienten compelidos a pasar lista a sus posesiones una y otra vez para estar seguros de que nada ha desaparecido o a revisar la basura para asegurarse de que nada valioso se ha deslizado en ella. Suelen acumular todo tipo de objetos y posesiones, llenando habitaciones enteras con ellos, y no rara vez impiden el funcionamiento de la familia.

Obsesiones religiosas: Se estima que uno de cada 10 pacientes con TOC sufre de obsesiones religiosas, consistentes en cavilaciones sobre: pecados mortales y veniales, pensamientos sacrílegos o blasfemos, de si han seguido escrupulosamente la letra y el espíritu de los preceptos religiosos, o si determinados actos (como fumar) pueden llevarlos a la condenación.

COMORBILIDAD

Depresión mayor: se han reportado cifras desde un 43% hasta un 70% de episodios depresivos en pacientes con TOC, con cifras que no difieren por género. Esto hace que la comorbilidad más común en TOC sea la depresión mayor y en un 30% a un 38% de los pacientes con TOC pueden cumplir criterios para ambos trastornos al momento del diagnóstico. En sólo un 14.1% la depresión precedió al TOC. A pesar de la alta comorbilidad, los estudios sobre respuesta a tratamiento y curso de la enfermedad sugieren que el trastorno depresivo no es meramente una manifestación secundaria del TOC.

Trastorno de personalidad: Un estudio reciente en Japón (Matsunaga 1998) encuentra hasta un 53% de comorbilidad en el TOC con al menos un trastorno de personalidad y la distribución de los tipos de personalidad diagnosticados no difiere mayormente de lo descrito en occidente. Al contrario de lo que se pudiera pensar, la asociación del TOC con la personalidad obsesivo-compulsiva es menos de un tercio, llegando a ser en algunos estudios tan baja como un 4%. El trastorno de personalidad más frecuentemente diagnosticado es el evitativo; lo siguen el dependiente, obsesivo-compulsivo, histriónico, límite, y esquizotípico.

Trastornos por ansiedad: Los estudios indican que entre un 40 a un 60% de los pacientes con TOC presentarán en algún momento un trastorno ansioso. Los diagnósticos más prevalentes de comorbilidad ansiosa son: fobia simple (22%), fobia social (18%) trastorno por angustia (17%) y trastorno por ansiedad generalizada.

Trastornos de la alimentación: Varios estudios sugieren una amplia comorbilidad entre el TOC y los trastornos de la alimentación, con prevalencia de vida de 10-17% para anorexia nerviosa y 5-20% para bulimia nerviosa. Inversamente, una alta prevalencia de síntomas obsesivo-compulsivos se encuentra en pacientes con diagnóstico primario de trastorno de la alimentación, lo cual puede estar correlacionado con la severidad de la enfermedad.

Esquizofrenia: la relación entre TOC y esquizofrenia ha sido disputada por años. Investigaciones recientes apoyan fuertemente la conclusión de que el TOC y la esquizofrenia son entidades separadas. Se ha encontrado que los pacientes con TOC rara vez desarrollan una esquizofrenia, y que los pacientes con esquizofrenia presentan síntomas obsesivo-compulsivos en aproximadamente un 10% de los casos. Sin embargo, un número de autores ha enfatizado la necesidad de futuras investigaciones en pacientes esquizofrénicos con síntomas obsesivo-compulsivos, ya que estiman que la prevalencia puede ser mucho mayor a la encontrada en la actualidad.

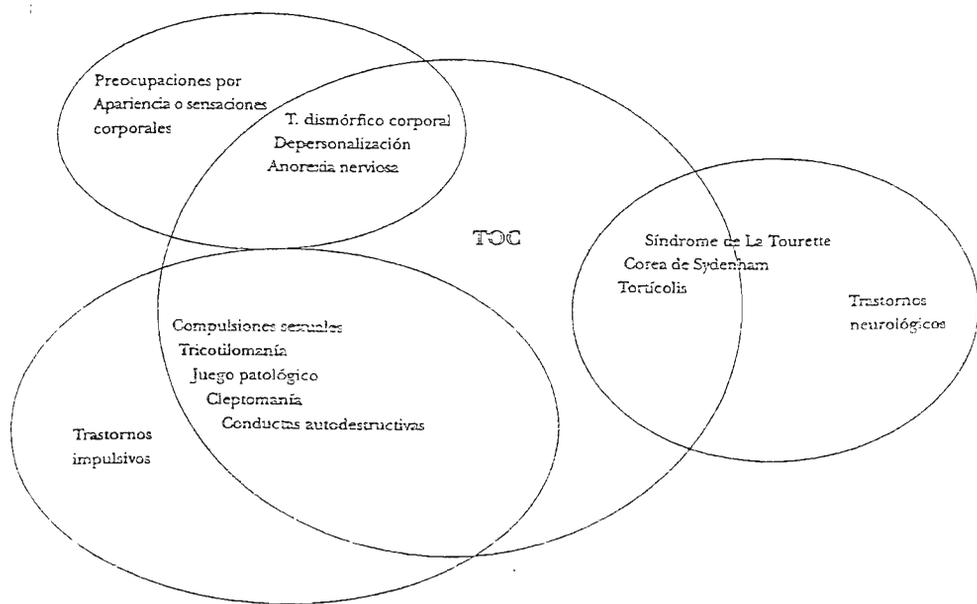
Otros: Tricotilomanía (18%), síndrome de La Tourette (7%), hipocondría, trastorno dismórfico corporal, manía e hipomanía, trastornos del control de impulsos, dependencias.

EL ESPECTRO DE LOS TRASTORNOS OBSESIVO-COMPULSIVOS

En los años recientes un creciente número de datos ha apoyado la noción de un espectro de los trastornos obsesivo-compulsivos (OCS). Esta conceptualización está basada en las similitudes entre trastornos que cruzan una variedad de dominios, incluidos la sintomatología, características clínicas asociadas (edad de inicio, curso clínico, comorbilidad), posible etiología, transmisión familiar y respuesta selectiva a tratamientos farmacológicos y conductuales. Más recientemente, esta conceptualización ha sido criticada por vaga y sobreinclusiva. Una definición más estrecha puede caracterizar a los OCS por el trastorno en la inhibición de conductas o cogniciones repetitivas. Significativas similitudes con el TOC son primariamente fenomenológicas, pero también comparten comorbilidad, historia familiar y neurobiología.

Fenomenológicamente, el OCS está dividido en tres "cluster": (1) pensamientos y preocupaciones obsesivas por la apariencia o sensaciones corporales como los trastornos somatomorfos (trastorno dismórfico corporal e hipocondriasis); trastornos disociativos (desper-

FIGURA 14-1. Trastornos relacionados con el TOC



sonalización); trastornos de la alimentación (anorexia nerviosa, bulimia), (2) trastornos neurológicos con estereotipias motoras o conductas de "grooming" (síndrome de La Tourette, corea de Sydenham, Parkinson, epilepsia, autismo, onicofagia, tricotilomanía y pellizcarse la cara), (3), descontrol de impulsos (juego patológico, cleptomanía, piromanía, compulsiones sexuales / parafilias, gasto compulsivo, adicciones, trastorno explosivo intermitente y trastorno límite de la personalidad).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Depresión mayor: En el episodio depresivo mayor la constante cavilación o rumiación sobre tópicos particulares, acontecimientos potencialmente desagradables, sentimientos de culpa o sobre posibles acciones alternativas es una característica frecuente y se considera un aspecto de la depresión congruente con el estado del ánimo. Estas ideas no revisten el carácter egodistónico,

no son consideradas como intrusas o irracionales y pueden tener una base realista. Por ejemplo, un paciente depresivo puede estar constantemente preocupado por la pérdida de su trabajo mientras está hospitalizado y es incapaz de enfocar su atención en otra cosa. Por otro lado, durante las fases depresivas endógenas pueden aparecer ideas obsesivas de contenido similar a un auténtico TOC, centradas especialmente en la duda. Suelen ser monosintomáticas, se viven más pasivamente, no implican rituales y tanto su aparición como desaparición se hallan ligadas a la duración del trastorno del ánimo.

Trastornos fóbicos: El rasgo esencial de la fobia simple es un temor persistente a un objeto o situación bien circunscrito. En la fobia social es el temor persistente a la humillación, exposición o torpeza ante ciertas situaciones sociales. En ambas hay un estímulo externo bien delimitado que las desencadena, quedando libre el paciente mientras ese estímulo no esté presente o logre evitarlo exitosamente.

Trastorno por ansiedad generalizada: El trastorno por ansiedad generalizada se caracteriza por preocupaciones excesivas, que se diferencian de las obsesiones por el hecho de que el individuo las experimenta como una inquietud excesiva referente a circunstancias de la vida real. Por ejemplo, la salud de la familia, responsabilidades laborales, temas económicos, pequeños fracasos de los hijos, incluso problemas menores como las actividades domésticas.

Hipocondría: En la hipocondría las ideas perturbadoras de carácter recurrente se relacionan exclusivamente con el miedo a padecer o estar padeciendo una enfermedad importante y este miedo deriva de la incorrecta interpretación de síntomas físicos. Es similar al TOC en su preocupación obsesiva en relación a evitar un daño, específicamente una enfermedad, y la frecuente corroboración de síntomas que lo puedan confirmar. Tanto el TOC como la hipocondriasis tienen una temprana edad de inicio, con una alta comorbilidad con trastornos ansiosos y depresivos. En el TOC los síntomas se relacionan con el temor de llegar a tener una enfermedad, mientras que en la hipocondriasis el paciente teme realmente estar enfermo, basado en la interpretación de los signos o síntomas físicos. En suma, la hipocondriasis generalmente es egosintónica.

Trastorno delirante: La capacidad de los pacientes obsesivo-compulsivos para reconocer que las obsesiones resultan excesivas o irracionales se manifiesta a lo largo de un continuum. En ocasiones, en el TOC, el sentido de realidad puede haberse perdido y la obsesión adquiere a veces dimensiones delirantes. En estos casos la presencia de síntomas psicóticos puede hacerse constar mediante el diagnóstico adicional de trastorno delirante o trastorno psicótico no especificado. La especificación con poca conciencia de enfermedad puede ser útil en las situaciones que se encuentran a medio camino entre la obsesión y el delirio.

Esquizofrenia: Las ideas delirantes de carácter recurrente y los comportamientos estereotipa-

dos extraños que se observan en la esquizofrenia se diferencian de las obsesiones y compulsiones por el hecho de no revestir carácter egodistónico y no ser congruentes con la realidad. Por otro lado, las auténticas obsesiones, por muy bizarras que parezcan en su contenido o sean vivenciadas como ideas sobrevaloradas (en las de pobre "*insight*"), carecen de la convicción absoluta, certeza apodíctica e identificación morbosa con la idea, la que es impermeable a cualquier tipo de prueba o argumento, como ocurre en el delirio. En la esquizofrenia las obsesiones son menos coloreadas, más nebulosas y extravagantes. Presentan menor carga afectiva y se viven con cierta indiferencia y sin conciencia de enfermedad, por lo que el paciente las acepta pasivamente, a diferencia del auténtico obsesivo, que lucha contra la idea morbosa. Los rituales en la esquizofrenia son a menudo sin propósito o bien ocurren en respuesta a fuerzas percibidas como externas (síndrome de influencia). Finalmente los síntomas positivos y negativos de la esquizofrenia no están presentes en el TOC. No obstante, algunos individuos presentan síntomas de un TOC y esquizofrenia a la vez, lo que justifica el diagnóstico simultáneo de ambos trastornos.

Trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad: El trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad no se caracteriza por la presencia de obsesiones o compulsiones, sino que el individuo, ya al principio de la vida adulta, está permanentemente preocupado por el orden, el perfeccionismo y el control como modo habitual de ser. Puede considerarse que estos rasgos de personalidad no son egodistónicos, habitualmente no interfieren con las actividades normales del sujeto, e incluso si se canalizan, pueden proporcionarle buenos rendimientos profesionales. En cambio, los síntomas obsesivo-compulsivos perturban al paciente ya no sólo en el plano personal, sino en el espectro de su vida de relación y social-laboral.

Los tics y los movimientos estereotipados: El tic es un movimiento o vocalización brusco, rápido, recurrente, no rítmico y estereotipado. Un movimiento estereotipado es un comportamien-

to motor repetitivo, no funcional y aparentemente impulsivo. A diferencia de los actos compulsivos, los tics y los movimientos estereotipados son típicamente menos complejos y no tienen como objetivo neutralizar una obsesión.

Algunas actividades como comer (trastornos de la alimentación), el comportamiento sexual (las parafilias), el juego (juego patológico) o el consumo de sustancias (dependencias o el abuso de alcohol), han recibido la calificación de "compulsivas" cuando se llevan a cabo de manera excesiva. Sin embargo, no pueden considerarse verdaderas compulsiones, debido a que la persona suele obtener placer a través de dicha actividad, y si desean abandonarla es por las consecuencias perjudiciales que pueden tener.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

EVOLUCIÓN

A pesar de las dificultades metodológicas para establecer la evolución espontánea de cuadros que duran prácticamente toda la vida y que cuentan en la actualidad con terapéuticas relativamente eficaces, algunos intentos han sido hechos en este sentido. Rasmussen ha encontrado que el 85% de los pacientes con TOC tienen un curso crónico oscilante. Existe una gran variabilidad en la periodicidad, duración y severidad de los episodios. Por ejemplo, algunos pacientes presentan episodios recurrentes de sintomatología creciente por algunos años y otros un prolongado y continuo episodio de duración variable. Un estudio prospectivo realizado en un grupo de adolescentes con TOC concluye que los patrones de curso difícilmente pueden ser predichos desde las variables iniciales. Un estudio retrospectivo en pacientes con TOC diferenció 5 tipos de cursos: continuo y sin cambios (27.4%), continuo con deterioro (9.7%), continuo con mejoría (24.4%), episódico con remisión parcial (24.2%) y episódico con remisión total (11.3%).

La mayoría de los pacientes describe un inicio gradual sin claros precipitantes. Sin embar-

go, un subgrupo de pacientes presenta un inicio súbito después de una infección, y en algunos casos de TOC en mujeres, se desarrolla después del embarazo. Un estudio en un grupo de madres con TOC reportó que en un 39% de los casos el inicio de los síntomas fue durante el embarazo. Otro estudio mostró que un 25% de los pacientes reportó un factor ambiental relacionado con el inicio del TOC. Se describen como gatillantes típicos: el aumento de responsabilidades (p. ej. un nuevo hijo, un ascenso laboral) o una pérdida de cualquier tipo (p. ej. muerte de un ser amado, pérdida del trabajo). Finalmente, para la mayoría de los pacientes el estrés conlleva un aumento de la sintomatología obsesivo-compulsiva.

Un estudio encontró que el promedio de tiempo entre el inicio del TOC y la primera consulta fue de 7.5 años. A pesar de los avances de la educación en la comunidad y la conciencia de este trastorno, el periodo que se espera entre el inicio de la enfermedad y el inicio del tratamiento sigue siendo significativo.

PRONÓSTICO

Se han mencionado como factores de mal pronóstico: la gravedad de la primera hospitalización, la personalidad premórbida, sobrecarga de antecedentes familiares, gravedad clínica, comienzo precoz, inicio retrasado del tratamiento, soltería, alteraciones neuróticas infantiles, educación rígida, síntomas motores, formas monosintomáticas, etc.

Diversos estudios que han examinado todas las variables antes mencionadas concluyen que la comorbilidad con un trastorno de la personalidad, particularmente del "cluster" A, como la personalidad esquizotípica y paranoide, pero también con la personalidad "borderline", es la única variable que ha demostrado un valor estadísticamente significativo como factor de mal pronóstico en el TOC y como predictor de la respuesta al tratamiento farmacológico y cognitivo-conductual. Un estudio reciente sugiere que la severidad del estrés causado por el TOC, la edad de inicio y el puntaje obtenido en la es-

TABLA 14-1 Predictores clínicos de evolución y respuesta terapéutica en el TOC

Buen pronóstico	Mal Pronóstico
Síntomas leves, corta duración	Edad de inicio
Atipicidad	Infancia y Adolescencia
Ausencia de síntomas motores	Persistencia de los síntomas si comienzo en la infancia
Tono depresivo de fondo	Soltería
Curso fásico	A. Familiares de trastorno psiquiátrico
Personalidad normal	En el eje I
Respuesta terapéutica inicial Completa	Adaptación social pobre
	Severidad de los síntomas tras 5 semanas con CMI
	Personalidad previa
	Obsesiva
	Esquizotípica
	Esquizoide
	Evitativa
Ausencia de AF de Trastorno Psiquiátrico	Borderline
	Síntomas motores
Puntuaciones bajas para la Interferencia en la Escala de Linfield	Fobia social

cala de Depresiones de Hamilton, pueden ayudar a predecir la respuesta a clomipramina; dentro de los efectos colaterales el insomnio más que la somnolencia indica la sensibilidad de los respondedores. En otros estudios se ha mencionado que la comorbilidad con trastornos ansiosos puede ser un factor de peor respuesta a tratamiento (ver Tabla 14-1).

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO AGUDO

La mayoría de los expertos en el manejo clínico del TOC están de acuerdo que la aproximación terapéutica que combina un inhibidor de la recaptación de la serotonina con técnicas cognitivo-conductuales de exposición y prevención de respuesta lleva a la mejor respuesta al tratamiento. Sin embargo, sorprendentemente,

hay pocos estudios controlados que corroboren esta impresión clínica. Para la mayoría de los pacientes con TOC el tratamiento farmacológico de primera elección son los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS). Numerosos estudios multicéntricos, controlados, documentan la efectividad de los ISRS comparados con placebo y con inhibidores selectivos de la recaptura noradrenérgica.

El antidepresivo tricíclico clomipramina fue el primer inhibidor potente de la recaptura de serotonina (no selectivo) que probó ser efectivo como tratamiento para el TOC en múltiples estudios multicéntricos controlados. En la actualidad su uso se ha limitado por los efectos colaterales anticolinérgicos y antiadrenérgicos propios de esta clase de medicamentos. Sin embargo, estudios meta-analíticos que comparan la eficacia de clomipramina vs los ISRS, siempre muestran una pequeña superioridad de clomipramina, que no ha sido doblegada por los nuevos ISRS. Esto se puede explicar porque la clomi-

TABLA 14-2. Selectividad de la inhibición de la reabsorción de Serotonina

	Tasa de selectividad in vitro NA/5HT	Agente	Efectos para TOC	
Incremento de selectividad	10.000	Citalopram	Sí	Heterociclicos ISRS
	1.000	Sertralina	Sí	
		Paroxetina	Sí	
		Fluvoxamina	Sí	
	100	Fluoxetina	Sí	
		Clomipramina	Sí	
	10			
	1	Amitriptilina	No	
		Trimipramina	No	
		Imipramina	No	
	0.1	Mianserina	No	
	0.01	Nomifesina	No	
		Nortriptilina	No	
		Desipramina	No	
	Lofepramina	No		
0.001	Maprotilina	No		

pramina, al ser menos selectiva sobre serotonina, posee un perfil más amplio en su acción sobre otros neurotransmisores como noradrenalina, dopamina, acetilcolina, etc., y, como ya mencionáramos en las hipótesis neurobiológicas, estos neurotransmisores pueden estar implicados en la génesis o matención de este trastorno. Por otro lado, también se argumenta que esta diferencia estaría dada por el marcado perfil de efectos colaterales de clomipramina que harían menos confiable la condición ciega de los estudios. La fluoxetina fue el primer ISRS aprobado para el tratamiento del TOC. Luego fue seguida por la aprobación de fluvoxamina, sertralina y paroxetina. El citalopram está aprobado por la comunidad europea como tratamiento del TOC. Lo anterior permite a los clínicos un considerable número de alternativas de elección para el tratamiento agudo del TOC. No hay evidencias convincentes que demuestren que un ISRS es superior a otro en su eficacia. Sin embargo, parece que pacientes individuales pueden responder mejor a un ISRS comparado con otro. Entre un 60 a un 70% de los pacientes llegan a un ni-

vel moderado de mejoría, después de 10 a 12 semanas de tratamiento agudo con un ISRS; sólo un 10% está mucho mejor y un tercio tiene mínima mejoría o no presenta cambios en sus síntomas.

Psicoterapia

La terapia cognitivo-conductual, específicamente el modelo de "exposición y prevención de respuesta", ha sido propuesto como un tratamiento efectivo en pacientes con TOC. Esta técnica específica para TOC fue desarrollada por Marks y ha sido modificada en los últimos 10 años. El componente de la exposición está basado en el hecho de que la ansiedad generalmente se atenúa después de un período suficiente de contacto con el objeto temido. La respuesta de prevención bloquea los rituales o conductas de evitación, y típicamente es un procedimiento de extinción.

Similarmente, se reportan cifras de un 60 a un 80% de pacientes con TOC que están mu-

cho mejor posteriormente a las técnicas de exposición y prevención de respuesta, pero la mayoría de los pacientes correspondían a los subtipos "washers" y "checkers". Además, se estima que entre un 20 a un 30% de los pacientes rechazan entrar a un tratamiento de tipo conductual.

MANTENCIÓN Y DISCONTINUACIÓN

En general hay consenso que el tratamiento con un ISRS debe ser mantenido como mínimo entre 6 meses y 1 año, pero no se han llevado a cabo estudios controlados sobre la mantención de la eficacia y seguridad de los ISRS en el tratamiento a largo plazo del TOC. La mayor parte de la evidencia que apoya la necesidad de continuar el tratamiento farmacológico proviene de estudios controlados de discontinuación en pequeñas muestras de pacientes con TOC. Altas incidencias de recaída (65%-90%) han sido descritas después de la discontinuación aguda de clomipramina o un ISRS, en periodos variables de tiempo, hasta 1 año después de iniciado el tratamiento. Hay también un consenso clínico general que la combinación de técnicas conductuales de exposición y prevención de respuesta con el tratamiento farmacológico reduciría los índices de recaída al suspender medicamentos en pacientes con TOC. Por otro lado, se ha mencionado que el uso de ISRS de vida media más larga, como la fluoxetina, y el disminuir muy lentamente la dosis del fármaco en uso (durante varios meses, p. ej., 25 mg de clomipramina cada 3 meses), podría ayudar a reducir el índice de recaídas en el tratamiento farmacológico del TOC.

TRATAMIENTO DEL PACIENTE REFRACTARIO

Se ha logrado llegar a acuerdo sobre la definición de lo que es un paciente con TOC refractario a tratamiento: es aquel que no ha respondido tanto a un adecuado tratamiento farmacológico con un ISRS como a una terapia conductual de exposición y prevención de respuesta. Pero la

TABLA 14-3. Agentes potenciadores

Litio	300 - 600 mg/día
Clonazepam	1 - 5 mg/día
Triptofano	2 - 10 g/día
Trazodona	160 - 200 mg/día
Bupiriona	15 - 60 mg/día
Alprazolam	0.5 - 2 mg/día
Metilfenidato	10 - 30 mg/día
Nifedipino	10 mg/día
Liotironina	10 - 25 mg/día
Clonidina	0.1 - 0.5 mg/día
Fenfluramina	> 80 mg/día

mayoría de los clínicos definen al paciente refractario a tratamiento como aquel que ha fallado a dos ensayos farmacológicos adecuados con diferentes ISRS, asociados con técnicas de exposición y prevención de respuesta. Otra definición más restrictiva considera a un paciente refractario cuando no ha presentado respuesta con 3 tratamientos farmacológicos adecuados, de los cuales uno de ellos ha sido con clomipramina, asociados siempre con técnicas de exposición y prevención de respuesta. Un adecuado esquema terapéutico con un ISRS está definido como 10 a 12 semanas de tratamiento continuo a las máximas dosis del fármaco toleradas. Un esquema adecuado de terapia conductual está definido como un mínimo de 20 a 30 horas documentadas de exposición y prevención de respuesta.

RAZONES DE REFRACTARIEDAD A UN ISRS

Esquema terapéutico inadecuado

Duración demasiado corta: a diferencia de la depresión mayor, en el TOC se postula que el efecto máximo de un medicamento se puede manifestar después de 12 semanas.

Dosis muy bajas: clásicamente se ha planteado que las dosis de antidepressivos necesarias para tratar un TOC son mayores a las que habitualmente se necesitan para tratar una depresión y muchas veces el máximo de dosis indicado para

3.3.4 Tratamientos farmacológicos noveles y experimentales en TOC

-
- Clomipramina endovenosa
 - Anticonvulsivantes
 - Estimulantes
 - Clozapina
 - Risperidona
 - Antiandrogénicos: Acetato de ciproterona
 - Terapia electroconvulsivante
 - Plasmaferesis e inmunoglobulinas
 - Triiodotironina (T3)
 - Oxitocina
 - Clonidina
-

cada fármaco. Pero estudios actuales que han comparado dosis bajas (20-40 mg de fluoxetina y 50-100 mg de sertralina) vs dosis altas (60-80 mg de fluoxetina y 150-200 mg de sertralina) de ISRS por un período suficiente, no han encontrado diferencias estadísticamente significativas en la respuesta con ambos tipos de dosis.

- Trastornos en la absorción / aumento de metabolismo.
- No cumplimiento de las indicaciones.
- La coexistencia de una condición que limite la eficacia de la droga.
- Diagnóstico incorrecto.
- Influencias contraterapéuticas exógenas.
 - Ambiente familiar
 - Instrucciones antiexposición
- La existencia de una heterogeneidad biológica.

Evidencias provenientes de estudios multicéntricos han sugerido que por una razón desconocida, un 20% de los pacientes que no responden a un ISRS lo harán a un segundo ensayo terapéutico con otro ISRS (Figura 14-2).

Si el esquema terapéutico con un ISRS falla, se debe considerar la posibilidad de adicionar al tratamiento en curso un fármaco poten-

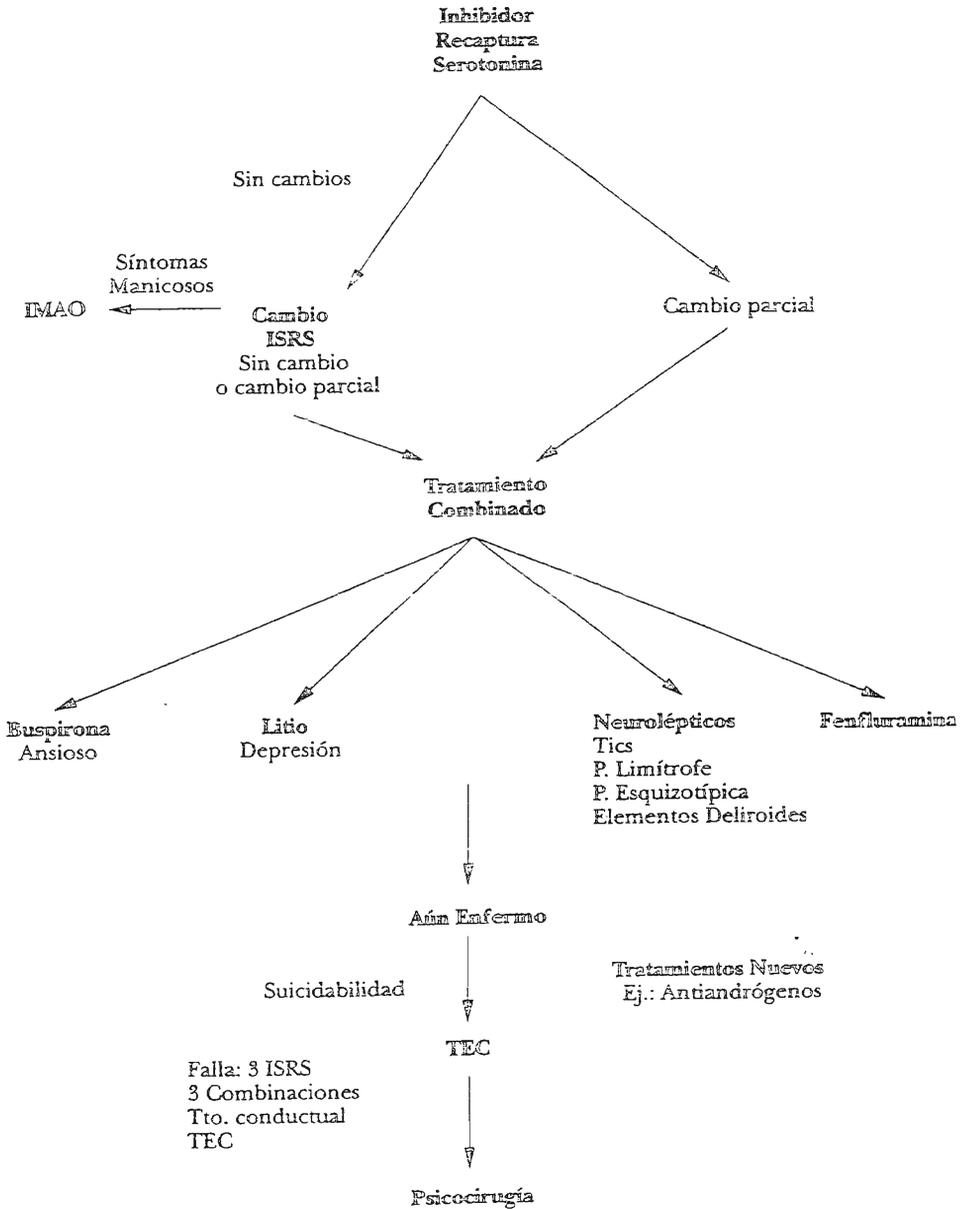
ciador (que potencia y aumenta el efecto serotoninérgico) o coadyuvante (que actúa por otras vías de neurotransmisión).

Las benzodiazepinas y buspirona deben ser consideradas en pacientes que presenten una importante comorbilidad con trastorno de pánico o expectación ansiosa. La potenciación con litio o la terepia electroconvulsiva (TEC) debe ser considerada en pacientes severamente deprimidos o con ideación suicida. En pacientes en que se da la coexistencia con tics o con trastornos del espectro de la esquizofrenia, como la personalidad esquizotípica, pueden presentar mejor respuesta al agregar un neuroléptico en dosis bajas (haloperidol 1-2 mg, pimozida y risperidona). Es importante mencionar que el uso de antipsicóticos atípicos en TOC es controvertido, ya que hay estudios en que se utilizó risperidona sola, no asociada a un ISRS; risperidona a dosis más altas o clozapina mostraron una tendencia a la exacerbación de los síntomas obsesivo compulsivos.

PSICOCIRUGÍA

Los estudios con PET han permitido hipotetizar la presencia de anomalías en los circuitos que conectan la corteza orbitomedial y cingular con el estriado y núcleo talámicos en el TOC. Procedimientos neuroquirúrgicos estereotáxicos que interrumpen conexiones frontotálámicas han sido usados en TOC desde la década de los 50. Éstas incluyen la cingulotomía, la capsulotomía anterior, la leucotomía límbica y la tractotomía subcaudada. Estudios completados entre los 60 y los 70 sugieren que entre un 50 y un 67% de los pacientes con TOC refractario tuvieron una respuesta favorable a estos procedimientos, con bajo riesgo de complicaciones agudas y sin alteraciones neuropsicológicas o de personalidad a largo plazo. Pero estudios prospectivos más recientes, con refinamiento metodológico y verdaderos casos refractarios, encuentran cifras mucho más modestas (sólo un 30% con franca mejoría).

FIGURA 14-2. Esquema operacional para el tratamiento del trastorno obsesivo-compulsivo



BIBLIOGRAFÍA

- Black A: The natural history of obsessional neurosis. En: Beech HR (Ed.): *Obsessional states*. London, Methuen Co., 1974.
- Cabrera J, García R, Heerlein A, Ojeda C, Rentería P: El Trastorno Obsesivo-Compulsivo. Santiago, Ediciones de la Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía de Chile, 1996.
- Fitzgerald K, Macmaster F, Paulson L *et al*: Neurobiology of childhood obsessive-compulsive disorder. *Child Adolesc Psychiatr Clin North Am* 8(3):533-75, 1999.
- Flor-Henry P, Yeudall L, Kiles Z *et al*: Neuropsychological and power spectral EEG investigations of the obsessive-compulsive syndrome. *Biol Psychiatry* 14:119-30, 1979.
- Hodgson R, Rachman S: Obsessive-compulsive complaints. *Behav Res Ther* 15:389-95, 1977.
- Hollander E, Kwon J, Stein D *et al*: Obsessive-compulsive and spectrum disorders: overview and quality of life issues. *J Clin Psychiatry* 57(8):3-6, 1996.
- Hollander E, Stein D: *Obsessive-Compulsive Disorders*. New York, Marcel Dekker, Inc. (Ed.), 1997.
- Insel Y, Winslow J: Neurobiology of obsessive-compulsive disorder. *Psychiatric Clin North Am* 15:813-24, 1992.
- Jenike M, Baer L, Minichiello W *et al*: Concomitant obsessive-compulsive disorder and schizotypal personality disorder. *Am J Psychiatry* 143:530-2, 1986.
- Leonard H: New developments in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry* 58(14):39-45, 1997.
- Marks I: Behaviour therapy for obsessive-compulsive disorder: a decade of progress. *Can J Psychiatry* 42:1021-7, 1997.
- Matsunaga H, Kiriike N, Miyata A *et al*: Personality disorders in patients with obsessive-compulsive disorder in Japan. *Acta Psychiatr Scand* 98:128-34, 1998.
- Montgomery S: The place of obsessive-compulsive disorder in the diagnostic hierarchy. *Int Clin Psychopharmacology* 7(1):19-23, 1992.
- Rapoport J: *Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents*. Washington DC, American Psychiatric Association, 1989.
- Rasmussen S, Eisen J: The epidemiology and clinical features of obsessive-compulsive disorder. *Psychiatric Clin North Am* 15:743-53, 1992.
- Rasmussen S, Tsuang M: Epidemiology of obsessive-compulsive disorder. A review. *J Clin Psychiatry* 45:450-7, 1984.
- Swedo S, Leonard H, Carvey M *et al*: Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections: clinical description of the first 50 cases. *Am J Psychiatry* 155:264-71, 1998.
- Swinson A, Rachman A: *Obsessive-compulsive disorder. Theory, research, and treatment*. New York, The Guilford Press (Ed.), 1998.
- Valleni-Basile L, Garrison C, Waller J *et al*: Incidence of obsessive-compulsive disorder in a community sample of young adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 35(7):898-906, 1996.
- Weissman M, Bland R, Canino G *et al*: The cross national epidemiology of obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry* 55:5-10, 1994.

TRASTORNOS SOMATOMORFOS

FERNANDO LOLAS S.

DEFINICIONES

En la práctica de cualquier especialidad médica se encuentran consultantes con sintomatología somática diversa, a veces a larga duración, que ha perturbado la vida y el trabajo. También suele encontrarse personas con preocupaciones exageradas respecto de su salud o angustiadas ante la posibilidad de padecer una grave enfermedad, con una historia de frecuentes consultas médicas ("carrera de pacientes"). En algunas de estas personas el examen revela depresión concomitante, angustia psíquica o algún trastorno psiquiátrico.

El término "somatización" se ha usado en la literatura para referirse a la "oferta sintomática" corporal asociada a una ausencia de perturbaciones anatómicas o fisiológicas que den razón de los síntomas y a una renuencia del consultante a aceptar su vinculación con problemas psicosociales.

Históricamente, el término somatización fue usado primeramente en el contexto del psicoanálisis (Wilhelm Stekel) para aludir a con-

flictos que no se perciben psicológicamente o no pueden expresarse verbalmente. Tiene la connotación agregada de que hay ausencia de fundamentos orgánicos y por ende se confunde con trastornos funcionales *sine materia*. Se encontrarán así en el límite entre el malestar (*illness*) y la enfermedad (*disease*). Muchos lo emplean para aludir a la elección de una forma de expresar estrés psicosocial (*idioms of distress* es la locución anglosajona que equipara los síntomas a mensajes de incomodidad).

Es obvio que el término se justifica por la epistemología dualista de la medicina occidental y supone una ontologización (o reificación) de los padecimientos, en el sentido de "especies" mórbidas. En la actualidad debe emplearse sólo con fines descriptivos. De allí el rótulo "trastorno somatomorfo" de muchos sistemas diagnósticos o el término "síndromes de queja corporal", aún más neutral.

Existen tres grupos de "somatizadores":

- 1 Funcionales.- En este grupo la única oferta sintomática es corporal, y ni el examen fisi-

co ni las pruebas instrumentales revelan anomalías anatómicas o fisiológicas, no existiendo tampoco sintomatología psicológica que cumpla criterios diagnósticos psiquiátricos convencionales.

2. Hipocondríacos.- La característica central de este grupo es una preocupación exagerada por el *significado* de modificaciones corporales (en el sentido de padecer una enfermedad grave) o la amplificación excesiva, según pautas culturales, de un trastorno evidenciable.
3. Psiquiátricos.- En estas personas puede detectarse comorbilidad con padecimientos psicológicos y el clínico puede presumir, razonablemente, que los síntomas somáticos son una forma de manifestación de ellos.

La base para esta diferenciación es múltiple:

- a) Tipo de quejas
- b) Uso de servicios
- c) Ideación asociada a la queja
- d) Datos instrumentales
- e) Comorbilidad
- f) Efectos de intervenciones profesionales

CAUSAS Y MECANISMOS

El conjunto de los trastornos somatomorfos, que constituyen al menos un cuarto de las consultas en una clínica general, se ha estudiado desde diversas perspectivas.

Competencia de claves. Como los síntomas comunicados por las personas se originan en la percepción de estímulos corporales, se entiende por qué las personas con menos estímulos ambientales se quejan más. Tal línea argumental emplea James Pannebaker en su modelo de competencia de claves (Pannebaker 1982). Quienes han perdido el trabajo, quedan viudos o están en ambientes poco estimulantes informan más síntomas. Esta mayor oferta sintomática no se relaciona con la acuciosidad o

exactitud del informe, esto es, no traduce necesariamente disfunciones orgánicas objetivables.

Atención. Un segundo factor es la atención, concebida como procesamiento selectivo de claves sensoriales. La psicofisiología ha demostrado que los organismos no están pasivamente bombardeados por estímulos sino permanentemente configurándolos. Hay evidencias de que la hipocondría puede interpretarse, en parte, como hipervigilancia con relación a procesos corporales (Lolas 1991).

Procesos cognitivos. Se supone que un cambio corporal, interpretado por el sujeto a través de un rótulo verbal vinculado a aprendizajes previos, puede ser etiquetado como patológico. Esta atribución de significados exige al menos dos factores (proceso fisiológico perceptible y etiqueta verbal) según la versión de Schachter y Singer, o tres (agregando la experiencia previa), de acuerdo a otros autores (Lolas 1984).

Diferencias de género. La literatura informa sobre diferencias de género en las somatizaciones y en el uso de servicios de salud. Hay explicaciones sociológicas, psicológicas y etológicas. Fisiológicamente, las mujeres usan informaciones ambientales más precisamente que los hombres, quienes exhiben una más refinada percepción de sus procesos corporales. Junto con una apreciación más exacta de éstos, se invoca una predisposición mayor de las mujeres a aceptar el papel de enfermo y a consultar agentes de salud (Kirmayer y Robbins 1991).

Factores de personalidad. Entre las bases disposicionales, o de personalidad, relacionadas con el informe de síntomas, se encuentra la *afectividad negativa*, rasgo conceptualizado como neuroticismo, pesimismo, malajuste general. Usando cualquier forma de evaluación (cuantitativa o cualitativa), la afectividad negativa se correlaciona con intensidad de informe de síntomas. Se trataría de un estilo perceptual de fundamento genético que predispone a los indivi-

TABLA 15-1 Clasificación internacional de enfermedades, 10ª Revisión (CIE-10),
Capítulo V.- Ubicación de los trastornos somatomorfos

F4 TRASTORNOS NEURÓTICOS, SECUNDARIOS A SITUACIONES ESTRESANTES Y SOMATOMORFOS

F40 Trastornos de ansiedad fóbica	F44 Trastornos disociativos (de conversión)
F41 Otros trastornos de ansiedad	F45 Trastornos somatomorfos
F42 Trastorno obsesivo - compulsivo	F48 Otros trastornos neuróticos
F43 Reacciones a estrés graves y trastornos de adaptación	

duos a una percepción corporal exacerbada. Otros constructos empleados para conceptualizar rasgos relevantes son el *aumento - reducción* (algunas personas aumentan y otras disminuyen la intensidad de sus experiencias perceptuales) y la *represión - sensibilización* (el contenido afectivo de ciertos estímulos lleva a ignorarlos o a magnificarlos). Se ha vinculado también a algunos trastornos la insuficiente expresividad verbal de afectos (*alexitimia*).

La investigación psicofisiológica no explica todas las formas de somatización. La clínica y la investigación psicossocial sugieren que esta categoría -trastornos somatomorfos- no representa la codificación de una entidad mórbida sino un *rótulo descriptivo de situaciones clínicas*. El diagnóstico se configura multidimensionalmente. En él confluyen el estado de la tecnología diagnóstica, el tipo y estilo de trabajo de los sistemas de salud, las categorías taxonómicas clínicas y la presencia de síntomas psicológicos asociados.

Hay por ende estrechas relaciones entre síntomas somáticos, trastornos psicológicos y uso de servicios. Algunos modelos de estas relaciones han sido: a) la somatización como *defensa* de afectos intrapsíquicos; b) como *amplificación inespecífica del estrés*; c) como *comunicación de desamparo y búsqueda de apoyo*; d) como *consecuencia* del uso de servicios de salud que privilegia la atención de trastornos corporales.

Cada uno de estos modelos ofrece ventajas y debilidades y todos son en cierta medida útiles. El médico debe considerar que el sistema de salud, al seleccionar qué considera "verdaderos" pacientes, puede inducir la conducta de informe de síntomas en dirección a lo corporal.

Se trata de una categoría diagnóstica que pone a prueba la epistemología clínica de una época particular, como revela el término "síntomas físicos inexplicables médicamente" que a veces se usa. Por otra parte, pese a la frecuente detección de ansiedad y depresión en pacientes con trastornos somatomorfos, éstos son reñentes a una psicologización de sus dolencias.

Taxonomía, diagnóstico y prevalencia

La nosología de los trastornos somatomorfos se encuentra en cambio permanente, lo que refleja la naturaleza limítrofe y aun ambigua de esta categoría diagnóstica. Una disyuntiva que se ha planteado es la existencia de varios trastornos o de uno solo con formas distintas de presentación. Los sistemas diagnósticos internacionales enumeran diversos cuadros clínicos pero dejan imprecisos los límites entre ellos. El énfasis puede ponerse en los síntomas de presentación o en la ideación que les acompaña. La presencia de elementos psicológicos de valor etiológico es difícil de asegurar o descartar. A menudo la noción psicogenia se ha empleado simplistamente para referirse a un "misterioso salto de la mente al cuerpo", pero la connotación actual del término alude solamente a la contigüidad temporal entre estrés y síntoma, sin prejuzgar sobre causalidad. Más importante es la disyuntiva de si los trastornos somatomorfos debieran clasificarse como trastorno de personalidad o en los cuadros de estado. Este punto de vista se apoya en la observación de que existen personas que concentran la mayor cantidad de consultas al sistema

TABLA 15-2 El grupo de trastornos somatomorfos CIE-10

<i>F45 Trastornos somatomorfos</i>	
F45.0 Trastorno de somatización	F45.4 Trastorno de dolor persistente somatomorfo
F45.1 Trastorno somatomorfo indiferenciado	F45.8 Otro trastorno somatomorfo
F45.2 Trastorno hipocondríaco	F45.9 Trastorno somatomorfo sin especificación
F45.3 Disfunción vegetativa somatomorfa	
.30 del corazón y sistema cardiovascular	
.31 del tracto gastrointestinal alto	
.32 del tracto gastrointestinal bajo	
.33 del sistema respiratorio	
.34 del sistema urogenital	
.38 otra disfunción vegetativa somatomorfa	

de salud y a menudo comparten rasgos psicológicos, como el ya mencionado de la afectividad negativa. La posibilidad de que tales grupos de individuos reciban un reforzamiento de sus conductas anómalas de enfermedad debido a la estructura de los servicios de salud se añade como factor de confusión. En todo caso, estos trastornos implican una prueba para los sistemas nosológicos vigentes y un desafío para la terapéutica (Loñas, Martín - Jacod, Vidal, 1997).

La 10ª Revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10), en el capítulo V, dedicado a los trastornos mentales y del comportamiento, incluye los trastornos somatomorfos en el mismo grupo que los trastornos neuróticos y los secundarios o consecutivos a situaciones estresantes (Organización Mundial de la Salud [OMS] 1992). El grupo, rotulado F4, incluye las categorías mostradas en la Tabla 15-1.

Obsérvese que CIE-10, deliberadamente, deja algunos códigos sin usar a la espera de futuros cuadros clínicos aún no identificados.

La Tabla 15-2, por su parte, indica los cuadros clínicos incluidos entre los trastornos somatomorfos (F45), cuyos criterios diagnósticos pueden consultarse en el Manual CIE-10. En la Tabla 15-3 se han listado los criterios para distinguir entre trastorno de somatización (F45.0) y trastorno hipocondríaco (F45.2), un frecuente diagnóstico diferencial con implicaciones terapéuticas.

ASPECTOS TERAPÉUTICOS

En diferentes estilos y sistemas de atención médica, los pacientes "funcionales", "distónicos neurovegetativos" y "psicogenéticos" han sido

TABLA 15-3. Clasificación internacional de enfermedades - 10ª versión
Diferencias entre trastorno de somatización e hipocondríaco

Trastorno somatización	Trastorno hipocondríaco
- Énfasis en síntomas	- Énfasis en enfermedad subyacente progresiva, grave e incapacitante
- Solicitan tratamientos para desaparición de síntomas	- Solicitan exploraciones para determinar o confirmar enfermedad
- Consumo excesivo de fármacos	- Temor a fármacos y efectos secundarios
- Incumplimiento de las prescripciones médicas al cabo de un tiempo	- Frecuentes visitas a distintos médicos
- Se acompaña de características familiares especiales	- No hay características familiares especiales

reconocidos como difíciles de tratar. El replantear el problema menos como dificultad individual de los pacientes y más como resultado de interacciones entre teoría médica, sistema de salud y creencias culturales en relación al cuerpo permite entender, y en parte superar, el tradicional nihilismo terapéutico que ha rodeado a estos cuadros. Su tendencia a la cronificación, a menudo iatrogénica, la importancia creciente de los conocimientos fisiológicos (que ha permitido modificar, en algunos casos, el rótulo de "inexplicable" aplicado a algunos síntomas) y el papel que tiene el médico como fuente de información y consejo experto, se agregan a la elevada prevalencia como argumentos para una consideración privilegiada por parte de cualquier médico. Es, de hecho, en el campo de los trastornos de queja corporal, con o sin sintomatología psicológica asociada, donde se origina la mayoría de las críticas al papel tradicional del médico y muchos de los alternativismos terapéuticos que periódicamente hacen furor y renuevan la creencia en curas milagrosas y panaceas de herbolarios.

Los típicos pacientes del grupo somatomorfo suelen ser resistentes a las "teorías" psicosociales sobre sus dolencias y a menudo dificultan las intervenciones terapéuticas por su escepticismo. Para fines prácticos, puede ser útil distinguir entre *síntomas idiopáticos aislados*, transitorios o persistentes, *síndromes específicos* (como el colon irritable, la fibromialgia o la fatiga crónica) y *niveles elevados de masiva sintomatología proteiforme y persistente* (típicamente, el trastorno de la somatización). Del mismo modo, el espectro hipocondríaco puede incluir *reacciones transitorias* (el caso del estudiante de medicina que cree padecer la enfermedad que estudia), *trastornos persistentes originados como proceso mórbido* o bien un *patrón de desarrollo* que recuerda un trastorno de personalidad.

Principios generales de tratamiento incluyen considerar el modo de referencia del paciente y la necesidad de colaborar con el médico primario, la importancia de la credibilidad profesional en la relación terapéutica, que fundamenta la relevancia del tratamiento psicológico y es la base de una consideración integral del

individuo enfermo. En pocas áreas de la medicina es menester recordar con mayor intensidad que en ésta el precepto de usar todo lo necesario al servicio de los enfermos, incluyendo formas avanzadas de información o persuasión.

En aquellos casos que inequívocamente cumplan con los criterios para un trastorno psiquiátrico, el tratamiento de éste recibe prioridad. Tanto los cuadros depresivos como los ansiosos suelen acompañarse de sintomatología somática que cesa al ser tratados. Ello, no obstante, no "prueba" que causen los síntomas somáticos y falta aún una más diferenciada semiología en este terreno para abandonar algunas falacias.

En cuanto a los síntomas aislados, transitorios o permanentes, inexplicables médicamente en cuanto a origen o intensidad, *la información y la explicación* han probado ser herramientas terapéuticas valiosas. Esto requiere considerar "seriamente" las quejas y destinar el necesario tiempo a la anamnesis y el examen físico.

Tal vez la forma más frecuente de trastorno somatomorfo sea el trastorno somatomorfo indiferenciado, que constituye la persistencia de los síntomas al menos por seis meses, sin que medie explicación razonable. Muchos casos terminan cambiando de categoría al perfilar más nítidamente sus síntomas durante el tratamiento.

Está demostrado que el tratamiento psicológico es eficaz en numerosos pacientes. Hay sugerencias, sin embargo, de que los individuos con tendencia a la cronificación y un uso exagerado de los servicios forman un subgrupo especial, resistente a las formas de psicoterapia no directivas y orientadas al "insight". El pronóstico del trastorno de somatización no es siempre óptimo en lo que a desaparición de los síntomas respecta. Conspira contra el control sintomático el fenómeno de visitar a muchos médicos ("doctor shopping"), lo que aumenta la probabilidad de discrepancias.

Aunque el tratamiento psicoterapéutico de los trastornos hipocondríacos espera aún su estudio definitivo, la tendencia actual parece oponerse a la búsqueda interminable de determinantes inconscientes y a afrontar directamente

los miedos y creencias, a veces con métodos semejantes a los usados en las fobias. Algunos autores preconizan aproximaciones cognitivas y educativas, y ofrecen a sus pacientes modelos perceptuales y cognitivos, esquemas saludables y abundante apoyo, bajo la tesis de que la información y la habituación son aspectos cruciales de toda intervención terapéutica. Establecer una "alianza terapéutica" con tales personas, si bien difícil, puede ser el aspecto principal del tratamiento incipiente, lo que permitirá un "reentrenamiento perceptual" saludable.

Contra toda la tradición anecdótica, puede decirse que el grupo de los trastornos somatomorfos es susceptible de una terapéutica eficaz, siempre que exista por parte de los agentes de salud disposición a invertir tiempo y experiencia en el trato con los pacientes.

CONCLUSIONES

Debe esperarse que el grupo de los trastornos somatomorfos esté expuesto a continuas revisiones en cuanto a nosología, diagnóstico, pronóstico y tratamiento. Se trata de los motivos de consulta más universales en todo el mundo y su trivialización no es aconsejable. En una perspectiva práctica, la "oferta sintomática" somática cae dentro de tres categorías: funcional, hipocondríaca y psiquiátrica. Las clasificaciones basadas

solamente en los síntomas de los pacientes deberán ser reexaminadas considerando que estos trastornos se gestan en la interfase entre sufrimiento corporal, ideación personal, sistemas de salud y estado de avance tecnológico. Más que entidades clínicas rígidas, se trata de constelaciones situacionales que causan sufrimiento y demanda, y cuyo tratamiento involucra especialmente la alianza entre pacientes y terapeutas.

BIBLIOGRAFÍA

- Kirmayer LJ, Robbins JM, editors: Current concepts of somatization. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1991.
- Lolas F: La perspectiva psicósomática en medicina, 2ª edición. Santiago, Editorial Universitaria, 1984.
- Lolas F: Attention, meaning, and somatization. *Psychopathology*. 24:147-50, 1991.
- Lolas F, Martín-Jacod E, Vidal G: Sistemas diagnósticos en psiquiatría: Una guía comparativa. Santiago de Chile, Editorial Mediterráneo, 1997.
- Organización Mundial de la Salud: CIE-10. Trastornos Mentales y del Comportamiento. Descripción clínica y pautas para el diagnóstico. Madrid, Meditor, 1992.
- Pannebaker JW: The Psychology of Physical Symptoms. New York-Heidelberg-Berlin, Springer-Verlag, 1982.
- Vidal G, Alarcón R, Lolas F: Enciclopedia Iberoamericana de Psiquiatría. Buenos Aires-Madrid, Editorial Panamericana, 1995.

TRASTORNOS FACTICIOS Y DISOCIATIVOS

ALEJANDRO KOPPMANN A.

TRASTORNOS FACTICIOS

INTRODUCCIÓN

Los trastornos facticios pueden definirse como desórdenes mentales en los cuales el paciente produce signos y síntomas propios de una patología mental o médica, de manera intencionada, con la única finalidad de asumir el rol de enfermo. Estos trastornos tienen una cualidad compulsiva aun cuando las conductas se consideran voluntarias en el sentido de ser deliberadas y responder a un objetivo.

Si bien ha recibido una gran variedad de denominaciones, fue hacia mediados del siglo XX cuando se le identifica bajo el nombre del Síndrome de Münchhausen, en referencia al soldado y cuentista alemán del siglo XVII. Otros autores han descrito para este cuadro nombres como adicción a hospitales o síndrome del paciente profesional. El DSM-III incluye el concepto de trastorno facticio y éste se ha mantenido hasta la actual versión del manual (DSM-IV) de-

biendo indicarse el predominio de la sintomatología psicológica o física según corresponda (Tabla 16-1).

En la práctica médica y psiquiátrica cotidiana no es infrecuente enfrentarse a sintomatología física o psicológica para la cual no es posible identificar una etiología precisa. Muchas veces se plantea la existencia de un trastorno funcional, es decir, una patología donde los factores emocionales tienen mayor peso causal, cuando se presentan síntomas atípicos, existe sintomatología ansiosa concomitante, el enfermo tiene el antecedente de un trastorno emocional previo o bien cuando no existe evidencia orgánica demostrable. Lo anterior debe considerarse inexacto, ya que para hacer el diagnóstico de enfermedad funcional se requiere no sólo de criterios de exclusión como los anteriores sino también de una relación comprensible entre una afección corporal y determinadas vivencias del paciente, de la existencia de una relación temporal entre la aparición de la patología y eventos vitales significativos en el período que antecede dicho cuadro, del estudio de la personalidad del paciente y final-

TABLA 16-1 Criterios para el diagnóstico de Trastorno Facticio (DSM-IV)

-
- A. Fingimiento o producción intencionada de signos o síntomas físicos o psicológicos.
 - B. El sujeto busca asumir el papel de enfermo.
 - C. Ausencia de incentivos externos para el comportamiento (p.ej., una ganancia económica, evitar la responsabilidad legal o mejorar el bienestar físico, como ocurre en el caso de la simulación).

Especificar el tipo:

Trastornos facticios con predominio de signos y síntomas psicológicos:

Si los signos y síntomas que predominan en el cuadro clínico son psicológicos.

Trastornos facticios con predominio de signos y síntomas físicos:

Si los signos y síntomas que predominan en el cuadro clínico son los físicos.

Trastornos facticios con signos y síntomas psicológicos y físicos:

Si existe una combinación de signos y síntomas psicológicos y físicos sin que en el cuadro clínico predominen unos sobre otros.

mente del registro literal del síntoma en términos del significado atribuido por el paciente al hecho de estar enfermo y recuperarse.

Epidemiología

La prevalencia del trastorno facticio es desconocida, aun cuando hoy se estima que es más frecuente que lo que se supone, ya que día a día es posible describir diversas variedades de presentación del trastorno. En Estados Unidos Kaplan menciona tasas variables de 3 a 9% entre todos los ingresos de un hospital general en un año y entre 0.5 y 0.8% de los pacientes hospitalizados por causa psiquiátrica. La cifra puede variar si se consideran patologías específicas como fiebre de origen facticio (5%). Otro factor que puede complicar el contar con cifras confiables es el hecho de que muchos de estos pacientes pueden viajar de una ciudad a otra o asumir una nueva identidad para recibir tratamiento. Así, algunos hospitales cuentan con un banco de datos para intentar identificar y evitar su ingreso.

El cuadro suele comenzar en la edad adulta temprana, aun cuando hay casos descritos en la infancia y adolescencia. Existen reportes disímiles en cuanto al predominio por sexo; en adultos jóvenes se observa que es más frecuente

en mujeres profesionales del área de la salud o con conocimientos médicos o de enfermería, con algún pariente del ámbito de la salud o que han requerido de alguna hospitalización prolongada en su infancia.

Etiología

No existe una explicación consistente respecto a la dinámica que subyace la conducta autoprovocadora de síntomas propia del trastorno facticio. No se encuentran en la literatura hipótesis neurobiológicas y las teorías hasta hoy postuladas se refieren más bien a algunos aspectos psicodinámicos de acuerdo a la historia típicamente observada. Por otro lado estos pacientes suelen centrar sus demandas en la organicidad de su dolencia, por lo que difícilmente acceden a una psicoterapia exploratoria. En muchos casos los pacientes portadores de un trastorno facticio han sufrido enfermedades, abusos y privaciones afectivas en su infancia temprana, lo que implica hospitalizaciones prolongadas o permanencias en instituciones de protección. Allí pueden identificar al personal sanitario o cuidador como fuente de afecto y acogida. Si esto se suma a la impresión que el paciente tiene de uno o ambos padres como seres observadores o ausentes, es frecuente que la imitación de una enfer-

medad permita la salida-escape del hogar y la recreación de una deseada relación padre-hijo con el personal hospitalario. Se han descrito también sentimientos ambivalentes respecto de los médicos a quienes ven como figuras poderosas y dominantes, capaces de producir arbitrariamente dolor, pero también generadoras de atención y cuidado. Según esto, los pacientes presentan un trastorno facticio como una expresión conductual sobredeterminada, que incluye múltiples necesidades complejas e inconvenientes tales como ser cuidados y atendidos por figuras portadoras de autoridad. Los rasgos de personalidad más frecuentemente observados son del tipo inmaduro, dependiente e inseguro aun cuando también existen rasgos masoquistas en aquellos que solicitan procedimientos dolorosos como la cirugía o procedimientos diagnósticos invasivos. Se ha postulado que en estos pacientes el dolor es vivido como un castigo por faltas pasadas, sean éstas reales o imaginadas.

En muchos pacientes es frecuente una alteración en la función de identidad, una baja autoestima y un estilo "como-si" en la estructuración de su carácter, asumiendo la identidad de quienes le rodean. La mayoría de los pacientes actúan solos y el refuerzo de terceros es raro. Los mecanismos defensivos más frecuentemente utilizados son la represión, la identificación con el agresor, la regresión y la simbolización.

En relación a los mecanismos a través de los cuales el paciente lleva adelante la generación de su sintomatología, es frecuente enfrentar una gran variedad de términos tales como voluntad, intención, fingimiento, manipulación, compulsión, acto deliberado, control, conciencia, motivación, disociación, finalidad y sentido (Arancibia 1998). Todos estos conceptos, si bien buscan describir de la mejor manera posible la psicopatología del trastorno facticio, contribuyen también a generar confusión al momento de diagnosticar un cuadro en cuyo origen ha intervenido el propio enfermo. Se estima que las tres variables distintas y complementarias implicadas en la génesis y mantención del trastorno son la conciencia, la voluntad y la ganancia eventual que el padecimiento puede reportar.

Conciencia: Para este primer tópico es importante diferenciar la referencia a conciencia como una función del aparato psíquico y por otra parte aquella relacionada con el inconsciente y su formulación psicodinámica. Siguiendo la clásica definición de Jaspers, la conciencia está referida a la capacidad del sujeto de saber acerca de sí mismo, de los límites, la pertenencia y la existencia del yo. Por ello el autor considera la existencia de una función de interioridad, de reflexividad y de alerta.

La disociación de la conciencia es una idea dinámica que expresa la posibilidad de la conciencia de dividirse en cuanto al control de la memoria, la psicomotricidad y la identidad yoica, permitiendo de este modo explicar la aparición de automatismos, conductas impulsivas, fugas y estados crepusculares.

Muchos autores plantean que el acto autolesionador del paciente con Trastorno Facticio ocurre fuera del control consciente y con motivaciones o propósitos inconscientes. Se dice que la integridad de la conciencia supone que la persona sea capaz de reaccionar apropiadamente y de forma psicológicamente comprensible a estímulos externos e internos.

Voluntad: Descrita por Jaspers junto al instinto y los impulsos, en el sentido de ser las tres fuerzas integradoras de los motivos de lucha que un sujeto tiene. Mientras que los impulsos se dan de manera primaria y sin contenido ni dirección, el instinto es natural y tiende inconscientemente a un fin. Un acto de voluntad produce representaciones conscientes de finalidad con el conocimiento de medios y consecuencias. En la medida que el instinto, el impulso y la voluntad se relacionan es posible ponderar y medir aquella consecuencia que denominamos lo que "yo quiero" o "no quiero".

Algunos autores emplean frecuentemente el término voluntad al referirse al Trastorno Facticio, ya que el sujeto tendría el control sobre la génesis de los síntomas. Si consideramos además la posibilidad de manipular las actividades autolesivas e incluso de planificar series complejas de actos en el tiempo, se hace difícil pensar que no exista algún tipo de control voluntario

sobre estos actos. Sin embargo, autores como Sussman y Hyler (1989) han planteado que la sensación de control voluntario es subjetiva y solamente puede inferirse por el observador externo. El grado real de la conciencia de motivación puede variar bastante de paciente a paciente. Frente al acto autolesionador o provocador de síntomas, algunos autores han planteado la existencia de una cualidad compulsiva y la tenacidad con la que mantiene su enfermedad facticia puede representar una pauta de hábito más bien involuntaria (el paciente con TOC admite, al confrontarle, su conducta pero no puede controlarla, mientras que en el Trastorno Facticio se tiende a evitar una confrontación directa y la acción autolesiva ocurre fuera del control consciente).

Ganancia: Cuando se revisa este aspecto se deben considerar términos tales como propósito, motivación y finalidad, ya que muchas veces éstos se intercambian en cuanto a orientar la dirección del acto catalogado como facticio.

En el Trastorno Facticio se ha planteado que la finalidad del acto es la de legítimar el rol de enfermo y recibir el cuidado que su condición demande, ya que suele tratarse de individuos con privaciones afectivas tempranas muy significativas y que tienen hacia los médicos y el personal de salud sentimientos ambivalentes, al ver en ellos figuras poderosas y dominantes y capaces de producir arbitrariamente dolor pero también atención y cuidado, condiciones ausentes durante la infancia.

DIAGNÓSTICO

El relato que el paciente hace de su sintomatología puede ser orientador por su inconsistencia o su candorosa insistencia frente a resultados de exámenes de laboratorio o pruebas diagnósticas negativas; sin embargo, es frecuente que estos pacientes manejen con fluidez la jerga médica de modo de conseguir ser admitidos en el hospital engañando al clínico que hace el ingreso. Tal y como se ha visto a veces, la enfermedad facticia actúa como una función

adaptativa frente a un hogar francamente hostil y una confrontación vigorosa puede desencadenar una reacción psicótica o la huida del enfermo. Por lo anterior, se sugiere evitar las preguntas o actitudes abiertamente acusatorias. Dado que es frecuente que estos pacientes manipulen la información que entregan, alteren los análisis de laboratorio o falsifiquen documentos tales como la ficha clínica, se sugiere que se privilegien procedimientos diagnósticos objetivables o bien éstos se efectúen en presencia de un observador.

Cuadro clínico

Seguendo la pauta propuesta por el DSM-IV es posible identificar al menos cuatro formas clínicas del Trastorno Facticio.

1. Trastorno facticio con predominio de signos y síntomas psicológicos
2. Trastorno facticio con predominio de signos y síntomas físicos
3. Trastorno facticio con signos y síntomas psicológicos y físicos
4. Trastorno facticio no especificado

Trastornos Facticios con predominio de signos y síntomas psicológicos: La variedad de sintomatología psicológica puede ser bastante amplia y si bien este tipo de manifestaciones se halla menos estudiado que aquella con síntomas físicos hoy se cree más frecuente que lo originalmente supuesto. Dentro de la psicopatología descrita se incluyen síntomas depresivos, alucinaciones, síntomas disociativos y conversivos, alteraciones del curso formal del pensamiento y sintomatología pseudoneurológica (Bertolin). Los síntomas psicóticos pueden aparecer en forma aislada, o bien, asociarse a otras patologías tal como ocurre con los trastornos afectivos o trastornos de personalidad. En estos casos el pronóstico se empobrece quedando por debajo de un trastorno bipolar I o un trastorno esquizoafectivo. Otras características relevantes del trastorno facticio de este tipo es la pseudología fantástica, donde algunos elementos reales del relato van entremez-

clándose con extensas y variadas fantasías que pueden aumentar si el interés del oyente es creciente. En otros casos todos los contenidos son simplemente falsos.

En los cuadros deprésivos los relatos suelen contener dramáticas, violentas y sangrientas historias que suponen la muerte o pérdida de un familiar cercano, especialmente niños. Las alteraciones de memoria carecen de todo tipo de sistematización, lo cual puede orientar el diagnóstico; así también es frecuente la referencia de alucinaciones auditivas y visuales súbitas y simultáneas.

Trastorno Facticio con predominio de signos y síntomas físicos: La presencia de un síntoma físico sin base fisiopatológica objetivable es un tema cada vez más común en la consulta médica general, y su correcta detección y manejo representa un desafío de principal actualidad para el clínico.

Kellner observó que entre un 60 y 80% del total de una población sana puede sufrir uno o más síntomas somáticos en una semana determinada, y cuando el paciente acude al médico, entre el 20 y 30% de las veces no es posible identificar una causa orgánica. Tal y como se ha mencionado al comienzo de este capítulo, esta ausencia de base fisiopatológica no es suficiente para asignar un valor causal a los factores emocionales y psicológicos, pero permite graficar la dimensión del problema que enfrentamos ya que el paciente insiste en buscar ayuda médica con el consiguiente riesgo de procedimientos innecesarios y el elevado costo económico que ello representa.

Las presentaciones clínicas del Trastorno Facticio con síntomas y signos físicos predominantes son muy variadas y de acuerdo con la evidencia disponible estas manifestaciones pueden agruparse del siguiente modo.

- a) Tipo Somático: las historias clínicas suelen ser complejas e involucran más de un órgano o sistema: es el clásico Síndrome de Münchhausen.
- b) Tipo Abdomen Agudo: la queja suele ser de un dolor abdominal tipo cólico que re-

quiere de una laparotomía exploradora. Es característico en estos pacientes el abdomen "de mapa" o "en tabla de lavar" dadas las numerosas cicatrices de intervenciones anteriores. Hay que estar atento a las motivaciones de fondo ya que en más de la mitad de los casos el paciente puede estar buscando recibir algún tipo de fármacos, en este caso analgésicos u opioides.

- c) Tipo Hemorrágico: La presencia de un desorden hemorrágico puede deberse a la provocación directa de sangramiento (pinchazos, succión, cortes) o indirecta a través de la alteración de la coagulación debida a la ingesta de anticoagulantes orales. Se han descrito casos de Leucemia Facticia en que existen numerosos hematomas asociados a la ingesta de warfarina sódica.
 - d) Tipo Dermatológico: En la práctica cotidiana la mayoría de los dermatólogos reconocen un amplio espectro de patología en el cual los factores psicológicos y emocionales tienen un rol protagónico. De acuerdo con Rook, estas condiciones pueden resumirse del siguiente modo:
 - d,) Dermatitis de origen primariamente psicológico (ej. Dermatitis Facticia, Alopecia Areata, Tricotilomanía, Parasitosis Delirante).
 - d,) Dermatitis agravadas o perpetuadas por traumatismos autoinfligidos (ej. acné escoriado, liquen simple)
 - d,) Dermatitis debidas a respuestas fisiológicas acentuadas (ej. Hiperhidrosis, Sofocaciones)
 - d,) Dermatitis en que los factores emocionales precipitantes perpetuadores pueden ser importantes (ej. Dermatitis atópica del adulto, dermatitis seborreica).
- Para el grupo de pacientes con dermatitis facticia la variedad de autoprovocación de lesiones es muy diversa y va desde la lesión lineal o en sacabocado, producto del rascado repetido hasta la inyección

de cáusticos y alcoholes pasando por ulceraciones secundarias a mordeduras, quemaduras, golpes o vendajes compresivos (Koppmann, Ostere, Sheppard). En su variedad dermatológica las heridas tienden a mantenerse activas y reinfestarse a repetición, hallándose distribuidas en prácticamente todo el cuerpo respetando cara, cuello, manos, glúteos y la región media e inferior de la espalda, lo cual en parte traduce la dificultad de acceder con la propia mano a dañar dichas regiones o el temor a ser descubierto. Es frecuente la coexistencia de lesiones lineales de 6 a 10 cm de largo por 1 cm de ancho con otras hiperpigmentadas más antiguas.

Invariablemente el cuadro mejora al proteger la zona dañada, pero reaparece si esta protección es removida. El uso de tinciones fluorescentes sobre las heridas puede ser de utilidad para confirmar la manipulación del propio paciente sobre sus heridas.

- e) Tipo Febril: en estos pacientes la fiebre es producida por métodos muy diversos tales como calentar directamente el termómetro, usar uno previamente alterado o enjuagues previos de la boca con agua caliente. Este cuadro desaparece cuando se les coloca, controla y retira un termómetro bajo observación cuidadosa o bien utilizando un instrumento digital.
- f) Tipo Endocrinológico: usualmente asociados al consumo oculto de algún fármaco u hormona se han descrito casos de hiperinsulinemia, hipotiroidismo, hipoglicemia o feocromocitoma agregando epinefrina en la muestra de orina.
- g) Tipo Cardiorrespiratorio: quejas de dolor precordial, arritmia, insuficiencia cardíaca o asma bronquial.
- h) Otros. Entre éstos es posible destacar las alteraciones de las manos en donde se han descrito heridas, edemas o deformidades posturales corregibles bajo anestesia Grunert. También puede mencionarse un subtipo ab-

dominal debido a la presencia de náuseas y vómitos o regurgitación así como las complicaciones derivadas del uso de laxantes. En el contexto legal no es infrecuente el diagnóstico de Acoso Sexual Facticio (Feldman-Schorrng).

En general en cualquiera de estos subtipos la admisión en el hospital será respaldada por profundas historias conocedoras de la semiología y farmacología del trastorno. Una vez en el hospital los pacientes cambiarán hacia una actitud poco cooperadora, demandante de atención y de difícil manejo. No es raro que luego del resultado negativo de algún análisis de laboratorio acusen a sus doctores de incompetencia y les amenacen con litigios. Aun así se debe evitar la confrontación directa ya que ella puede alterar su frágil equilibrio y precipitar una psicosis o sencillamente su huida del hospital para recomenzar el ciclo en otro recinto.

Trastorno Facticio con síntomas y signos físicos y psicológicos: Se utiliza este criterio cuando ninguno de los dos subtipos anteriores es predominante.

Trastorno no especificado: El más frecuente es el de inducción, delegación o cercanía. Aquí una persona produce o inventa los síntomas en otra que se halla bajo su cuidado. El único propósito aparente es permitirle al cuidador asumir el rol indirecto de enfermo. Frecuentemente se trata de una madre que engaña al personal médico haciéndole creer que su hijo está enfermo. Este engaño puede incluir datos falsos de la historia clínica, adulteración de documentos o, lo que es más grave, el daño directo del menor.

A modo de resumen pueden mencionarse los siguientes puntos como esenciales en la sospecha y el diagnóstico de un trastorno facticio, principalmente en su variedad física.

Un ingreso típico presenta las siguientes características:

- a) El paciente suele llegar a urgencia tarde o durante un fin de semana

- b) La enfermedad o síntoma se basa en una historia plausible y a menudo espectacular.
- c) El paciente apela a las cualidades tutelares y omnipotentes del médico a fin de que éste aplique un tratamiento correcto.
- d) El uso de amplios conocimientos de la jerga médica le permite al paciente subrayar cualquier alteración orgánica real de manera de hacer más interesante su caso.
- e) El paciente suele mostrarse demandante o irritado si su solicitud no es atendida.
- f) El paciente puede hacer quejas explícitas sobre la supuesta ineficiencia del personal que lo atiende.
- g) El engaño puede ser descubierto rápidamente, pese a lo cual el paciente puede insistir en la supuesta organicidad de su dolencia.
- h) El personal asistencial se frustra o encoleva en contra del paciente, lo que origina la fuga o expulsión de éste desde el hospital.
- i) El paciente se dirige a otro centro asistencial para reiniciar el ciclo.

Claves para el diagnóstico

- a) Historia aguda no consistente (ej. Hemorragia intensa sin hipotensión, palidez o taquicardia)
- b) Conducta evasiva, poco cooperadora
- c) Historia de numerosas hospitalizaciones previas
- d) Pseudología fantástica
- e) Aceptación masoquista de intervenciones dolorosas o procedimientos invasivos
- f) Vida itinerante
- g) Familiaridad con el lenguaje médico y el ambiente laboral hospitalario
- h) Escasez de datos verificables en la historia
- i) Ausencia de relaciones interpersonales íntimas
- j) Antecedentes de padres sádicos, abandonadores o rechazantes.
- k) Hospitalizaciones tempranas prolongadas o una relación significativa con un médico.
- l) Alteración de la función de identidad, baja autoestima o trastorno de personalidad

Diagnóstico diferencial

Simulación: En este caso la ganancia está puesta en la obtención de alguna ventaja externa, obvia y reconocible ya sea de tipo económico o legal y este objetivo es comprensible e identificable en relación a las circunstancias reales actuales que vive el paciente.

Estas ganancias pueden agruparse en tres grandes grupos:

- o Evitar situaciones difíciles o peligrosas, responsabilidades o castigos
- o Recibir alguna compensación desde la más evidente de cama y techo gratis hasta algún fármaco específico.
- o Rebajar en algún grado una deuda, una pérdida económica o una sentencia judicial

Trastorno Obsesivo Compulsivo: El supuesto carácter compulsivo del acto autolesivo carece del elemento central de la obsesión, esto es, la conciencia de indeseabilidad del acto, de lo forzoso. Incluso muchos pacientes obsesivos ocultan sus actos compulsivos para evitar la vergüenza de un acto juzgado como absurdo, aun cuando tiene una significación en el entorno y es capaz de generar sentimientos de culpa en caso de no ejecutarse. Otro elemento interesante respecto de las ideas obsesivas es que si bien el contenido de ellas puede no ser necesariamente absurdo, sí lo es su persistencia más allá del control voluntario, su carácter de imposición.

Trastorno Somatomorfo: Los síntomas somatomorfos suelen asociarse a un evento vital, pueden expresar un conflicto emocional específico y los pacientes no están necesariamente familiarizados con el lenguaje y la rutina médicos. En el Trastorno Conversivo y en el Trastorno Disociativo la ganancia puede ser de tipo primario o secundario según se consiga mantener un conflicto fuera de la conciencia (amnesia, fuga psicógena o personalidad múltiple) o movilizar el ambiente con algún beneficio determinado. Estos tipos de ganancia suponen motivaciones inconscientes y persiguen la resolución de un conflicto psicológico. En la Hipocondriasis no

TABLA 15-2 Diagnóstico diferencial del Trastorno Facticio

	Trastorno Facticio	Simulación	T.O.C.	Trastorno Disociado	Trastorno Somatomorfo
Conciencia	-	+	+	-	-
Voluntad	+	+	-	-	-
Ganancia	+	+	-	+	+
Síntomas	F/P	F/P	F/P	P	F

P: Psicológicos

F: Físicos

existe inicio voluntario de la sintomatología, el cuadro aparece en forma más tardía en la vida y el paciente no se involucra en conductas automuladoras o peligrosas.

Trastorno de Personalidad: En los pacientes portadores de un Trastorno Facticio es posible hallar numerosas características propias de un trastorno antisocial de la personalidad tales como la mentira patológica, la ausencia de relaciones interpersonales significativas, un estilo de vida hostil o manipulador, abuso de sustancias e historia criminal; sin embargo, el paciente portador de un trastorno antisocial de la personalidad no se somete a procedimientos invasivos, cirugías u hospitalizaciones prolongadas sin beneficio objetivo y dentro de ciertos límites comprensibles para un observador externo.

El Trastorno Histriónico de la personalidad presenta búsqueda de atención y dramatismo como algunas formas del Trastorno Facticio, pero no todas, ya que existen algunos bastante pálidos en su modo de presentación.

El Trastorno Límite de la personalidad presenta, tal como el facticio, un estilo de vida caótico, relaciones interpersonales difíciles, difusión de identidad, abuso de sustancias, conductas autoestimuladoras y tácticas manipuladoras, todo lo cual hace frecuente la asociación de ambas entidades.

Esquizofrenia: Algunos pacientes con Trastorno Facticio pueden presentar serias alteraciones del curso formal del pensamiento o delirios francos pero cuya evolución no es la propia de una

esquizofrenia. Se busca activamente el tratamiento, se refieren alucinaciones floridas en más de un órgano sensorial, la evaluación psicométrica no es consistente y la productividad suele desaparecer con la hospitalización sin mediar el uso de antipsicóticos.

Dependencia o sustancias: Ambos diagnósticos deben considerarse.

Síndrome de Ganser: Algunos autores ven en este síndrome un tipo especial de simulación en sujetos privados de libertad caracterizado por la presencia de respuestas aproximadas y un aparente deterioro de la inteligencia asociado a conducta bizarra. La presencia de una situación de encarcelamiento o seria amenaza para la vida así como la brusca aparición y desaparición una vez cesada dicha situación hacen claro el diagnóstico diferencial.

Considerando aquí los factores involucrados en la génesis del trastorno, es decir, la conciencia, la voluntad y la ganancia, es posible esquematizar el diagnóstico diferencial del trastorno facticio de acuerdo con lo propuesto por Capponi (Tabla 16-2)

EVOLUCIÓN

Tal y como se ha dicho, el trastorno suele comenzar en la edad adulta temprana o incluso antes, durante la infancia y adolescencia. Allí pueden existir episodios discretos que busquen repetir la experiencia de la hospitalización como una alternativa a su vivencia cotidiana de pérdi-

da, rechazo o abandono. Desde aquí en adelante el cuadro va haciéndose más frecuente y se va perpetuando.

Las relaciones interpersonales, laborales y el estado financiero personal van resistiéndose de manera significativa debido a las hospitalizaciones y cambios de domicilio en busca de nuevo tratamiento. La historia clínica y biográfica se ve entonces llena de internaciones o períodos en prisión por delitos menores tales como robo, vagancia o conducta inapropiada.

El cuadro es crónico y se han descrito reagudizaciones de la sintomatología en edades tan distintas como de los 12 a los 80 años.

Como factores asociados a un pronóstico más favorable pueden mencionarse rasgos de personalidad depresiva o masoquista por encima de rasgos antisociales y funcionamiento limítrofe y no psicótico.

Tratamiento

El trastorno facticio carece de una terapia específica. Lo anterior es bastante paradójico si se consideran los desesperados intentos de estos pacientes por ser admitidos en hospitales y recibir algún tipo de tratamiento. Desafortunadamente no ha sido posible hasta hoy contar con algún tipo de abordaje eficiente para el trastorno de base.

Sobre lo que sí parece haber consenso es en el hecho de evitar la confrontación directa dada la reacción terapéutica negativa que ello provoca. Se sugiere un manejo conservador buscando favorecer la alianza terapéutica por encima de todo. Puede ser útil el uso de farmacoterapia sintomática de tipo ansiolítico y antidepresivos del tipo de los inhibidores selectivos de la recaptación de Serotonina (ISRS). Neurolépticos sedativos como la tioridazina pueden utilizarse en dosis bajas.

En cuanto a las intervenciones psicoterapéuticas la literatura no describe un único tipo de enfrentamiento. En forma individual existen reportes de psicoterapias analíticas y conductivo-conductuales o bien de tipo sistémico familiar si el conflicto psicológico subyacente es identificable y eventualmente tratable por esta vía.

TRASTORNOS DISOCIATIVOS

INTRODUCCIÓN

La característica esencial de los Trastornos Disociativos constituye la alteración súbita o gradual, transitoria o crónica en la manera habitual de percibir el ambiente y el *sí mismo* a través del compromiso en las funciones de la conciencia, la memoria y la identidad (DSM-IV). De acuerdo con esta definición, una característica propia de la normalidad es la capacidad que tienen las personas de verse a sí mismas como poseedoras de una organización básica y permanente en el modo de percibir y relacionarse con ellos y con su entorno, integrando pensamientos, sentimientos y acciones de manera de facilitar el completo despliegue de sus capacidades y su desarrollo individual. Ésta es la capacidad alterada en estos trastornos y la alteración puede ser referida como una falta para recordar determinados hechos, como incapacidad de reconocer la propia identidad como única y exclusiva o como la ejecución de acciones frente a las cuales se muestran confusos.

Antecedentes históricos

Hablar de los Trastornos Disociativos implica hablar de gran parte de la historia de la psiquiatría; sin embargo lo que hoy conocemos como Trastornos Disociativos sólo aparece como categoría diagnóstica específica a contar de la publicación del DSM-III en 1980. En un intento de generar criterios diagnósticos descriptivos y por completo ateóricos, los revisores del manual abandonan la comprensión psicodinámica del trastorno que dominó la psiquiatría durante décadas desde las primeras observaciones hechas por Breuer, Freud y Janet. De hecho, hasta el DSM-II los trastornos disociativos eran listados junto con los desórdenes conversivos bajo el rótulo de Neurosis Hístericas, ya que se consideraba a esta última como un desorden con manifestaciones mentales y sensoriomotrices.

Quien primero puso atención a los fenómenos disociativos y conversivos fue Charcot, que asombraba a sus discípulos de la clínica Salpêtrière induciendo y curando parálisis histéricas por medio de la sugestión hipnótica. Un alumno de Charcot, quizás el más famoso, Pierre Janet, intenta explicar el fenómeno observado postulando la teoría de la existencia de una energía mental capaz de mantener unidas todas las operaciones mentales (sensación, memoria, cognición, afectos y voluntad). Según Janet, en ciertos individuos y como resultado de una insuficiencia genéticamente determinada, esta unidad no es posible de mantener y bajo experiencias traumáticas existiría una falla en la incorporación de emociones intensas y los recuerdos asociados a ellas con el resultado de su disociación de la conciencia, quedando fuera del control voluntario y actuando, por tanto, independientemente. Freud avanzó en la conceptualización teórica de los fenómenos histéricos a través de las observaciones hechas por Breuer en Berta Pappenheim, una interesante paciente de su consulta y a quien bautizó como Anna O.

En "Estudios sobre la Histeria" Freud plantea que la disociación ocurre cuando el Ego o la conciencia personal reprime activamente el recuerdo de un evento traumático de manera de evitar la vivencia dolorosa que ello supone. El recuerdo reprimido intentaría, sin embargo, expresarse, generándose la idea del conflicto psicológico y cuya manifestación es la sintomatología disociativa o conversiva. Más tarde, y con la elaboración de su teoría sobre el desarrollo psicosexual, Freud plantea que alteraciones específicas de este desarrollo obligan al paciente a reprimir impulsos inaceptables, los que tienden a arraigarse en lo somático provocando la sintomatología. Muchos estudios han indicado la asociación entre eventos traumáticos, principalmente abusos físicos o sexuales durante la infancia, y la presencia de sintomatología disociativa. Así también, se ha visto que estas manifestaciones son más frecuentes en épocas de grandes conflictos o amenazas, tales como la guerra o los desastres naturales. Todas estas observaciones refuerzan la idea de la disociación como un mecanismo defensivo cuya doble finalidad consiste en proteger a la persona

mientras el evento traumático actúa e intenta insertar dicho evento en la biografía.

Los mecanismos defensivos tienen por finalidad proteger al individuo frente a demandas internas excesivas aliviando la tensión que éstas producen. Actúan fuera del control consciente y no son espontáneamente reconocidas por el sujeto. Su uso no implica necesariamente patología y pueden traducir enfermedad si su uso es ineficaz, rígido, repetitivo, restrictivo. A diferencia de la represión, que implica rechazo o mantener fuera de la conciencia algún contenido específico, la disociación aísla el contenido de su contexto emocional de modo que ambos puedan coexistir paralelamente. La idea de la existencia de una compartimentalización y separación del contenido mental es un concepto ya presente a fines del siglo pasado e insiste en la idea central del trastorno, esto es, la alteración del modo unitario de ver el entorno y a sí mismo que tienen estos pacientes.

A diferencia del DSM-IV, la Organización Mundial de la Salud (CIE-10) mantiene la alteración motora y los fenómenos conversivos asociados a los Trastornos Disociativos e incluye a todos bajo el epígrafe de Trastornos Disociativos (conversivos)

Los desórdenes considerados bajo el rótulo Trastornos Disociativos del DSM-IV y que revisaremos en este capítulo son:

- Amnesia Disociativa
- Fuga Disociativa
- Trastornos de Identidad Disociativa
- Trastornos por Despersonalización
- Trastornos Disociativos no especificados

Amnesia disociativa

La Amnesia Disociativa está caracterizada por la incapacidad de recordar información personal relevante en relación a un evento traumático o estresante y que es demasiado extensa o importante como para ser explicada por el olvido ordinario, la ingesta de sustancias o una enfermedad médica. Si la amnesia se presenta de manera aguda y global su diagnóstico puede no

implicar gran dificultad, pero la presentación clínica del cuadro suele ser bastante variada y muchas veces acompañando otros cuadros o manifestándose de modo sutil, lo que hace difícil su valoración.

La memoria permite que una vivencia quede retenida y luego sea evocada, con lo cual es posible establecer la noción de tiempo y su conexión con el pasado, el presente y el futuro de un individuo. El proceso de memorización comprende las etapas de fijación o codificación de la información, su almacenaje y consolidación y, por último, la recuperación o evocación de dicha información. Una observación relevante sobre el proceso de aprendizaje y memorización de un determinado evento es aquella referida al llamado aprendizaje contextual, el que implica que una información aprendida o experimentada en una circunstancia particular pueda ser recordada sólo o más fácilmente al reexperimentar dicho estado.

Epidemiología: La Amnesia Disociativa puede ocurrir en cualquier etapa de la vida, desde la niñez hasta la ancianidad, siendo su mayor incidencia entre la 3ª y la 4ª décadas de la vida. Como síntoma, la amnesia está presente en prácticamente todos los Trastornos Disociativos; sin embargo como categoría diagnóstica específica la Amnesia Disociativa constituiría entre el 0.26 y el 1.8% de los paciente hospitalizados en un servicio de psiquiatría general. El cuadro es más frecuente en mujeres que en hombres y en jóvenes más que en adultos mayores.

Etiología: Además de las formulaciones psicodinámicas que ven en la Amnesia Disociativa una acción fundamentalmente defensiva del yo ante sucesos traumáticos amenazantes o dolorosos, una comprensión neurológica del trastorno puede hallarse en la neurobiología de la memoria. La relación íntima entre disociación y alteraciones en la memoria lógicamente sugiere que las bases biológicas de los estados disociativos pueden ser halladas en las estructuras cerebrales que median las funciones mnémicas.

Hoy es bastante claro el rol del hipocampo en los procesos de almacenaje y recuperación

TABLA 16-3 Criterios para el diagnóstico de amnesia disociativa (DSM-IV)

-
- A. La alteración predominante consiste en uno o más episodios de incapacidad para recordar información personal importante, generalmente un acontecimiento de naturaleza traumática o estresante, que es demasiado amplia para ser explicada a partir del olvido ordinario.
- B. La alteración no aparece exclusivamente en el trastorno de identidad disociativo, en la fuga disociativa, en el trastorno por estrés posttraumático, en el trastorno por estrés agudo o en el trastorno de somatización, y no es debida a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p.ej., trastorno amnésico por traumatismo craneal).
-

de la información. La estimulación eléctrica de algunas regiones del hipocampo y la corteza cerebral adyacente produce síntomas similares a la disociación.

La administración de ketamina, un antagonista no competitivo del receptor de N-Metil D-Aspartato (NMDA), implica la presencia de sintomatología disociativa variada y la alteración de la memoria en voluntarios sanos. Lo anterior sugiere que una alteración en el hipocampo puede traducirse en alteraciones en el registro, el almacenaje y la consolidación de recuerdos o su combinación. Si esta alteración está presente durante la experiencia traumática, el registro de este evento puede hacerse de manera deficiente o alterada y sólo reexperimentarse si la alteración se hace nuevamente presente.

Diagnóstico: La Tabla 16-3 señala los criterios diagnósticos incluidos en el DSM-IV para la Amnesia Disociativa.

Los síntomas producen malestar clínico significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

El principal problema para hacer el diagnóstico de Amnesia Disociativa es la alta tasa de

comorbilidad que estos pacientes presentan, lo cual suele desviar la alteración del clínico. Además es frecuente que los pacientes no refieran períodos de amnesia a menos que sean interrogados dirigidamente, y muchos médicos no entrenados suelen no tomar una historia clínica cronológica y detallada que facilite el diagnóstico.

Se ha mencionado que el diagnóstico se facilita si la amnesia se presenta de manera abrupta y generalizada, es decir, con la pérdida total de la memoria autobiográfica; sin embargo, en muchos casos la amnesia puede aparecer de manera sutil y selectiva, asociada a episodios de automutilación, intentos de suicidio, crisis de agitación y violencia, conductas sexuales inapropiadas o conducta criminal.

Características Clínicas: Usualmente la Amnesia Disociativa ocurre en relación a un evento traumático precipitante, ya sea de naturaleza sexual o violenta y que supone emociones dolorosas, amenaza para la vida o conflicto psicológico al enfrentarse impulsos o hechos objetivos o moralmente inaceptables para el individuo. Pese a lo anterior también puede suceder que la Amnesia Disociativa ocurra espontáneamente. Los pacientes son conscientes que han perdido recuerdos importantes, lo que origina marcado disconfort en algunos e indiferencia en otros. Los episodios de Amnesia Disociativa pueden ser recurrentes en el tiempo y se ha observado que más de un 40% de los pacientes que sufren el trastorno presentan historia de 2 o más episodios. Los síntomas que frecuentemente acompañan la amnesia incluyen despersonalización, cefaleas, disfunción sexual, somatizaciones, conducta automutiladora y, raramente, psicosis. Los diagnósticos de comorbilidad más frecuentes son distintos tipos de trastornos de personalidad, principalmente de tipo limítrofe, cuadros depresivos de diferente magnitud, abuso de alcohol y otras sustancias psicoactivas y trastornos de conversión.

Las formas clínicas de la Amnesia Disociativa son:

Amnesia Localizada: es el tipo más frecuente e implica la pérdida de la memoria de un evento

determinado por períodos de tiempo variables de horas o pocos días.

Amnesia Generalizada: el olvido afecta un amplio período de la vida que incluye el evento perturbador.

Amnesia Selectiva: el individuo olvida algunos hechos pero no todos los eventos ocurridos en un breve período.

Cualquiera sea el tipo de amnesia referida, todas son retrógradas, es decir, conservan la capacidad del individuo para aprender nueva información aun cuando debe tenerse presente que la capacidad de fijar esta nueva información puede estar interferida por algún grado de compromiso en la función de alerta en el período inmediatamente anterior y posterior a la amnesia. Entre las preguntas dirigidas que el clínico debe considerar para buscar este trastorno están aquellas referidas a la presencia de espacios sin recuerdo, el reporte de terceros sobre alteraciones conductuales, la posesión de objetos de origen desconocido, fugas inexplicadas o períodos de perplejidad, fluctuación inusual en las capacidades, hábitos, gustos o conocimientos, fallas en la referencia sobre la propia identidad o pequeñas lagunas de memoria durante las interacciones personales.

Diagnóstico Diferencial: Como síntoma la amnesia está presente en prácticamente la totalidad de los trastornos disociativos; sin embargo no debe hacerse el diagnóstico de Amnesia Disociativa si existen elementos para diagnosticar Trastorno Disociativo, Fuga Disociativa, Trastorno de Estrés Postraumático, Trastorno por estrés agudo o Trastorno por somatización. Tampoco puede diagnosticarse Amnesia Disociativa si el trastorno en la memoria aparece por acción de medicamentos, abuso de sustancias, alcohol o una patología médica general o neurológica.

Tanto para la Amnesia Disociativa como para aquellos otros trastornos incluidos en este capítulo, y algunos de los considerados bajo el epígrafe de trastornos conversivos, el diagnóstico diferencial debe considerar aquellas caracte-

rísticas esenciales del fenómeno histérico ya referidos a comienzos de siglo por Freud:

- a) Discordancia anatomofisiológica entre síntoma y la eventual fisiopatología concurrente
- b) Intensidad excesiva
- c) Ganancia que el padecimiento puede representar
- d) Discordancia ideoafectiva entre la naturaleza y la magnitud de la afección física o mental y la actitud del paciente. A esta última característica llamaron los autores franceses *Bella Indiferencia*.

La alteración de la memoria característica de la demencia implica un déficit en la capacidad de retención de información nueva más que la evocación de hechos remotos. En la Amnesia Disociativa no existe alteración en la capacidad de aprender nueva información y el área afectada comprende a un sector específico de los recuerdos. En la pseudodemencia depresiva o histérica la alteración de la memoria suele observarse en el contexto de otros síntomas somáticos o afectivos y el desempeño cognitivo del paciente puede resultar más afectado que en el caso de la Amnesia Disociativa.

Ya se ha mencionado que en el caso de sospechar la presencia de alguna sustancia psicoactiva debe descartarse primero este factor antes de plantear un trastorno disociativo de la memoria. Desde un punto de vista neurológico, siguiendo el criterio propuesto por Adams, la Amnesia Disociativa se caracteriza por ser una alteración de súbita aparición y breve duración por lo que se le ubica junto con la Amnesia Global Transitoria, estados postconfusionales y epilepsia del lóbulo temporal.

La Amnesia Global Transitoria cursa con una alteración retrógrada de la memoria durante el período de hasta 24 horas que suele durar el episodio; existe conciencia de la alteración; usualmente una conducta concordante de búsqueda de ayuda médica asociada al malestar que la alteración provoca; aquí la identidad del paciente no se ve alterada. El compromiso de memoria es global (no selectivo) y va perdiendo intensidad si se pide evocar eventos más remo-

tos, es decir, tiene una gradualidad creciente, afectando con mayor intensidad los hechos recientes a diferencia de la asistematización característica de la Amnesia Disociativa. Por último la Amnesia Global Transitoria suele afectar a sujetos mayores de 70 años o con alguna patología vascular preexistente, mientras que la alteración Disociativa es más frecuente en sujetos jóvenes.

Durante una crisis de Amnesia Global Transitoria el paciente suele estar alerta sin ningún tipo de focalización ni alteración motora, sensorial o refleja. La conducta es normal salvo por constantes preguntas sobre ¿cómo llegué aquí? o ¿qué estoy haciendo aquí? La capacidad de aprender información nueva está mantenida. La etiología de la Amnesia Global Transitoria permanece incierta y se ha postulado para ella una relación con enfermedad vascular cerebral o epilepsia del lóbulo temporal.

Clasificación de la Amnesia:

1. Síndrome Amnésico de rápida aparición con recuperación gradual e incompleta
 - a) Infarto Hipocámpico bilateral o izquierdo (enfermedad aterosclerótica o embólica de la arteria cerebral posterior o sus ramas temporales inferiores).
 - b) Infarto bilateral o izquierdo del núcleo talámico anteromedial
 - c) Infarto de la región basal anterior del cerebro
 - d) Trauma diencefálico temporal inferomedial u orbital
 - e) Hemorragia subaracnoidea espontánea
 - f) Daño hipocámpico por hipoxia intoxicación por monóxido de carbono
 - g) Secuela de *Status Epiléptico Prolongado*
 - h) Secuela de un *Delirium Tremens*
2. Síndrome Amnésico de aparición súbita y corta duración
 - a) Epilepsia de lóbulo Temporal
 - b) Estados postcontusionales
 - c) Amnesia Global Transitoria
 - d) Trastornos Disociativos

3. Síndrome Amnésico de aparición subaguda y recuperación parcial con daño residual permanente
 - a) Síndrome de Wernicke-Korsakoff
 - b) Encefalitis por Herpes Simple
 - c) Meningitis Tuberculosa
4. Síndromes Amnésicos de curso lento y progresivo:
 - a) Tumores que afectan la pared y el techo del tercer ventrículo o las estructuras de la corteza límbica.
 - b) Estados tempranos de la enfermedad de Alzheimer y otras alteraciones degenerativas.
 - c) Encefalitis paraneoplásica.

Además de los trastornos neurológicos ya mencionados, en el diagnóstico diferencial de la Amnesia Disociativa se debe considerar:

- Trastorno Amnésico inducido por sustancias (alcohol, benzodiazepinas, principalmente aquellas de vida media corta o ultra corta, hipnóticos, anticolinérgicos, esteroides, carbonato de litio, antagonistas β -adrenérgicos, pentazocina, fenilcilidina, hipoglicemiantes, marihuana, alucinógenos, metil-dopa).
- Terapia Electroconvulsiva.
- Trastorno por estrés agudo y estrés postraumático.

Trastorno por somatización y conversión.

Simulación: En este caso la queja amnésica suele ser puntual y evidentemente referida a un hecho que beneficie de algún modo (económico, legal o laboral) al sujeto supuestamente afectado. Es bastante sintomático el hecho de que al ser preguntados sobre su eventual participación en la acción investigada el examinado responde no recordar lo sucedido. Al plantearse que, de ser así, habría la posibilidad de haber efectivamente participado, responde rápida y energicamente que no, que "sabe" que no ha estado involucrado pero "no recuerda nada".

Curso y Pronóstico: En general la resolución de la Amnesia Disociativa es relativamente rápida y no deja mayores secuelas. La existencia de algún tipo de ganancia puede contribuir a perpetuar el actual episodio o facilitar la reaparición de nuevos cuadros en aquellos momentos en que el individuo enfrente un estrés psicológico similar.

Tratamiento: Deben evaluarse caso a caso las características del episodio, los agentes psicológicos y ambientales precipitantes así como la red de apoyo psicosocial con la que cuenta el paciente y, según esto, tomar una decisión respecto del manejo ambulatorio o bajo régimen de internación, ya que una y otra pueden contribuir a la mantención del trastorno o bien actuar como ganancias. La entrevista clínica individual y los antecedentes familiares suelen iluminar el conflicto de fondo. Se ha discutido mucho y no existe una conclusión definitiva sobre el uso de fármacos que faciliten la emergencia de recuerdos reprimidos o la recuperación de la memoria. Se ha planteado el uso de Barbitúricos de vida corta o media (tiopental y amobarbital) así como el uso de benzodiazepinas que pueden ayudar a los pacientes a recuperar sus recuerdos, ya que estas drogas normalmente producen efectos amnésicos. Hoy se ha visto, sin embargo, que el defecto generado por estos fármacos se halla más bien asociado a la codificación de la información más que a su recuperación amnésica. A pesar del progreso en la identificación, caracterización y medición cuantitativa de los estados disociativos existe un número sorprendentemente bajo de estudios sobre la neurobiología de este trastorno, muy pocos estudios con farmacoterapia y, pese a la existencia de drogas antipsicóticas, ansiolíticas, antiobsesivas o antidrepsivas, no se dispone de fármacos anti-disociativos.

En sujetos sanos tres clases de drogas pueden producir estados disociativos:

- a) Antagonistas del receptor de glutamato del subtipo del N-Metil D-Aspartato (NMDA) como la ketamina.
- b) Canabinoides (marihuana, hashish)

- c) Alucinógenos serotoninérgicos (LSD, mescalina) gracias al estímulo del receptor serotoninérgico 5_{HT2} .

Esta evidencia podría contribuir al desarrollo de una farmacología específica.

Las implicancias médico-legales del uso de sustancias que faciliten el acceso a recuerdos reprimidos así como el uso del trance hipnótico en que, gracias a un estado de somnolencia, disminuyen las inhibiciones que impiden que el material amnésico acceda a la conciencia, son aún situaciones que requieren de mayor estudio y sistematización ya que, así como es posible la emergencia de algún material también pueden insertarse o inducirse iatrogénicamente falsos recuerdos. Múltiples demandas por eventuales abusos deshonestos durante la infancia basados en estas experiencias han llevado a la formación en Estados Unidos de asociaciones contra el falso recuerdo (False Memory Syndrome Foundation, 1992).

Independiente de la vía por la cual se acceda a los recuerdos, una vez recuperados, es recomendable la psicoterapia para ayudar a los pacientes a incorporarlos en su conciencia.

Fuga disociativa

El cuadro se caracteriza por un súbito e inesperado viaje lejos del lugar de trabajo o residencia asociado a una incapacidad para recordar el pasado, confusión sobre la propia identidad o adopción de una identidad nueva, la cual sólo es parcial y permite al individuo relacionarse de un modo básico. Para algunos autores la Fuga Disociativa consistiría en una Amnesia Disociativa más un viaje inmotivado y sin propósito.

Epidemiología: Se desconocen estadísticas nacionales, aun cuando se les supone de rara ocurrencia. Al igual que la generalidad de los trastornos disociativos la fuga aumentaría en situaciones de amenaza objetiva tales como desastres naturales o guerra. También es posible ver esta condición asociada a situaciones de crisis personales en las que la huida del entorno habitual (trabajo, vi-

TABLA 16-4. Criterios para el diagnóstico de fuga disociativa (DSM-IV)

1. La alteración esencial de este trastorno consiste en viajes repentinos e inesperados lejos del hogar o del puesto de trabajo, con incapacidad para recordar el pasado del individuo.
2. Confusión sobre la identidad personal o aparición de una nueva identidad (parcial o completa)
3. El Trastorno no aparece exclusivamente en curso de un trastorno de identidad disociativo y no es debido a los efectos fisiológicos de una sustancia o de una enfermedad médica.
4. Los síntomas producen malestar clínico significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

vienda) junto con la simbólica huida de sí mismo (amnesia) le permiten al individuo evitar el dolor o la angustia.

Etiología: No existe evidencia fisiopatológica consistente sobre los mecanismos neurobiológicos involucrados en la génesis del trastorno, y si bien se han identificado agentes estresores externos como las situaciones de crisis o amenaza, el cuadro se halla fundamentalmente mediado por factores psicológicos individuales. La vulnerabilidad a estos estresores externos parece asociarse con ciertos trastornos de personalidad (límitrofe, esquizoide, histriónico) trastornos del ánimo, epilepsia, traumatismo encefalocraneano, o pacientes con alto índice de suicidalidad. Otro factor frecuentemente asociado a la presencia de trastornos disociativos en general es el del abuso sexual sufrido en la infancia así como el del abuso físico, el maltrato físico o psicológico y el hecho de haber sido testigo de violencia intrafamiliar (Draijer). Desafortunadamente estos factores no son específicos para estos trastornos y se les ha asociado también al desarrollo de algunos trastornos de la personalidad. Es decir, si

bien la disociación se asocia con experiencias sobrepasantes de la infancia, el nivel de disociación se halla relacionado con el trauma temprano y también con otros factores asociados. El término trauma es usado aquí como sinónimo de experiencias psicológicas que exceden la capacidad de respuesta individual y que implican temor y desesperanza.

Diagnóstico: La Tabla 16-4 señala los criterios diagnósticos de la Asociación Psiquiátrica Americana para la Fuga Disociativa.

Características Clínicas: La Fuga Disociativa ocurre principalmente en adultos entre la 2ª y la 4ª décadas de la vida; aun cuando se ha descrito en niños de hasta 7 años, se ha observado que la incidencia por sexos es aproximadamente igual para hombres y mujeres y la duración del trastorno va desde unos pocos días o semanas a un par de meses.

Las distancias viajadas son variables y si bien se conoce de fugas de varios cientos de kilómetros, raramente estos individuos cruzan continentes u océanos. Aparentemente los sujetos que cursan una Fuga Disociativa lucen normales e incluso más tranquilos y apartados que el promedio. Sin embargo si el individuo es interrogado de cerca y en forma minuciosa puede apreciarse algún grado de confusión en su identidad personal; cuando la identidad es reemplazada por otra nueva, ya sea parcial o totalmente, la fuga cursa de modo más prolongado. Cuando la fuga termina, no es raro que el individuo se presente a la policía o a una unidad de urgencia de un hospital argumentando que no sabe qué hace en ese lugar o que desconoce sus datos autobiográficos. A diferencia de la Amnesia Disociativa, en este momento el individuo que cesa su fuga es consciente de su amnesia y consulta por ello. Lo más frecuente es que la fuga sea única, pero pueden existir casos que cursen de modo recurrente.

Diagnóstico Diferencial: No es raro que en el momento de cursar con un episodio amnésico el individuo se extravíe y pueda vagar sin sentido. A diferencia de la Fuga Disociativa, estos ex-

travíos carecen de rumbo preciso y no existen conductas complejas o socialmente adaptivas.

- Existen algunas causas orgánicas de extravíos y desplazamientos tales como la epilepsia parcial compleja, tumores cerebrales, traumatismos encefalocraneanos, crisis jaquecosas, accidente vascular cerebral, encefalopatía hipertensiva, disfunción del sistema límbico, hipoglicemia, síndrome urémico, malaria y demencias.
- Entre los medicamentos debe descartarse el uso de drogas, tales como alucinógenos, esteroides, barbitúricos, fenotiazinas, triazolam o L-asparginasa.
- El síndrome de *Black-out* relacionado con alcohol o drogas puede fácilmente confundirse con la Fuga Disociativa.
- Por último, la Fuga Disociativa puede ser fingida para evadir alguna responsabilidad.

Existen además algunos estados relacionados con características culturales del grupo o sociedad donde ocurren. Allí la Fuga Disociativa suele acompañarse de conducta agitada y violenta. Algunos de estos cuadros se mencionan más adelante en este capítulo y han sido considerados bajo el ámbito de la psiquiatría antropológica.

Curso y pronóstico: Se ha mencionado que lo usual es que la Fuga Disociativa sea breve (horas o días), de extensión geográfica limitada y de episodio único. La recuperación es absoluta y rápida y suele ocurrir de modo espontáneo. Las recurrencias son raras.

Tratamiento: Pocos clínicos tienen ocasión de tratar a un individuo que curse una Fuga Disociativa y la asistencia suele darse en el momento en que persiste algún grado de amnesia luego que la fuga ha cesado o cuando ya se tiene el reporte del episodio y su contenido. Se sugiere que la psicoterapia intente integrar esa fracción de la experiencia a la totalidad del funcionamiento psíquico, y para ello los enfrentamientos reportados son múltiples y variados. Más adelante en este capítulo se discutirán algunos principios fundamenta-

les del tratamiento de los trastornos disociativos en su conjunto.

Trastorno de identidad disociativo

Se le considera el más severo y crónico de los trastornos disociativos, aun cuando su aparición es más bien rara. Se caracteriza por la presencia de dos o más identidades o estados de personalidad distintos (cada uno de los cuales es más o menos permanente en cuanto al modo de percibir, pensar y relacionarse con el medio ambiente y consigo mismo). Existe una personalidad que domina, pero nunca tiene acceso a un recuerdo de la otra. La aparición de otra personalidad es súbita y la nueva asume el control total de la conducta del individuo y el cambio está estrechamente relacionado con acontecimientos traumáticos. Es frecuente que la personalidad asumida en el Trastorno de Identidad Disociativo sea discrepante de la personalidad premórbida única. Si bien es cierto que existen reportes consistentes sobre el trastorno desde comienzos del siglo XIX, fue la literatura psicoanalítica la que prestó más atención a sus características clínicas y la relación del cuadro con acontecimientos traumáticos de la infancia, principalmente abusos sexuales. El DSM-III incorporó el cuadro bajo el rótulo Trastorno de la Personalidad Múltiple, nombre reemplazado por el actual en la cuarta versión del manual.

Epidemiología: Se desconocen estadísticas nacionales en este tema. Se supone que es un trastorno de rara incidencia, aun cuando algunos trabajos plantean tasas de entre 0.5 y 2% de todos los ingresos en hospitales psiquiátricos. Se ha planteado también que por distintas variables el cuadro es subdiagnosticado por los clínicos. Es más frecuente en mujeres (9:1) en la consulta psiquiátrica general, sospechándose que la prevalencia en hombres aumenta en el sistema judicial como diagnóstico forense. La edad media de los pacientes afectados va entre 30 y 40 años pero no es raro que estos pacientes tengan historias de varios años de enfermedad. El número de personalidades descrito va de 2 a 50 con una media de 13 (Coons).

TABLA 16-5. Criterios del DSM-IV para el diagnóstico de trastorno de identidad disociativo

- A. Presencia de dos identidades o estados de personalidad (cada uno con un patrón propio y relativamente persistente de percepción, interacción y concepción del entorno y de sí mismo).
- B. Al menos dos de estas entidades o estados de personalidad controlan de forma recurrente el comportamiento del individuo.
- C. Incapacidad para recordar información personal importante, que es demasiado amplia para ser explicada por el olvido ordinario.
- D. El trastorno no es debido a los efectos fisiológicos directos de una sustancia o a una enfermedad médica.

Etiología: También en este caso la etiología es desconocida. Prácticamente la totalidad de los pacientes refiere el antecedente de algún suceso traumático en la infancia. Algunos autores como Van der Hart han planteado que la disociación es una forma de organizar la información y, dependiendo de la severidad, la cronicidad, el nivel de desarrollo en el cual el trauma ocurre, el temperamento y el ambiente post traumático, las personas podrán adoptar su respuesta disociativa a la experiencia traumática desarrollando una variedad amplia de trastornos del eje I o eje II. De hecho, niveles elevados de disociación han sido registrados en pacientes con Trastornos por Somatización, por estrés post traumático o límite de la personalidad. Kluff ha planteado que si bien en un 95-98% de los pacientes con Trastornos de Identidad Disociativo existe el antecedente de un abuso severo durante su infancia perpetrado por los padres o un familiar cercano, la capacidad biopsicológica de disociarse es necesaria pero no suficiente para causar disociación.

Se ha planteado que para la presencia de un trastorno disociativo en general y de uno de identidad en particular se requiere de:

- **Predisposición:** capacidad o tendencia innata a la disociación junto con la exposición a episodios repetidos de trauma severo.
- **Precipitación:** Un estímulo traumático o emocionalmente perturbador gatilla la aparición de un cuadro disociativo.
- **Perpetuación:** Factores personales, interpersonales y situacionales que incluyen el uso repetido de la disociación como mecanismo defensivo junto a una dinámica familiar cómplice del abuso.

Diagnóstico: La Tabla 16-5 señala los criterios diagnósticos de la Asociación Psiquiátrica Americana para el Trastorno de Identidad Disociativo.

Características Clínicas: El Trastorno de Identidad Disociativo es un trastorno polisintomático y la comorbilidad con depresión mayor, distimia, trastornos por somatización, de estrés post traumático, por drogas o alcohol o en personalidad límite esquizoide, o evitativa, es frecuente. Si el clínico no está atento a los síntomas que pueden sugerir disociación es usual que el diagnóstico se escape y sólo se acceda al cuadro presente en comorbilidad. La alteración de la identidad puede estar ausente durante la entrevista por distintas razones tales como la ausencia de estrés o la falta de atención del examinador. Sin embargo, a veces una de las otras identidades emerge de modo súbito durante la evaluación y su presencia puede ser utilizada terapéuticamente, tal y como se verá más adelante. Son orientadores del diagnóstico signos tales como lapsus de memoria o espacios en blanco, conductas que no recuerda, hallarse en posesión de objetos que no recuerda haber comprado, ser reconocido por terceros con nombres distintos del original, se utiliza la palabra "nosotros" durante la entrevista, historia de traumas emocionales graves durante la entrevista, o la presencia de alucinaciones auditivas. Coons describe entre un 30-50% de los casos de Trastornos de Identidad Disociativos la referencia voces internas más propia de las pseudoalucinaciones (representaciones) que de las alucinaciones verdaderas relacionadas con las percepciones (Capponi). Si bien no constituye un criterio diagnóstico es-

tablecido, el ideal sería que el clínico pudiera apreciar la disociación o el gatillaje hacia otro estado de personalidad.

Los individuos con Trastorno de Identidad Disociativo han demostrado ser altamente hipnotizables lo cual también es un factor predisponente a otros trastornos disociativos. De hecho Janet ya mencionaba la sugestionabilidad como un elemento central de la hipnosis describiéndola como "una reacción particular a ciertos estímulos consistente en la activación más o menos completa de la tendencia evocada sin que exista control voluntario o colaboración de la personalidad".

A diferencia del Trastorno de Identidad Disociativo una persona hipnotizada:

- a) No planifica actividades sino que se limita a ser un sujeto pasivo que espera las instrucciones del hipnotizador.
- b) Centra y enfoca su atención de acuerdo con las instrucciones externas del inductor.
- c) Acepta las distorsiones de la realidad sugeridas.
- d) Desempeña el rol sugerido externamente.
- e) Presenta un recuerdo parcial o amnesia del hecho (Hilgad, Vallejo).

Además de las manifestaciones clínicas ya reseñadas, en el curso de un Trastorno de Identidad Disociativo pueden observarse cambios en el umbral de dolor, refracción visual, cambios en la sensibilidad a distintos alérgenos, cambios en la glicemia, en la conductividad de la piel, en el Electroencefalograma, en el patrón convulsivante, la Electromiografía y el ritmo respiratorio. Los síntomas somáticos del Trastorno de Identidad Disociativo incluyen cefalea, molestias gastrointestinales y genitourinarias, pseudo-crisis convulsivas y síntomas conversivos.

Diagnóstico Diferencial: Ya sea por la amnesia o la confusión en la propia identidad el diagnóstico diferencial del Trastorno de Identidad Disociativo debe considerar la Amnesia Disociativa y la Fuga. En la esquizofrenia el enfermo puede referir la presencia de múltiples identidades; sin embargo, la alteración del juicio, el

trastorno del pensamiento y la desorganización de las identidades referidas así como el hecho mismo de tener noción de su existencia orienta hacia el cuadro psicótico más que al disociativo. La difusión de identidad propia del trastorno límite podría confundir al clínico en una primera aproximación; sin embargo una observación minuciosa no debería presentar mayores dificultades para diferenciar ambas entidades. El ciclaje rápido de algún tipo de enfermedad afectiva también podría llevar a confusión. Se debe también mencionar aquí la epilepsia parcial compleja y la simulación.

Curso y pronóstico: En general el cuadro aparece tardíamente en la adolescencia o en la joven adultez. Se han reportado casos en la niñez y se supone que el curso de estos niños y adolescentes está marcado por un estilo de vida caótico, abuso de sustancias, síntomas somáticos e intento de suicidio. Por lo anterior no es raro que existan problemas legales asociados. Se supone que mientras más precoz sea su presentación peor será el pronóstico del cuadro. La comorbilidad asociada suele empeorar el pronóstico. El curso de la enfermedad es crónico y cada episodio puede durar desde horas a semanas. La evolución se halla marcada por períodos de exacerbación y remisiones usualmente asociados a estresores ambientales.

Tratamiento: La intervención terapéutica más apropiada es la psicoterapia asociada al uso de fármacos ya sea con fines sintomáticos o como herramienta para facilitar el acceso a otras personalidades no manifiestas. Si existen personalidades autodestructivas o violentas puede ser necesaria la hospitalización. Al momento de enfrentar la terapéutica de los Trastornos Disociativos es conveniente tener en cuenta algunos aspectos teóricos y característicos de aquello que entendemos por disociación, ya que este concepto ha sido usado para definir fenómenos distintos pero relacionados y que pueden sistematizarse del siguiente modo:

a) **Disociación Primaria:** es la disociación característica del estrés post traumático en que

fragmentos sensoriales y afectivos propios de la experiencia traumática permanecen aislados de su conciencia e historia original y son reexperimentados de modo intrusivo como recuerdos, pesadillas o *flashbacks* con la concomitante respuesta emocional.

- b) **Disociación Secundaria:** Fromm, en 1965, la definió como una disociación entre el yo observador y el yo que experimenta; se ha descrito en víctimas de incesto, accidentes de tránsito o ex combatientes quienes prefieren dejar mentalmente sus cuerpos al momento del trauma y observar lo que ocurre con ellos a distancia (Gelines, Neyes). De este modo se limita el dolor y malestar propios del hecho al "protegerse" de recibir todo el impacto del evento en una suerte de anestesia emocional. Algunos autores han llamado a esta situación Disociación Peritraumática (Marmor)
- c) **Disociación Terciaria:** En este caso se llega al desarrollo de estados del yo distintos entre sí capaces de contener el temor, la rabia o el dolor asociados a la experiencia traumática. Estas identidades son complejas. Poseedoras de cogniciones, afectos y patrones conductuales distintos entre sí y que suelen ser desconocidas para el sujeto, quien lleva una vida diaria aparentemente normal. Corresponde al Trastorno de Identidad Disociativo.

La meta esencial del tratamiento del Trastorno de Identidad Disociativo consiste en reintegrar la personalidad emocional con la personalidad aparentemente normal. En otras palabras, para recuperarse de lo que Janet llamó la "enfermedad de la síntesis" es necesario que los recuerdos traumáticos sean integrados y asumidos por una personalidad unificada.

En general los pacientes portadores de un trastorno disociativo:

1. Tienen la capacidad de formar alianzas terapéuticas, arreglos contractuales, comprender y tolerar otros puntos de vista y tener relaciones significativas de apego con otros para autocuidarse y controlar impulsos.

2. Tienen patología del eje I y eje II.
3. Presentan abuso de sustancias
4. Tienen antecedentes de trauma o experiencias abusivas en su infancia.

Los principios del tratamiento deben considerar tres etapas:

- a) Ganar la confianza del paciente;
 - a.1 controlar y manejar las reacciones biológicas y fisiológicas propias del estrés
 - a.2 Procesar experiencias horrorizantes que sobrepasan las capacidades individuales
 - a.3 restablecer redes de apoyo

El terapeuta debe ser consistente pero no rígido, y capaz de admitir errores. Se requiere de reglas claras, predecibles y respetuosas incluidos ítem tales como la frecuencia del contacto terapéutico, las modalidades de pago, llamadas por crisis, coberturas, vacaciones y contactos telefónicos. Lo anterior es esencial, ya que si se considera que el trastorno aparece como consecuencia de una ruptura de límites personales e intrapsíquicos, un tratamiento exitoso debe tener un esquema bien definido y límites consistentes.

El paciente tratará de que el terapeuta aparezca como no confiable e impredecible tal como su propia forma de actuar. Es frecuente que el paciente intente testear al terapeuta sobre todo si se considera que ha sido traicionado o agredido por un cuidador. Por lo tanto hay que estar atento a los sentimientos contratransferenciales que esto genera. Se debe ser cuidadoso también con la queja somática ya que derivar puede ser interpretado como no sentirse escuchados o acogidos, y examinar, interpretarse como abuso o violación

b) Tratamiento de los recuerdos traumáticos

Es frecuente que una vez estabilizadas las quejas somáticas y ansiosas así como establecida una relación de confianza aparezcan de manera espontánea los recuerdos traumáticos.

El uso de imaginación (por ejemplo pedirle al paciente que se vea como en un televisor y selecciona el canal en el que el hecho traumático ocurre) o la relación con las otras identidades que pueden aparecer tiene por objeto ayudar al paciente a regular el *arousal* emocional obteniendo elementos cognitivos de la experiencia traumática más que emocionales. Si durante el curso de una sesión otra identidad irrumpe debe aprovecharse su presencia y acercarse al conflicto de origen con preguntas tales como:

- ¿Quién es Ud.?
- ¿Por qué razón fue Ud. creado?
- ¿Dónde reside o se instala?
- ¿Cuáles son sus funciones?
- ¿Cómo fue Ud. creado?
- ¿Ha venido a decirme algo en particular?

Una vez que el terapeuta ha conseguido un razonable nivel de estabilización y existe un acuerdo general sobre la naturaleza del problema puede comenzar a establecer contacto con las otras identidades de tal forma de establecer un mapa del sistema de identidades y ajustar las expectativas y el objetivo del tratamiento. En el sistema de identidades es posible distinguir entre líderes y asistentes del proceso de mejoría buscando las alianzas con aquellas identidades más poderosas.

c) Reintegración y Rehabilitación

En esta etapa se deben integrar los recuerdos traumáticos al consciente y evitar situaciones gatillantes a través de la re-exposición progresiva a situaciones emocionalmente difíciles. Se debe considerar un seguimiento adecuado y desarrollar alternativas conductuales distintas a la disociación para el enfrentamiento de estas situaciones. Puede considerarse la terapia de grupo como refuerzo en esta etapa.

Farmacoterapia: En general es azorosa ya que la respuesta puede ser distinta según la identidad presente. Se ha visto un alto nivel de variabili-

dad en la respuesta disociativa a fármacos y no existen estudios de doble ciego. Postman y Lowenstein han reportado éxito en el tratamiento usando antidepresivos y ansiolíticos mientras que otros autores han usado ISRS y ácido valproico. También se ha reportado el uso de bloqueadores H₂.

Trastornos por despersonalización

Se caracterizan por episodios persistentes y recurrentes de despersonalización, es decir, de la experiencia de separación o extrañeza del propio cuerpo y de uno mismo. El individuo puede sentirse como un autómatas o como si él o ella estuviera viviendo un sueño o película. Mientras que la despersonalización corresponde a la sensación de que el propio cuerpo es extraño e irreal la desrealización está referida a la extrañeza del entorno habitual.

Epidemiología: Como síntoma la despersonalización es un fenómeno frecuente en distintas patologías y su experiencia fuera del contexto patológico es tan frecuente que puede considerarse común. No existe mayor diferencia en cuanto a su presentación e incidencia en hombres y mujeres. En el caso de la despersonalización patológica ésta parece ser más frecuente en mujeres que en hombres con una proporción de 2:1. Suele aparecer en sujetos jóvenes menores de 40 años.

Etiología: El Trastorno por despersonalización puede estar originado por causas sistémicas, neurológicas o psicológicas. Se ha postulado que el fenómeno puede originarse en el lóbulo temporal ya que la estimulación eléctrica de esa área así como la epilepsia del lóbulo temporal o lesiones tumorales o vasculares de la región originan sintomatología propia de la despersonalización. En individuos normales la despersonalización y la desrealización, fenómenos como el *deja-vu* y el *jamais-vu* se asocian al cansancio, el aburrimiento, la falta o la sobreexposición ante estimulación sensorial.

TABLA 16-6. Criterios para el diagnóstico del trastorno de despersonalización

-
- A. Experiencias persistentes o recurrentes de distanciamiento o ser un observador externo de los propios procesos mentales o del cuerpo (p.ej. sentirse como si se estuviera en un sueño).
 - B. Durante el episodio de despersonalización, el sentido de la realidad permanece intacto.
 - C. La despersonalización provoca malestar clínicamente significativo o deterioro laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.
 - D. El episodio de despersonalización no aparece exclusivamente durante el curso de otro trastorno mental como la esquizofrenia, los trastornos de ansiedad, el trastorno por estrés agudo u otro trastorno disociativo y no se debe a los efectos fisiológicos directos debidos al uso de alguna sustancia (drogas o fármacos) o a una enfermedad (p.ej. epilepsia del lóbulo temporal).
-

Diagnóstico: La Tabla 16-6 señala los criterios diagnósticos de la Asociación Psiquiátrica Americana para el Trastorno de Despersonalización.

Características Clínicas: El rasgo esencial es la extrañeza que súbitamente el paciente refiere respecto de su propio cuerpo o partes de él. Así también las propias capacidades parecen haber cambiado. En otra parte de este capítulo se ha mencionado la Disociación secundaria, también llamada Desdoblamiento. Cuando éste ocurre la persona, junto con observar su propio cuerpo a distancia, puede sentir que aquello que observa es extraño y no le pertenece. Otro fenómeno de este tipo es el llamado Paramnesia Reduplicativa en la que el individuo experimenta la sensación de estar en dos sitios al mismo tiempo. En todos estos cuadros es esencial la conservación del juicio de realidad y por tanto el disconfort o extrañeza que esta experiencia supone. Pese a todo no deja de extrañar el hecho de que los clínicos

raramente pregunten por la despersonalización, ignorando que tras la depresividad y la ansiedad es el tercer síntoma más frecuente de la práctica psiquiátrica.

Diagnóstico Diferencial: Ya en los criterios diagnósticos para el trastorno se menciona que este síntoma puede aparecer en el curso de otra enfermedad. En etapas iniciales de un proceso esquizofrénico el sujeto puede referir extrañeza consigo mismo y con el entorno relacionándose más bien con el autismo esquizofrénico que con un trastorno disociativo.

El malestar que el cuadro origina puede ser tan intenso que el paciente secundariamente se deprima o intente suicidarse. En casi un tercio de los casos de Trastorno de Pánico existen síntomas de despersonalización o desrealización. En el trance y la posesión el individuo puede experimentar temporalmente una pérdida del sentido de la identidad personal y de la plena conciencia de su entorno. Estos cuadros son involuntarios y no interfieren en la actividad cotidiana pues tienen lugar durante o a continuación de ceremonias religiosas o culturales aceptadas por un grupo en particular. El hecho de que el fenómeno de la despersonalización pueda ser el resultado de trastornos cerebrales tales como la epilepsia, migraña, tumores, enfermedades cerebrovasculares, traumatismos, encefalitis o enfermedades degenerativas hace necesario acompañar la evaluación psiquiátrica de una evaluación neurológica exhaustiva. Otras causas tóxicas y metabólicas del trastorno por despersonalización incluyen: la hipoglicemia, el hipoparatiroidismo, la intoxicación por monóxido de carbono o mescalina, el botulismo, la hiperventilación y el hipotiroidismo.

Curso y Pronóstico: Lo habitual es que el cuadro se inicie de modo agudo y más bien en el período de relajación que ha seguido a un estrés agudo. Frecuentemente se presenta en menores de 40 años y es raro en niños. Su curso es crónico ya sea con sintomatología permanente, estable y muy perturbadora o bien con intensidad variable y períodos de ausencia de síntomas.

Tratamiento: Habitualmente asociado a cuadros ansiosos, el trastorno por despersonalización suele ser tratado con ansiolíticos pese a no existir información consistente que apoye su uso. Los resultados son variables. Farmacológicamente también puede tratarse el trastorno subyacente. La indicación de psicoterapia y su resultado en este trastorno no están claramente precisados y más bien pueden relacionarse con la sintomatología asociada.

Trastorno disociativo no especificado

Es una categoría diversa que considera trastornos en que se alteran la conciencia, la memoria y la identidad pero de un modo tal que no se constituyen las cuatro categorías diagnósticas ya mencionadas. Es decir, existe más de una identidad pero la segunda no está plenamente configurada o bien existe desrealización sin despersonalización, estados disociativos en individuos sometidos a períodos prolongados e intensos de persecución o adoctrinamiento. Las alteraciones de trance o fenómenos propios de la psiquiatría antropológica como los mencionados Amok (Indochina) Latah (Malasia), Pibloktoq (Ártico) Ataque de Nervios (América Launa) o Posesión (India).

Otra forma de trastorno disociativo no especificado es el estado estuporoso no causado por una condición médica y que algunos autores han llamado Estupor Disociativo.

Finalmente cabe mencionar el Síndrome de Ganser, también llamado psicosis carcelaria o síndrome de respuestas aproximadas. Este cuadro que inicialmente figuraba junto a los trastornos facticios es el DSM-III pero fue reubicado aquí por la presencia de amnesia. El diagnóstico puede hacerse dada la presencia de respuestas aproximadas, la variación en la intensidad de la sintomatología, haciéndose más grave si el paciente cree que le están observando. Frecuentemente hay fugas u otros síntomas disociativos así como pseudoalucinaciones auditivas. La recuperación se da de manera súbita, parece ser más frecuente en hombres y predispone la presencia de un trastorno grave de la personalidad.

BIBLIOGRAFÍA

- Adams R, Victor M, Ropper A: Dementia and the amnesic (Korsakoff) syndrome en *Principles of Neurology* ed. 6. McGraw Hill, 1997
- American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 3ª ed., DSM-III*. Washington, American Psychiatric Association, 1980.
- American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders ed. 4, DSM-IV*. Washington, American Psychiatric Association, 1994.
- American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. ed. 3*. American Psychiatric Association Washington, DC, 1980.
- American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, ed. 3, revised*. American Psychiatric Association Washington, DC, 1987.
- American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, ed 4*. American Psychiatric Association, Washington, DC, 1994.
- Arancibia P, Koppmann A, Rodríguez H: Trastornos Facticios: Dificultades Diagnósticas. *Folia Psiquiátrica* 4:91-8. 1998.
- Asper K: Impulso, I... y Voluntad en *Psicología General* 2ª ed. México, Fondo de Cultura Económica, 1993.
- Bertolin J, Cervello M, Gómez-Ferrer R, Peiró C, Iñigo V, López-Trigo J: Trastornos pseudoneurológicos de conversión y facticios: diagnóstico diferencial a través de dos casos clínicos. *Actas Luso Esp Neurol Psiquiatr*, 26(1):58-62, 1998.
- Braun E: Psychotherapy of the Incest with a Dissociative Disorder en *Treatment of victims of sexual abuse* *Psychiatric Clin of NA* 12(2):307-24, 1989.
- Bremner JD, Marmar CH: *Trauma, Memory and Dissociation* American Psychiatric Press, Washington DC, 1998.
- Capponi R: *Psicología y Semiología Psiquiátrica*. 3ª ed. Santiago, Editorial Universitaria, 1987.
- Capponi R: *Psicopatología y Semiología Psiquiátrica*. 1ª ed. Santiago de Chile, Ed. Universitaria, 1987.
- Cassem N: *Massachusetts General Hospital Handbook of General Hospital Psychiatry*. 4ª edición. St. Louis, USA, Ed. Mosby, 1997.
- Clasificación Internacional de Enfermedad 10ª versión CIE-10, Capítulo 5: Trastornos Mentales y del Comportamiento. Organización Mundial de la Salud, 1994.
- Coons P: The Dissociative Disorders, rarely considered and Underdiagnosed, *Diagnostic Dilemmas Part I*, *Psychiatric Clin of NA* 21(3):637-48, 1998.
- Corelli TB, Hoag MJ, Howell RJ: Memory, Repression, and Child Sexual Abuse: Forensic Implications for the Mental Health Professional. *J Am Acad Psychiatry Law* 25(1):31-47, 1997.
- Draijer N, Langeland W: Childhood Trauma and Perceived Parental Dysfunction in the Etiology of Dissociative Symptoms in Psychiatric Inpatients. *Am J Psychiatry* 156(3):379-85, 1999.
- Feldman-Schorring S: Factitious Sexual Harassment. *Bull Am Acad Psychiatry Law* 24(2):337-92, 1996.
- Grunert B, Sanger J, Madoub H, Yousif J: Classification System for factitious Syndromes in the hand with implications for treatment. *The Journal of Hand Surgery* 16(6):1027-30, 1991.
- Kaplan H, Sadock B: *Dissociative Disorders en Synopsis of Psychiatry* ed 8. Maryland, Williams & Wilkins, 1998.
- Kellner R: Functional Somatic Symptoms and hypochondria. *Arch Gen Psychiatry* 48:821-35, 1996.
- Kluft RP: The Natural History of Multiple personality disorder. En: Kluft RE (ed): *Childhood Antecedents of Multiple Personality* Washington DC, American Psychiatric Press, 1985.
- Koppmann A, Ornstein C, Avilez G: Trastorno Facticio con signos y síntomas físicos: Descripción de un caso de dermatitis artefacta y su evolución en 5 años. *Folia Psiquiátrica* 2:23-8, 1996.
- Loftus E, Polage D: Repressed Memoria: when are they real? How are they false? en *Forensic Psychiatry*. *Psychiatric Clin of NA* 22(1):61-70, 1999.
- Ostlere LS, Harris D, Denton C, Williams J: Boxing-glove hand: an unusual presentation of dermatitis artefacta. *Jam Acad Dermatol* 28(1):120-2, 1993.
- Pinto J, Santander J, Mzass J: Trastorno Facticio, síntomas, psicologías, descripción de un caso clínico. *Folia Psiquiátrica* 1: 21-6, 1995.
- Rook Á, Wilkinson DS: *Tratado de Dermatología*. Madrid, Ed. Doyma, 1989.
- Sheppard NP, O'Loughlin S, Malone JO: *Psychiatric Skin Disease A Review of 35 cases*. *Br J. Psychiatry* 149:636-43, 1986.
- Sheppard NP, O'Loughlin S, Malone JO: *Psychogenic Skin Disease: A Review of 35 cases*. *Br J. Psychiatry* 149:636-43, 1986.
- Spiegel D: *Dissociation, Culture, Mind and Body*. Washington DC, American Psychiatric Press, 1994.
- Spiegel D: Hypnosis in Treatment of Victims of Sexual Abuse en *Treatment of victims of sexual abuse*. *Psychiatric Clinic of NA* 12(2):295-306, 1989.

CAPÍTULO 17

SEXUALIDAD HUMANA

GLORIA GRAMEGNA S.

SEXUALIDAD NORMAL

La conducta sexual es muy variada; la determina una compleja interacción de factores. Le afectan nuestras relaciones con otros, las circunstancias de nuestra vida y la cultura en que se vive. La sexualidad de una persona está entrelazada con otros factores de su personalidad, con su constitución biológica y un sentido general de uno mismo. Esto incluye la percepción de ser varón o mujer y refleja las experiencias con el sexo vividas durante el desarrollo de todo el ciclo de vida. Es muy difícil establecer una definición rígida de sexualidad normal y, clínicamente, es impracticable. Más fácil es definir una sexualidad anormal —es decir, una conducta sexual autodestructiva y destructiva para otros— que no puede involucrar a otra persona, que excluye la estimulación de los órganos sexuales primarios, que se asocia en forma inadecuada con culpas y ansiedad y que podría ser compulsiva. El sexo extramarital, la masturbación y las diferentes formas de estimulación sexual no relacionadas con los órganos sexuales primarios aun caen

dentro de límites normales, pero todo depende del contexto general.

PSICOSEXUALIDAD

La sexualidad de una persona se encuentra tan entrelazada con su personalidad total que es virtualmente imposible hablar de sexualidad como entidad separada. Por lo tanto, se aplica el término “psicosexual” para querer decir desarrollo y funcionamiento de la personalidad en cuanto condicionados por la sexualidad del individuo. Lo “psicosexual” obviamente no está restringido a los sentimientos y a las conductas sexuales y tampoco es sinónimo de *libido* en el amplio sentido freudiano.

Según Sigmund Freud, todos los impulsos y actividades que producen placer son básicamente sexuales y deberían ser llamados así desde un principio. Tal generalización ha originado en los legos una infinidad de interpretaciones erróneas de los conceptos sexuales freudianos y, entre los psiquiatras, la confusión de una motivación con

otra. Por ejemplo, algunas actividades orales están destinadas a obtener alimentos, mientras que otras a lograr gratificación sexual. Puesto que ambas son destinadas a buscar placer y usan los mismos órganos, no necesariamente son conductas sexuales, como sostiene Freud. El encasillamiento de todas las conductas destinadas a producir placer, como los sexuales, impide aclarar la motivación. Una persona también puede usar las actividades sexuales para la gratificación de sus necesidades no sexuales, tales como son las necesidades de dependencia, agresividad y poder. Aunque los impulsos sexuales y los no sexuales suelen motivar conjuntamente la conducta, el análisis de ella depende de la comprensión de las motivaciones individuales subyacentes y de sus interacciones.

APRENDIZAJE SEXUAL EN LA NIÑEZ

No fue hasta que Freud describiera los efectos de las experiencias de los niños en características de los adultos que el mundo reconoció la universalidad de la actividad sexual y el aprendizaje sexual en los niños. Gran parte de las experiencias adquiridas durante el aprendizaje sexual en la niñez ocurren sin que los padres se enteren, pero la conciencia del sexo del hijo tiene influencia en la conducta de los padres. Por ejemplo, se tiende a tratar con mayor rigor a los pequeños mientras que las niñas son 'regaloneadas' más amorosamente. Los papás pasan más tiempo con sus hijos varones que con sus hijas; y también tienden a preocuparse más de las inquietudes adolescentes de los hombres que de las de sus hijas. Los muchachos, por lo general, son físicamente más disciplinados que las niñas. El sexo del niño afecta la tolerancia de los padres en lo que respecta a agresión y a reforzamiento o extinción de la actividad o pasividad y a sus intereses intelectuales, estéticos y atléticos.

La observación directa de niños en diversas situaciones revela que el juego genital en ellos forma parte del patrón normal de su desarrollo. Según Harry Harlow, en los monos la interacción con sus madres y sus pares es necesaria para el desarrollo de una efectiva conducta sexual de los

adultos, observación que tiene relevancia para la socialización infantil normal. Existe un período crítico en el desarrollo más allá del cual los menores pueden ser inmunes o resistentes a ciertos tipos de estimulación, pero durante ese período son particularmente susceptibles a esos estímulos. La relación exacta entre esos períodos críticos y el desarrollo psicosexual aún está por definirse; posiblemente las fases freudianas de desarrollo psicosexual —oral, anal, fálica y genital— servirán como amplio marco de desarrollo.

FACTORES PSICOSEXUALES

La sexualidad de una persona depende de cuatro factores interrelacionados: identidad sexual, identidad de género, orientación sexual y conducta sexual. Estos factores afectan el crecimiento de la personalidad, su desarrollo y funcionamiento, y en total reciben el nombre de "factores psicosexuales". La sexualidad es algo más que sexo físico, coital o no coital, y algo menos que todo otro aspecto orientado a la obtención de placer.

Identidad sexual e identidad de género

La *identidad sexual* es el conjunto de las características sexuales biológicas de una persona: cromosomas, órganos genitales externos, órganos genitales internos, composición hormonal, gónadas, y características sexuales secundarias. En el desarrollo normal forman un padrón coherente, de manera que la persona no abraiga dudas respecto a su sexo. La *identidad de género* es el sentido de femineidad o masculinidad de la persona.

Identidad sexual. Los estudios embriológicos modernos han demostrado que todos los embriones mamíferos —genéticamente macho y genéticamente hembra— son anatómicamente hembras durante las primeras fases de su vida fetal. La diferencia entre macho y hembra es el resultado de la acción del andrógeno fetal; esa acción se inicia aproximadamente a la sexta semana de vida embrionaria y concluye al final del tercer

mes. Estudios recientes han explicado los efectos de las hormonas fetales en la masculinización o feminización del cerebro. La estimulación hormonal prenatal del cerebro es necesaria en los animales para sus conductas reproductoras y copulativas masculinas y femeninas. Durante este período el feto también es vulnerable a la administración exógena de andrógeno. Por ejemplo, si la madre preñada recibe suficiente andrógeno exógeno, un feto femenino que tiene ovarios

puede desarrollar órganos genitales externos similares a los masculinos (Tabla 17-1).

Identidad de Género. A los 2 o 3 años de edad, prácticamente todas las personas tienen la firme convicción de "soy masculino" o "soy femenina". Pero aunque la masculinidad y la femineidad se desarrollen en forma normal, a la persona siempre le queda la tarea adaptiva de desarrollar su sentido de masculinidad o femineidad.

TABLA 17-1 "Clasificación de los desórdenes intersexuales"

Síndrome	Descripción
Hiperplasia adrenal virilizante (síndrome adrenogenital)	Es resultado de un exceso de andrógeno en el feto de genotipo XX; los desórdenes intersexuales femeninos más comunes están asociados a clitoris aumentado, labios fusionados e hirsutismo en la adolescencia.
Síndrome de Turner	Es resultado de la ausencia de un segundo cromosoma femenino (XO), con cuello en telaraña, enanismo, cubitus valgus, no hay producción de hormonas, y hay infertilidad. Generalmente considerados como mujeres por sus genitales feminoideos.
Síndrome de Klinefelter	Genotipo XXY; actitud masculina con pene pequeño y testículos rudimentarios debido a baja producción de andrógenos; débil libido; comúnmente considerado masculino.
Síndrome de insensibilidad androgénica (síndrome testicular feminizante)	Desorden congénito recesivo relacionado con X que origina incapacidad de los tejidos a responder a los andrógenos; genitales externos parecen femeninos; testículos criptorquideos, clasificados como femeninos a pesar de su genotipo XY. En casos extremos, paciente con mamas, genitales externos normales, una vagina corta y ciega y ausencia de vello púbico y axilar.
Defectos enzimáticos en genotipo XY (por ej., deficiencia de 5- α -reductasa, deficiencia de 17-hidroxiesteroidea)	Interrupción congénita de producción de testosterona, lo que origina genitales ambiguos y habitus fetal; comúnmente clasificada como femenina por sus genitales de aspecto femenino.
Hermafroditismo	El hermafroditismo verdadero es muy raro; se caracteriza por la presencia de testículos y de ovarios en la misma persona (puede ser 46 XX o 46 XY).
Seudohermafroditismo	Habitualmente resultado de un defecto enzimático endocrino (por ej., hiperplasia adrenal), con cromosomas normales. Seudohermafroditismo femenino muestra genitales de aspecto masculino pero son XX; las personas con seudohermafroditismo masculino tienen testículos y genitales externos rudimentarios y son clasificadas masculinos o femeninos según la morfología de sus genitales.

* Los desórdenes intersexuales incluyen una variedad de síndromes que producen personas con notorios aspectos anatómicos y fisiológicos del sexo opuesto.

Según Robert Stoller, la identidad de género “connota los aspectos psicológicos de la conducta relacionados con la masculinidad y la femineidad”. Él considera el género como social y el sexo como biológico. “Lo más frecuente es que ambos sean relativamente congruentes, es decir, los hombres tienden a ser masculinos y las mujeres femeninas”. Pero el sexo y el género pueden desarrollarse en conflictiva oposición. La identidad de género es el resultado de una serie casi infinita de indicios derivados de experiencias con los miembros de la familia, con profesores, amigos y compañeros de trabajo además de fenómenos culturales. Las características físicas derivadas del sexo biológico de cada cual —como es el físico de la persona, la forma de su cuerpo y de sus dimensiones físicas— están interrelacionadas con un intrincado sistema de estímulos, que incluye premios y castigos y la forma como identifican su género los padres, todo ello para establecer la identidad de género.

La formación de la identidad de género tiene su base en las actitudes de los padres y las actitudes culturales, en los órganos genitales externos del niño y en una influencia genética que entra en actividad fisiológica aproximadamente a la sexta semana de la vida fetal. Aunque las influencias familiares, culturales y biológicas pueden complicar el sentido de identidad de masculinidad y femineidad, la norma y sano resultado es un sentido relativamente seguro de identificación con el sexo biológico de cada cual —una identidad de género estable.

Rol de género. Relacionado y en parte derivado de la identidad de género es el comportamiento del rol de género. John Monroy describió esta conducta como: “...todas las cosas que una persona dice o hace para mostrar su estatus de niño o de hombre, o de niña o mujer, respectivamente...”. El rol de género no se establece al nacer, sino que se construye poco a poco mediante experiencias procesadas en un aprendizaje informal y no planificado, la instrucción explícita o lecciones inculcadas y a través de aceptar que dos más dos son cuatro, pero por error, a veces cinco. La norma y el sano resultado son una identidad y rol de género congruentes. Aunque los

atributos biológicos son significativos, el factor más importante para desarrollar el rol acorde al sexo de cada cual es el aprendizaje. La investigación sobre diferencias en la conducta sexual de niños revela más similitudes que diferencias psicológicas. Se vio que las niñas eran menos propensas a los berrinches¹ después de los 18 meses de edad que los varones y que éstos eran más agresivos que las niñas —tanto física como verbalmente—, a partir de los dos años de edad. Los niños de ambos sexos son igualmente activos, pero es más fácil estimular a los hombres cuando están en grupos, a repentinos estallidos de actividad. Según las especulaciones de algunos investigadores, en la agresión, aunque es una conducta aprendida, las hormonas masculinas podrían haber sensibilizado más a las organizaciones neurales de los varones a absorber mejor esas lecciones que las niñas. El rol de género puede estar en oposición a la identidad de género. Las personas podrán identificarse con su propio sexo pero, al mismo tiempo, adoptar la vestimenta, el peinado, etc., del otro sexo. O pueden identificarse con el sexo opuesto y adoptar sin más las características conductuales de su propio sexo.

Orientación sexual

La *orientación sexual* describe el objeto de los impulsos sexuales del individuo: heterosexual (sexo opuesto); homosexual (del mismo sexo) o bisexual (ambos sexos).

Conducta sexual

Respuestas fisiológicas. La respuesta sexual es una verdadera experiencia psicosexual. La excitación es gatillada por estímulos psicológicos y físicos, niveles de tensión experimentados tanto fisiológica como emocionalmente y en el organismo se da normalmente una percepción subjetiva de un máximo de reacción física y relaja-

¹ 'Pataletas'

ción. El desarrollo psicosexual, las actitudes psicológicas respecto a la sexualidad y las actitudes para con la pareja sexual están directamente involucrados con la fisiología de la respuesta sexual humana, y la afectan.

Los hombres y las mujeres normales experimentan una secuencia de respuestas fisiológicas a la estimulación sexual. En la primera descripción detallada de estas respuestas, William Masters y Virginia Johnson observaron que el proceso fisiológico involucra crecientes niveles de vasocongestión y miotonía (tumescencia) y luego la relajación de la actividad vascular y del tono muscular, como resultado del orgasmo (detumescencia). Las Tablas 17-2 y 17-3 describen los ciclos de respuesta sexual masculina y femenina. El *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV)* define las cuatro fases del ciclo de respuesta: fase 1, deseo; fase 2, excitación; fase 3, orgasmo; fase 4, resolución.

Fase 1: DESEO. La fase de deseo (o apetito) se distingue de toda otra fase identificada sólo fisiológicamente y refleja la preocupación fundamental del psiquiatra respecto a las motivaciones, los impulsos y la personalidad. La fase se caracteriza por las fantasías sexuales y el deseo de tener actividad sexual.

Fase 2: EXCITACIÓN. La fase de excitación es provocada por una estimulación psicológica (fantasía o presencia de un objeto amoroso) o por estimulación fisiológica (caricias o besos) o una combinación de ambas. Consiste en una sensación subjetiva de placer. La fase de excitación se caracteriza por la tumescencia del pene que conduce a la erección en el varón y por la lubricación vaginal en la mujer. Los pezones erectos se dan en ambos sexos, aunque son más frecuentes en la mujer que en el hombre. El clítoris de la mujer se pone duro y túrgido y sus labios menores se engruesan por la acumulación de sangre venosa. La excitación inicial puede durar varios minutos hasta varias horas. La estimulación sostenida hace levantar y aumentar en un 50 por ciento el tamaño de los testículos en el hombre. En la mujer el cuerpo

de la vagina muestra una constricción característica en el tercio exterior conocido como plataforma orgásmica. El clítoris se levanta y retrae detrás de la sínfisis púbica. Por lo tanto, el clítoris no es muy fácilmente accesible. Pero como la zona ha sido estimulada, se produce una tracción en los labios menores y el prepucio y se origina el movimiento intraprepucial de la vaina del clítoris. El tamaño de los senos de la mujer aumenta en un 25 por ciento. La sostenida congestión del pene y de la vagina produce cambios específicos de color, en particular en los labios menores que adquieren un color rojo brillante o rojo oscuro. Hay contracciones voluntarias de grandes grupos de músculos, se acelera el ritmo de los latidos del corazón y de la respiración y aumenta la presión sanguínea. La excitación a ese nivel puede durar entre 30 segundos a varios minutos.

Fase 3: EL ORGASMO. La fase de orgasmo consiste en la elevación máxima del placer, con la liberación de tensión sexual y la contracción rítmica de los músculos perineales y de los órganos reproductores pélvicos. La sensación subjetiva de la inevitabilidad de la eyaculación desencadena el orgasmo del hombre. Enseguida tiene lugar la forzosa emisión de semen. El orgasmo masculino está asociado también con cuatro a cinco espasmos rítmicos de la próstata, de las vesículas seminales, vasos y uretra. En la mujer el orgasmo se caracteriza por 3 a 15 contracciones involuntarias del tercio inferior de la vagina y fuertes y sostenidas contracciones del útero que fluyen desde el fondo hacia abajo hasta el cuello uterino. Tanto el hombre como la mujer tienen contracciones involuntarias de los esfínteres internos y externos. Éstas y las otras contracciones durante el orgasmo ocurren a intervalos de 0,8 segundos. Otras manifestaciones incluyen movimientos voluntarios e involuntarios de los grandes grupos musculares, que incluyen muecas faciales y espasmo carpopedal. La presión sanguínea sube 20 a 40 mm (tanto la sistólica como la diastólica) y los latidos del corazón llegan hasta 160 por minuto. El orgasmo dura entre 3 y 25 segundos y se acompaña con una leve obnubilación de la conciencia.

TABLA 17-2. Ciclo de Respuesta Sexual Masculina

Órgano	Fase Excitación	Fase Orgásmica	Fase Resolución
Piel	Dura varios minutos y hasta varias horas; excitación aumenta antes del orgasmo; 30 seg hasta 3 min	3 a 15 segundos	5 min, sin orgasmo hasta un día
Pene	Justo antes del orgasmo suele aparecer rubor; se origina un ruidito maculopapilar en el abdomen que se extiende a la pared torácica anterior, a la cara y al cuello, pudiendo llegar a los hombros y antebrazos Erección en 10 a 30 seg por vasocongestión de los cuerpos eréctiles del cuerpo cavernoso del cuerpo; puede presentarse pérdida de erección en caso de estímulo asexual y ruidos; con creciente excitación comienzan a aumentar el tamaño del glande y el diámetro del pene	Fuerte rubor Eyacuación, la fase emisión marcada por tres a cuatro contracciones por 0,8 seg de los vasos, vesículas seminales, próstata; la eyacuación misma marcada por contracciones de 0,8 seg de la uretra y chorro eyaculatorio de 30 a 50 centímetros a los 18 años de edad, decreciente a medida que avanza en edad	El rubor desaparece en orden inverso de aparición; suele presentarse transpiración en la planta de los pies y palmas de las manos Erección: involución parcial en 5 a 10 seg con período refractario; detumescencia completa en 5 a 30 min
Esacro y testículos	Tensamiento y levantamiento del saco escrotal y elevación de los testículos; con creciente excitación y aumento en 50% del tamaño de los testículos en relación a su estado normal sin estimulación, con aplastamiento de los mismos contra el pene, señal de inminente eyacuación	Sin cambios	Disminución de tamaño inicial por pérdida de la vasocongestión; descenso testicular y esacro dentro de 5 a 30 seg después del orgasmo; la involución puede tardar varias horas si no hubo alivio orgásmico.
Glándulas de Cowper	Durante la creciente excitación, segregan 2 o 3 gotas de líquido mucoso que contiene espermatozoides viables.	Sin cambios	Sin cambios
Otros	Pecho: erección irregular de pezones con creciente excitación antes del orgasmo. Mujerías: contracciones semi-esféricas de músculos faciales, abdominales e intercostales. Taquicardia: hasta 175 por min. Presión sanguínea: sistólica sube entre 20 y 80 mm; diastólica, 10 a 40 mm Respiración: aumenta	Pérdida de control muscular voluntario Rección: contracciones rítmicas del esfínter Corazón: hasta 10 latidos por min. Presión sanguínea: sistólica entre 40 y 100 mm; diastólica: 20 a 50 mm Respiración: 40 resp. por min	Vuelta a estado inicial dentro de 5 a 10 min.

* Una fase de desco consistente en fantasías sexuales y de desco de sexo antecede a la fase excitación.

TABLA 17-3 Ciclo de Respuesta Sexual Femenina

Órgano	Fase: Excitación	Fase: Orgasmo	Fase: Resolución
Piel	Dura varios minutos y hasta varias horas; excitación aumenta antes del orgasmo; 30 seg hasta 3 min. Justo antes del orgasmo suele aparecer rubor sexual, se origina un rush maculopapular en el abdomen que se extiende a la pared torácica anterior, a la cara y al cuello, pudiendo incluir hombros y antebrazos.	3 a 15 segundos Fuerte rubor	10 a 15 min, sin orgasmo hasta un día El rubor desaparece en orden inverso de aparición; suele aparecer transpiración en la planta de los pies y en las palmas de las manos.
Pechos	En 2/3 de todas las mujeres erección de pezones por congestión de venas y aumento arcolar; aumento de tamaño en 25% en relación a lo normal.	Los senos suelen ponerse trémulos	Vuelta a lo normal en 1/2 hora
Clitoris	Aumento de diámetro de glande y cuerpo justo antes del orgasmo; se retrae el prepucio	Sin cambios	Eje vuelve a posición en 5 a 10 seg; detumescencia en 5 a 30 min; en ausencia de orgasmo, la detumescencia demora varias horas.
Labios mayores	Nullipara: Suben y se aplanan contra el perineo. Múltipara: Congestión y edema	Sin cambios	Nullipara: Aumento a tamaño normal en 1-2 min; Múltipara: Disminución a normal en 10-15 min
Labios menores	Aumentan 2-3 veces en relación a su estado normal, adquieren color rosado, rojo y rojo intenso antes del orgasmo	Contracciones de labios menores próximos	Vuelta a lo normal en 5 min.
Vagina	Adquiere color violáceo oscuro; luego de 10 a 30 seg después de excitación aparece transudado vaginal; elongación y abombamiento de la vagina; congestión del tercio inferior de la vagina antes del orgasmo.	3 a 15 contracciones del tercio inferior de la vagina a intervalos de 0.8 seg.	Ejaculado forma pozo seminal en los dos tercios superiores de la vagina, la congestión desaparece en segundos o, en ausencia de orgasmo, en 20 a 30 min.
Útero	Asciende a pelvis (abax); comienzan contracciones similares a las del parto con creciente excitación justo antes del orgasmo	Contracciones durante todo el orgasmo	Cesan las contracciones y el útero desciende a su nivel normal
Otros	Mintónia Una pocas gotas de secreción mucosa de glándulas de Bartholin durante creciente excitación. El cuello se hincha levemente y se eleva en forma pasiva con el útero.	Pérdida de control muscular voluntario Resaca: contracciones rítmicas del esfínter Hiperventilación y taquicardia	Vuelta a lo normal dentro de segundos a minutos; Color y tamaño del cuello vuelven a lo normal; y el cuello desciende al pozo seminal.

* Una fase de desco consistente en fantasías sexuales y de desco de sexo antecede a la fase excitación.
Cuadro por la Dra. Virginia Sudock.

Fase 4: RESOLUCIÓN. La resolución consiste en la detumescencia de los genitales, con la que el organismo vuelve a su estado de descanso. Si hay orgasmo, la resolución es rápida; si no hay orgasmo, puede demorar entre dos y seis horas y suele acompañarse de irritabilidad y malestar. La resolución con orgasmo se caracteriza por la sensación de bienestar, relajación general y relajación muscular.

Después del orgasmo los hombres tienen un período refractario que puede prolongarse desde vanos minutos hasta muchas horas; durante este período no pueden ser estimulados a un nuevo orgasmo. Tal período refractario no existe en la mujer que es capaz de orgasmos múltiples y sucesivos.

Diferencias entre estímulos eróticos. Son comunes las fantasías eróticas explícitas en hombres y mujeres. Los estímulos externos de las fantasías frecuentemente son diferentes en cada sexo. Los hombres responden al estímulo visual de mujeres desnudas o casi desnudas que se presentan como lujuriosas e interesadas solamente en la satisfacción física. La mujer responde a historias románticas con héroes tiernos y demostrativos cuya pasión por la heroína lo impulsa a comprometerse de por vida con ella.

Masturbación. La masturbación es por lo general un precursor normal de la conducta sexual relacionada con el objeto. Se ha dicho que ninguna otra forma de actividad sexual ha sido objeto de más discusión, ninguna otra ha sido condenada tan rotundamente, y ninguna otra es practicada en forma tan universal como la masturbación. La investigación de Alfred Kinsey sobre el predominio de la masturbación demostró que casi todos los hombres y tres cuartas partes de todas las mujeres se masturban alguna vez en sus vidas.

Los estudios longitudinales del desarrollo muestran que la autoestimulación sexual es común en la infancia y la niñez. Tal como en la primera infancia los niños aprenden a explorar las funciones de sus dedos y bocas, lo hacen con sus genitales. A la edad de 15 a 19 meses, ambos sexos inician su autoestimulación genital. El to-

car su región genital les ofrece sensaciones placenteras. Estas sensaciones, conjuntamente con el deseo general de explorar el propio cuerpo, producen un interés normal en el placer masturbatorio a esa edad. Los niños también desarrollan un interés mayor en los genitales de otros: padres, niños y hasta animales. Cuando comienzan a relacionarse con otros compañeros de juego la curiosidad que despiertan sus propios genitales y los de sus amiguitos motiva episodios de exhibicionismo y exploración genital. Estas experiencias, a menos que sean bloqueadas por un temor culposo, contribuyen al placer sostenido que produce la estimulación sexual. Al aproximarse a la pubertad, la activación de las hormonas sexuales y el desarrollo de las características sexuales secundarias intensifican la curiosidad y aumentan la masturbación. Los adolescentes son físicamente aptos para el coito y el orgasmo, pero habitualmente se sienten inhibidos por las restricciones sociales. Están sometidos a presiones dobles y frecuentemente conflictivas para establecer sus identidades sexuales y controlar sus impulsos sexuales. El resultado es la acumulación de tensión sexual fisiológica que requiere alivio y la masturbación es la forma normal de reducir las tensiones sexuales. Una importante diferencia emocional entre el pubescente y el niño unos años menor que él es la presencia de fantasías coitales durante la masturbación del adolescente. Estas fantasías constituyen un importante ingrediente para el desarrollo de la identidad sexual; el adolescente aprende a desempeñar su rol sexual adulto al abrigo relativo de su imaginación. Esta actividad autoerótica continúa habitualmente durante los primeros años del adulto hasta ser reemplazada normalmente por el coito. Las parejas que mantienen una relación sexual no abandonan totalmente la masturbación. Cuando el coito es insatisfactorio o imposible por enfermedad o ausencia de la pareja, la autoestimulación frecuentemente es la adaptación que combina el placer con un alivio de la tensión.

Kinsey observó que en la masturbación de la mujer la mayoría prefiere la estimulación clitoral a cualquier otra forma. Masters y Johnson informaron que las mujeres prefieren el cuerpo

Tabla 17-4 Las fases del ciclo de respuesta sexual y disfunciones sexuales asociadas a ellas

Fases	Características	Disfunciones
1. Deseo	Esta fase es distinta de cualquiera otra identificada sólo fisiológicamente y refleja las motivaciones, los impulsos y la personalidad del paciente. Se caracteriza por fantasías sexuales y el deseo de tener relaciones sexuales.	Trastorno de apetito sexual hipoactivo; trastorno de aversión sexual; apetito sexual hipoactivo; trastorno sexual por enfermedad (hombre y mujer); disfunción sexual inducida por drogas con debilitamiento del deseo.
2. Excitación	Esta fase consiste en una sensación subjetiva de placer sexual y las alteraciones fisiológicas que la acompañan. Todas las respuestas fisiológicas observadas por Masters y Johnson en sus fases de excitación y plano se combinan y presentan en esta fase.	Trastorno femenino de excitación sexual; trastorno eréctil masculino (también puede presentarse en la fase 3 y la fase 4), trastorno eréctil masculino por enfermedad; dispareunia por enfermedad (masculino o femenino); disfunción sexual por drogas con deficiencia de excitación.
3. Orgasmo	La fase consiste en un máximo de placer sexual con liberación de la tensión sexual y contracción rítmica de los músculos perineales y de los órganos reproductores pélvicos.	Trastorno orgásmico femenino; trastorno orgásmico masculino; eyaculación precoz; otra disfunción sexual por alguna enfermedad (masculino o femenino); disfunción sexual por drogas con deficiencia de orgasmo.
4. Resolución	Esta fase comprende una sensación de relajación general; bienestar y relajación muscular. En esta fase los hombres son refractarios al orgasmo por un período que aumenta con la edad, mientras que las mujeres son capaces de experimentar múltiples orgasmos sin período refractario.	Disforia postcoital; cefalea postcoital.

del clítoris al glándulo porque el glándulo es hipersensible a la estimulación intensiva.

Los tabúes morales contra la masturbación han generado los mitos que la masturbación causa enfermedades mentales o disminución de la potencia sexual. Ninguna evidencia científica comprueba tales hipótesis. La masturbación tan sólo es un síntoma psicopatológico cuando se convierte en compulsión más allá del control voluntario de la persona. En ese caso constituye un trastorno emocional, no porque es sexual sino porque es compulsivo. La masturbación casi es un aspecto universal e inevitable del desarrollo psicosexual y, en la mayoría de los casos, es adaptativo.

DISFUNCIONES SEXUALES

En la 4ª edición del *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-IV) se presentan siete grandes categorías de disfunción sexual: (1) trastornos del apetito sexual; (2) trastornos de

excitación sexual; (3) trastornos orgásmicos; (4) trastornos por dolores sexuales; (5) disfunción sexual por una condición médica general; (6), disfunción sexual inducida por drogas y (7) disfunción sexual no especificada.

Es útil pensar en las disfunciones sexuales como trastornos relacionados con una fase en particular del ciclo de la respuesta sexual. En consecuencia, los trastornos del apetito sexual están asociados a la primera fase del ciclo de respuesta que se conoce como fase del deseo. La Tabla 17-4 presenta la lista de cada una de las fases del ciclo de respuesta sexual del DSM-IV con sus respectivas disfunciones.

Las disfunciones sexuales pueden ser síntoma de problemas biológicos (biogénicos) o de conflictos intrapsíquicos o interpersonales (psicogénicos) o de una combinación de estos factores. La disfunción sexual puede verse afectada por cualquier tipo de estrés, por trastornos emocionales, o por ignorancia de la función y fisiología sexual. La disfunción puede ser de toda

TABLA 17-5. Criterios diagnósticos del trastorno de apetito sexual hipoactivo

-
- A. Deficiencia (o ausencia) persistente o recurrente de fantasías sexuales o deseos de actividad sexual. La decisión de cómo evaluar el caso como deficiencia o ausencia es responsabilidad del médico, teniendo en cuenta los factores que afectan el funcionamiento sexual, tales como la edad y el contexto de la vida de la persona.
 - B. El trastorno produce una marcada ansiedad o dificultad interpersonal.
 - C. La disfunción sexual no es atribuible en mejor forma a otro trastorno del Eje I (excepto otra disfunción sexual) y no se debe exclusivamente a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (por ej., abuso de drogas, medicamentos) o a alguna enfermedad.
-

Cuadro adaptado de DSM-IV, 4.ed. Copyright American Psychiatric Association, Washington, 1994.
Usado con licencia.

la vida o adquirida, es decir, desarrollarse después de un período de funcionamiento normal. La disfunción puede ser generalizada o situacional —es decir, estar limitada a una pareja específica o a una cierta situación— y ha sido codificada en esta forma por el DSM-IV.

TRASTORNOS DEL APETITO SEXUAL

Los trastornos del apetito sexual se dividen en dos clases: los hipoactivos, que se caracterizan por una deficiencia o la ausencia de fantasías y de deseos sexuales (Tabla 17-5) y el trastorno de aversión sexual, que se caracteriza por aversión y evitación de contactos sexuales con una pareja sexual (Tabla 17-5). La primera condición es más común que la segunda. Un porcentaje estimado de 20 por ciento de la población total padece de algún trastorno del apetito sexual hipoactivo y es más común en mujeres que en hombres.

Los trastornos del apetito sexual están asociados a una serie de factores causales. Los pacientes con problemas de apetito sexual frecuentemente usan esta inhibición en forma defensiva

como protección de temores inconscientes respecto al sexo. También pueden suprimir la libido los impulsos homosexuales no aceptados; éstos también pueden causar aversión al contacto heterosexual. Sigmund Freud conceptualizó el deseo sexual deficiente como el resultado de la inhibición durante la fase psicosexual fálica y los conflictos edípicos no resueltos. Algunos hombres, fijados en la fase fálica del desarrollo, tendrían temor a la vagina, creyendo que van a ser castrados si se aproximan a ella, concepto que Freud denominó *vagina dentada*, porque inconscientemente creen que la vagina tiene dientes. Por consiguiente, evitan totalmente el contacto con los genitales femeninos. La falta de deseo también puede ser el resultado de estrés crónico, ansiedad o depresión. La abstinencia de sexo por períodos prolongados suele suprimir el impulso sexual. La pérdida de apetito sexual también puede ser una expresión de hostilidad o signo de una relación que se está deteriorando. En un estudio de matrimonios jóvenes que dejaron de tener relaciones sexuales durante un período de dos meses, se vio que la desavenencia marital era la razón más frecuente del cese o de la inhibición de la actividad sexual.

TABLA 17-6. Criterios diagnósticos del trastorno de aversión sexual

-
- A. Aversión persistente o recurrente, o evitación de contacto sexual genital con otro.
 - B. El trastorno origina marcada ansiedad o dificultad interpersonal.
 - C. La disfunción sexual no puede ser atribuida en mejor forma a otros trastornos del Eje I (a excepción de otra disfunción sexual).
-

Cuadro adaptado de DSM-IV.

La presencia de apetito sexual depende de varios factores: impulso biológico, adecuada autoestima, buenas experiencias sexuales previas, la disponibilidad de una pareja adecuada, y una buena relación en áreas no sexuales con la pareja. El daño de cualquiera de estos factores puede desembocar en la disminución del apetito. El médico tratante, para hacer el diagnóstico, debe evaluar la edad del paciente, su estado de salud en general y las tensiones a que está sometido en su vida. El médico debería tratar de establecer una línea de base del interés sexual previo al inicio del trastorno. La necesidad de contacto sexual y su satisfacción varían entre una persona y otra y en el tiempo, según la persona en cuestión. De un grupo de 100 parejas con matrimonios estables, un 8 por ciento informó que tenían menos de una relación sexual al mes. En otro grupo de parejas, una tercera parte tenía episodios de ausencia de relaciones sexuales durante un promedio de ocho semanas. No debería establecerse un diagnóstico a menos que la falta de apetito sea causa de ansiedad para el paciente.

TRASTORNOS DE EXCITACIÓN SEXUAL

El DSM-IV divide los trastornos de excitación sexual en: (1) trastorno de excitación sexual femenina, caracterizado por la incapacidad persistente o recurrente para alcanzar o mantener la actividad sexual hasta completar el acto sexual, y (2) trastorno eréctil masculino, caracterizado por la incapacidad persistente parcial o completa de mantener una erección hasta completar el

acto sexual. El diagnóstico tiene en cuenta el foco, la intensidad y la duración de la actividad sexual del paciente (Tablas 17-7 y 17-8). Es recomendable prescindir del diagnóstico, si la estimulación sexual es inadecuada en lo que respecta a foco, intensidad o duración.

El trastorno de excitación sexual femenina

El trastorno de excitación sexual femenina está asociado a muchos factores psicológicos (por ejemplo, ansiedad, culpa y temor). En algunas mujeres los trastornos de la fase de excitación se presentan con dispareunia y falta de apetito. Los estudios fisiológicos sobre disfunción sexual indican que un patrón hormonal puede contribuir al grado de reacción en las mujeres con disfunción de la fase de excitación. Masters y Johnson observaron que las mujeres sentían deseos de relaciones sexuales especialmente antes de la menstruación. Sin embargo, hay mujeres que informan que sienten el máximo de apetito sexual inmediatamente después de la menstruación o durante la ovulación. Se ha observado la influencia de las alteraciones en los niveles de testosterona, estrógeno, prolactina y tiroxina en el trastorno de excitación sexual femenina. La medicación con propiedades antihistamínicas o anticolinérgicas también produce una disminución de la lubricación vaginal. Existe una cierta evidencia que indica que las mujeres disfuncionales están menos conscientes que otras mujeres de las respuestas fisiológicas de sus organismos (vasocongestión, por ej.) durante la excitación.

TABLA 17-7 Criterios diagnósticos del trastorno de excitación sexual femenina

- | | |
|----|--|
| A. | Incapacidad o ausencia persistente o recurrente para alcanzar o mantener la actividad sexual hasta completarla, una respuesta de lubricación tumescencia adecuada de excitación sexual. |
| B. | El trastorno origina marcadas ansiedad o dificultad interpersonal. |
| C. | La disfunción sexual no puede ser atribuida en mejor forma a otros trastornos del Eje I (a excepción de otra disfunción sexual), y no se debe exclusivamente a los efectos fisiológicos directos de una droga (por ej., abuso de drogas, medicamentos) o a una enfermedad. |

TABLA 17-8. Criterios diagnósticos de los trastornos eréctiles masculinos

A.	Incapacidad persistente o recurrente para alcanzar o mantener una erección adecuada hasta completar la actividad sexual.
B.	El trastorno origina marcada ansiedad o dificultad interpersonal.
C.	La disfunción eréctil no es debida a otro trastorno del Eje I (que no sean alguna disfunción sexual), y no se debe exclusivamente a los efectos fisiológicos directos de una droga (por ej., abuso de drogas, medicamentos) o a una enfermedad.

Cuadro adaptado de DSM-IV.

El trastorno eréctil masculino

El trastorno eréctil masculino también es denominado disfunción eréctil e impotencia. Un hombre con un trastorno eréctil de toda su vida nunca ha sido capaz de lograr una erección suficiente para una penetración vaginal exitosa. En el trastorno eréctil adquirido el hombre en algún momento de su vida sexual ha logrado llegar a la penetración vaginal, pero más tarde es incapaz de hacerlo. En el trastorno eréctil masculino situacional el hombre es capaz de coito en ciertas circunstancias, pero no en otras; por ejemplo, un hombre que funciona bien con una prostituta puede ser impotente con su esposa. Hay informes que indican que entre 10 y un 20 por ciento de todos los hombres presentan un trastorno eréctil adquirido. Freud afirmó que era un mal que presentaban muchos de sus pacientes. La impotencia es la principal afección de más de un 50 por ciento de todos los hombres tratados por trastornos sexuales. El trastorno eréctil de toda la vida es el trastorno menos frecuente y se presenta en aproximadamente un 1 por ciento de hombres menores de 35 años. La incidencia de impotencia aumenta con la edad. Según algunos informes, entre adultos jóvenes se presenta en aproximadamente un 8 por ciento de la población. Alfred Kinsey vio que 75 por ciento de los hombres eran impotentes a los 80 años de edad. Masters y Johnson observaron la presencia de temor a la impotencia en todos los hombres mayores de 40 años, que según estos investigadores refleja el temor masculino a perder virilidad a medida que avanzan en edad. Pero el trastorno eréctil no es universal en hombres de edad avanzada; el hecho de tener una pareja

disponible está estrechamente relacionado con una potencia sostenida en el tiempo al igual que una historia de actividad sexual constante.

Las causas del trastorno eréctil masculino pueden ser orgánicas o psicológicas o una combinación de ambas. De vital importancia para definir la causa de una disfunción es una anamnesis muy completa. Si un hombre informa que tiene erecciones espontáneas en momentos en que no piensa tener relaciones sexuales, de tener erecciones matutinas o buenas erecciones mediante la masturbación o con una pareja que no es la habitual, pueden descartarse las causas orgánicas y evitar los costosos procedimientos diagnósticos. Más adelante se discute el trastorno eréctil masculino causado por alguna enfermedad o fármaco.

Freud hablaba de un tipo de impotencia causado por la incapacidad de conciliar los sentimientos de afectos por una mujer con los sentimientos de deseos por ella. Los hombres con este tipo de sentimientos conflictivos pueden funcionar solamente con mujeres que consideren degradadas. Entre otros, también han sido mencionados como factores que contribuyen a la impotencia el superego punitivo, la desconfianza, los sentimientos de inferioridad o una sensación de ser indeseable como pareja. El hombre puede ser incapaz de expresar su impulso sexual por temor, ansiedad, ira y prohibición moral. La impotencia en una relación permanente puede reflejar dificultades entre los dos, en particular si el hombre no es capaz de comunicar sus necesidades o su ira en forma directa y constructiva. Los episodios de impotencia además van reforzándose con la creciente ansiedad del hombre antes de cada encuentro sexual.

TRASTORNOS DEL ORGASMO

Trastorno orgásmico femenino

El trastorno orgásmico femenino, llamado orgasmo femenino inhibido en la tercera edición revisada del DSM (DSM-III-R) y también llamado anorgasmia, se ha definido como la inhibición recurrente o persistente del orgasmo femenino, manifestada por el recurrente retardo del orgasmo o la ausencia de orgasmo después de una fase normal de excitación sexual, que el médico tratante considera adecuada en cuanto a foco, intensidad y duración. Es la incapacidad de la mujer de alcanzar el orgasmo por masturbación o coito. Las mujeres que pueden llegar al orgasmo con uno de estos métodos no necesariamente tienen que ser clasificadas en la categoría de anorgásmicas, aunque puede postularse un cierto grado de inhibición sexual (Tabla 17-9). Las investigaciones sobre respuesta sexual femenina han demostrado que los orgasmos causados por estimulación clitoral y los causados por estimulación vaginal son fisiológicamente idénticos. La teoría de Freud que las mujeres deben abandonar la sensibilización clitoral por la vaginal para alcanzar la madurez sexual conduce a conclusiones erróneas; pero algunas mujeres dicen haber logrado una sensación de satisfacción muy especial del orgasmo inducido por el coito. Algunos especialistas atribuyen esta satisfacción al sentimiento psicológico de proximidad engendrado por el coito, mientras que otros sostienen que el orgasmo coital es una ex-

periencia fisiológica diferente. Muchas mujeres llegan al orgasmo por la combinación de estimulación manual del clitoris y la estimulación vaginal por el pene.

Se habla de trastorno orgásmico femenino de toda la vida cuando la mujer nunca ha experimentado un orgasmo mediante algún tipo de estimulación. Se habla de trastorno orgásmico femenino adquirido cuando la mujer ha experimentado al menos una vez un orgasmo en el pasado, sin importar las circunstancias o los medios de estimulación, ya sea por masturbación o durmiendo durante un sueño. Kinsey encontró que el porcentaje de mujeres sobre los 35 años de edad que jamás habían experimentado un orgasmo por medio alguno llegaba al 5 por ciento. La incidencia del orgasmo aumenta con la edad. Según Kinsey, el primer orgasmo ocurre en la adolescencia en aproximadamente un 50 por ciento de las mujeres; la otra mitad generalmente lo alcanza más tarde. El trastorno orgásmico femenino de toda la vida es más común en mujeres solteras que en las casadas. La razón de la mayor potencia orgásmica en mujeres sobre los 35 años de edad sería, según algunas explicaciones, su menor inhibición psicológica o mayor experiencia sexual o ambas. El trastorno orgásmico femenino adquirido es común en la población clínica. Una institución clínica informó que tenía aproximadamente cuatro veces más mujeres no orgásmicas que las otras pacientes con trastornos sexuales. Otro informe concluye que 46 por ciento de las mujeres se quejaban de su dificultad de llegar al orgasmo.

TABLA 17-9. Criterios diagnósticos de los trastornos orgásmicos femeninos (DSM-IV)

-
- | | |
|----|--|
| A. | Demora persistente o recurrente o ausencia de orgasmo después de una fase de excitación sexual normal. Las mujeres exhiben una amplia variedad de tipo e intensidad de estimulación necesaria para provocar orgasmo. El diagnóstico de trastorno orgásmico femenino ha de basarse en el criterio del médico tratante que la capacidad orgásmica de la mujer es inferior a la considerada razonable para su edad, su experiencia sexual y lo adecuado que es la estimulación sexual que recibe. |
| B. | El trastorno origina marcada ansiedad o dificultad interpersonal. |
| C. | La disfunción orgásmica no puede ser atribuida en forma positiva a otros trastornos del Eje I (que no sean alguna disfunción sexual), y no se debe exclusivamente a los efectos fisiológicos directos de una droga (a excepción de otra disfunción sexual) y no se debe exclusivamente a otros efectos fisiológicos directos por alguna sustancia (por ej., abuso de drogas, fármacos) o a una enfermedad. |
-

Se ignora la prevalencia real de los problemas para mantener la excitación, pero es frecuente que la inhibición de la excitación se acompañe de problemas orgásmicos. La frecuencia total del trastorno orgásmico femenino por todas las causas se estima en un 30 por ciento. El trastorno orgásmico femenino está asociado a una serie de factores psicológicos: temor al embarazo, rechazo de la pareja sexual, lesión de la vagina, hostilidad contra los hombres, sentimientos de culpa respecto a los impulsos sexuales, etc. Para algunas mujeres implica perder el control o conductas agresivas, destructivas o violentas. El temor a esos impulsos puede expresarse en la inhibición de la excitación o del orgasmo. También son relevantes las expectativas culturales y restricciones sociales para las mujeres. Las mujeres anorgásmicas suelen estar libres de otros síntomas o pueden sentir diversas frustraciones, incluso molestias pelvianas y dolor en el abdomen inferior, picor y secreción vaginal, un mayor grado de tensión, irritabilidad y fatiga.

El trastorno orgásmico masculino

En el trastorno orgásmico masculino (según DSM-III-R, orgasmo masculino inhibido), el hombre llega con mucha dificultad a la eyaculación durante el coito, si es que llega a ella. Un hombre sufre de trastorno orgásmico de toda la vida si jamás ha logrado eyacular durante el coito. El trastorno se diagnostica como adquirido si se desarrolla después de haber funcionado en forma normal (Tabla 17-10). Algunos especialis-

tas proponen que habría que hacer una diferencia entre orgasmo y eyaculación. Algunos hombres eyaculan pero se quejan de una disminución o de la ausencia de una sensación subjetiva de placer durante la experiencia orgásmica (orgasmo anhedónico). La incidencia del trastorno orgásmico masculino es mucho menor que la eyaculación precoz o impotencia. Masters y Johnson informaron que sólo un 3,8 por ciento de un total de 447 casos de disfunción sexual presentaban un trastorno orgásmico masculino. Se ha registrado una prevalencia de un 5 por ciento. Un trastorno orgásmico masculino de toda la vida indica una psicopatología severa. Por lo general el hombre proviene de un ambiente puritano rígido. Probablemente percibe el sexo como pecaminoso y los genitales como sucios y consciente o inconscientemente puede tener deseos o culpas incestuosas. Frecuentemente experimenta dificultades con las relaciones estrechas que van más allá del ámbito de las relaciones sexuales.

El trastorno orgásmico masculino en una relación permanente frecuentemente refleja dificultades interpersonales. Puede ser la manera en que el hombre se enfrenta con los cambios reales o imaginarios en su relación. Estos cambios pueden incluir planes de embarazo de los que no está convencido, la pérdida de atracción sexual por su pareja o las exigencias de ésta por un mayor compromiso en el ámbito sexual. En algunos hombres se refleja una hostilidad no expresada hacia la mujer. Este problema es más común en hombres con trastornos obsesivos-compulsivos que en otros.

TABLA 17-10. Criterios diagnósticos de los trastornos orgásmicos masculinos (DSM-IV)

- | | |
|----|--|
| A. | Demora persistente o recurrente o ausencia de orgasmo después de una fase de excitación sexual normal. Las mujeres exhiben una amplia variedad de tipo e intensidad de estimulación necesaria para provocar orgasmo. El diagnóstico de trastorno orgásmico femenino ha de basarse en el criterio del médico tratante que la capacidad orgásmica de la mujer es inferior a la considerada razonable para su edad, su experiencia sexual y lo adecuado que es la estimulación sexual que recibe. |
| B. | El trastorno origina marcada ansiedad o dificultad interpersonal. |
| C. | La disfunción orgásmica no puede ser atribuida en forma positiva a otros trastornos del Eje I que no sean alguna disfunción sexual), y no se debe exclusivamente a los efectos fisiológicos directos de una droga (a excepción de otra disfunción sexual) y no se debe exclusivamente a otros efectos fisiológicos directos por alguna sustancia (por ej., abuso de drogas, fármacos) o a una enfermedad. |

Eyacuación precoz

En la eyacuación precoz el hombre llega al orgasmo persistente o recurrentemente antes de lo que quisiera. No existe un marco determinado en el que pudiera clasificarse esta disfunción. Se establece el diagnóstico cuando el hombre eyacula antes o inmediatamente después de penetrar la vagina. El médico tratante deberá considerar una serie de factores que afectan la duración de la fase de excitación, tales como la edad, la novedad de la pareja sexual y la frecuencia y duración del coito (Tabla 17-11). Masters y Johnson conceptualizaron este trastorno en términos de la pareja y consideraban que el hombre es un eyaculador precoz si es incapaz de controlar la eyacuación durante un tiempo suficiente para satisfacer a su pareja en al menos la mitad de los episodios de coito. Esta definición supone que la mujer es incapaz de una respuesta orgásmica. Al igual que otras disfunciones, la eyacuación precoz no es causada exclusivamente por factores orgánicos y no es sintomática de cualquier otro síndrome psiquiátrico clínico.

La eyacuación precoz es actualmente más común entre personas con educación superior que en hombres con menos educación. Se piensa que el trastorno está relacionado con su pre-ocupación por la satisfacción de la pareja; sin embargo, la incidencia real del trastorno no ha podido ser determinada. La eyacuación precoz es la principal causa de consulta de aproximadamente un 35 a 40 por ciento de los hombres tratados por trastornos sexuales. La dificultad del control eyaculatorio puede estar asociada a una ansiedad respecto del acto sexual o a temores

inconscientes de la vagina. Asimismo puede ser resultado de un acondicionamiento cultural negativo. Un hombre que ha tenido gran parte de sus primeros contactos sexuales con prostitutas que exigen que el acto sexual se desarrolle rápidamente y en condiciones en que su descubrimiento podría ser incómodo (como por ej., en el asiento trasero del automóvil o en la casa paterna), puede llegar a estar condicionado a alcanzar rápidamente el orgasmo. La pareja ejerce gran influencia sobre el eyaculador precoz en las relaciones permanentes. Un matrimonio muy tensado exacerba el trastorno. La historia del desarrollo y la psicodinamia que se encuentran en la eyacuación precoz son similares a la impotencia.

Otros trastornos orgásmicos

No existen datos sobre el orgasmo femenino precoz; en el DSM-IV no se incluye un categoría especial sobre el orgasmo femenino precoz. Se ha presentado un caso de una mujer con orgasmos espontáneos múltiples sin estimulación pero provocados por un foco epileptogénico en el lóbulo temporal y se han descrito casos asociados a los trastornos del ánimo.

TRASTORNOS POR SEXO DOLOROSO

Dispareunia

La dispareunia es un dolor genital recurrente y persistente que se presenta antes, durante o des-

TABLA 17-11. Criterios diagnósticos de la eyacuación precoz (DSM-IV)

- | | |
|----|--|
| A. | Eyacuación persistente o recurrente con estimulación sexual mínima antes, durante o al poco rato después de la penetración y antes de lo deseado. El médico tratante deberá tener en cuenta los factores que pudieran afectar la duración de la fase excitación, tales como la edad, la novedad de la pareja o de la situación sexual y la reciente frecuencia de su actividad sexual. |
| B. | El trastorno origina marcada ansiedad o dificultad interpersonal. |
| C. | La eyacuación precoz no se debe exclusivamente a los efectos directos de alguna sustancia (por ej., supresión de opiáceos). |

TABLA 17-12. Criterios diagnósticos de vaginismo (DSM-IV)

- | | |
|----|--|
| A. | Espasmo vaginal involuntario de la musculatura del tercio exterior de la vagina que interfiere con la relación sexual. |
| B. | El trastorno origina marcada ansiedad o dificultad interpersonal. |
| C. | El trastorno no es atribuible a otro trastorno del Eje I (por ej., trastorno de somatización) y tampoco es causado exclusivamente por los efectos fisiológicos directos de alguna sustancia (por ej., abuso de drogas, fármacos) o a una enfermedad. |

pués de la relación sexual en el hombre o en la mujer. Mucho más común en mujeres que en hombres, la dispareunia frecuentemente está relacionada con el vaginismo o coincide con éste. Los episodios repetidos de vaginismo pueden conducir a dispareunia o viceversa; en todo caso, deben descartarse causas somáticas. No cabe diagnosticar dispareunia cuando se encuentra una base orgánica del dolor o cuando se presenta asociada a vaginismo o falta de lubricación.

El vaginismo es menos prevalente que el trastorno orgásmico femenino. Afecta con mayor frecuencia a mujeres con un alto nivel de educación y pertenecientes a grupos socioeconómicos altos. La mujer afectada por vaginismo puede desear conscientemente el coito pero inconscientemente tratar de impedir la penetración del pene. Un trauma sexual, como por ejemplo la violación, puede producir vaginismo. Las mujeres con conflictos psicosexuales suelen percibir el pene como un arma. El dolor o la anticipación del dolor en la primera experiencia coital puede causar vaginismo en algunas mujeres. Frecuentemente se observa en éstas antecedentes de una educación religiosa estricta que asocia el sexo con pecado. Otras mujeres tienen problemas con la relación diádica; si la mujer siente emocionalmente que es sometida a abusos por su pareja puede protestar en forma no verbal.

DISFUNCIONES SEXUALES POR CUADROS MÉDICOS GENERALES

Esta categoría cubre frecuentemente las disfunciones sexuales que producen una marcada ansiedad y dificultades interpersonales, cuando sobre la base de los antecedentes, del examen

físico o de los exámenes de laboratorio se tiene evidencia de una condición clínica general que se considera que tiene relación con la disfunción sexual (Tabla 17-13).

Trastorno eréctil masculino por enfermedad

Muchos estudios se han centrado en comparar la incidencia de trastornos psíquicos con los orgánicos en el trastorno eréctil masculino. Las estadísticas indican que en un 20 a 50 por ciento de los hombres con un trastorno eréctil hay una base orgánica. La Tabla 17-14 es una lista de causas orgánicas del trastorno eréctil masculino. Los efectos secundarios de una medicación pueden afectar el funcionamiento sexual masculino de muchas maneras (Tabla 17-15). La castración (resección de los testículos) no necesariamente conduce a una disfunción sexual; ello depende de la persona. Después de la castración puede haber erección. Al estimularse la parte interna del muslo se origina un arco reflejo que pasa a través del centro eréctil del cordón del sacro con lo que se produce este fenómeno. Se usa una serie de intervenciones benignas e invasoras para diferenciar la impotencia de origen orgánico de la impotencia funcional. Estos métodos incluyen el monitoreo nocturno de la tumescencia del pene (erecciones que se presentan durante el sueño) que normalmente se acompañan de movimientos rápidos de los ojos; monitoreo de la tumescencia con un extensómetro; medición de la presión sanguínea en el pene con un pletismógrafo de pene o con fluidímetro ultrasónico (Doppler) (ambos evalúan el flujo sanguíneo en la arteria pudenda interna) y medición del tiempo de latencia del nervio pudendo. Otras pruebas

TABLA 17-13. Criterios diagnósticos de disfunción sexual por un cuadro clínico general (DSM-IV)

- A. Disfunción sexual clínicamente significativa que origina acentuada angustia.
- B. Sobre la base de la historia, el examen físico o los resultados de exámenes de laboratorio se tiene evidencia que la disfunción sexual puede ser explicada totalmente por los efectos fisiológicos directos de una condición clínica general.
- C. El trastorno no es atribuible en mejor forma a otros trastornos mentales (por ej., trastornos depresivos)

Código y Término de Selección basados en la principal disfunción sexual.

Trastorno de apetito sexual femenino hipocactivo por cuadro clínico:

Cuando la deficiencia o ausencia de apetito sexual es la característica predominante.

Trastorno de apetito sexual masculino hipocactivo por cuadro clínico:

Cuando la deficiencia o ausencia de apetito sexual es la característica predominante.

Trastorno eréctil masculino por cuadro clínico:

Cuando la disfunción eréctil es la característica predominante.

Dispareunia femenina por un cuadro clínico general:

Cuando el dolor se presenta en la relación sexual y es la característica predominante.

Dispareunia masculina por un cuadro clínico general:

Cuando el dolor se presenta en la relación sexual y es la característica predominante.

Otras disfunciones sexuales masculinas por cuadro clínico general:

Si predomina otra característica (por ej., trastorno orgásmico) o no hay predominio de otra característica.

Observación sobre la codificación: Inclúyase el nombre del cuadro clínico en el Eje I, por ej. trastorno eréctil masculino por diabetes mellitus; codifíquese también el cuadro en el Eje III.

diagnósticas para determinar las bases orgánicas de la impotencia incluyen los exámenes de tolerancia de la glucosa, análisis de hormonas del plasma, tests de función hepática y tiroidea, determinaciones de hormonas estimuladoras del folículo (FSH) y prolactina, y exámenes cistométricos. Entre los métodos diagnósticos invasivos están la arteriografía de pene, cavenosografía de infusión y la penografía con xenón radiactivo. Los procedimientos invasivos requieren la interpretación de expertos y se practican solamente en pacientes que son candidatos de intervenciones de reconstrucción vascular.

Dispareunia por causa médica

Aproximadamente un 30 por ciento de todas las intervenciones quirúrgicas de la zona genital femenina traen consigo una dispareunia tempo-

ral. Además, de las mujeres que consultan en clínicas de terapia sexual 30 a 40 por ciento tienen alguna patología pélvica. Entre las anomalías orgánicas que causan dispareunia y vaginismo están los restos de himen irritados o infectados, las cicatrices de episiotomía, infección de las glándulas de Bartholin, diversas formas de vaginitis y cervicitis, y la endometriosis. Se ha informado de mujeres con endometriosis y miomas que sufren de dolores post-coito que se atribuyen a las contracciones uterinas durante el orgasmo. Las mujeres post-menopáusicas pueden tener dispareunia por el adelgazamiento de la mucosa vaginal y la menor lubricación. La dispareunia puede presentarse también en hombres, pero es muy poco común y generalmente viene asociada a una condición orgánica, tal como la enfermedad de Peyronie, que consiste en placas escleróticas en el pene que producen una curvatura de éste.

TABLA 17-4 **Enfermedades y otras condiciones médicas que intervienen en el trastorno eréctil masculino**

Enfermedades Infecciosas y parasitarias	Trastornos neurológicos
Elefantiasis	Esclerosis múltiple
Parotiditis	Mielitis transversa
Enfermedades cardiovasculares *	Enfermedad de Parkinson
Aterosclerosis	Epilepsia del lóbulo temporal
Aneurisma aórtico	Traumatismos y enfermedades neoplásicas de la médula espinal
Síndrome de Leriche	Tumor en sistema nervioso central
Insuficiencia cardíaca	Esclerosis amiotrófica lateral [†]
Trastornos renales y urológicos	Neuropatía periférica
Enfermedad de Peyronie	Parálisis general
Insuficiencia renal crónica	Tabes dorsalis
Hidrocele y varicocele	
Trastornos hepáticos	Drogas y Fármacos
Cirrosis (generalmente asociada a dependencia alcohólica)	Alcohol y otras sustancias adictivas (heroína, metadona, morfina, cocaína, anfetaminas y barbitúricos)
Enfermedades pulmonares	Medicamentos (psicotrópicos, antihipertensores, estrógenos y antiandrógenos)
Falla respiratoria	
Genéticas	Intoxicación
Síndrome de Klinefelter	Plomo (plumbismo)
Anomalías vasculares congénitas de pene y anomalías estructurales	Herbicidas [‡]
Trastornos de la nutrición	Intervenciones quirúrgicas [§]
Desnutrición	Prostatectomía perineal
Deficiencia vitamínica	Resección abdomino-perineal de colon
Trastornos endocrinológicos	Simpatectomía (frecuentemente interfiere con la eyaculación)
Diabetes mellitus	Cirugía aortoiliaca
Disfunción del eje pituitaria-adreno-testicular	Cistectomía radical
Acromegalia	Linfoadenectomía retroperitoneal
Enfermedad de Addison	Otros
Adenoma cromofóbico	Radioterapia
Adrenoma	Fractura de pelvis
Mixedema	Cualquier enfermedad sistémica grave o debilitamiento severo
Hipertiroidismo	

* Según se estima, en los Estados Unidos 2 millones de hombres son impotentes porque padecen de diabetes mellitus; otros 300.000 son impotentes por enfermedades endocrinas; 1,5 millones son impotentes debido a enfermedades vasculares; 180.000 por esclerosis múltiple; 400.000 por traumatismos y fracturas que conducen a fracturas pélvicas o lesiones de la médula espinal; otros 650.000 son impotentes a causa de cirugía radical, incl. prostatectomías, colostomías y cistectomías.
 †Tabla por Dra. Virginia A. Sadock.

TABLA 17-15. Fármacos involucrados en las disfunciones sexuales masculinas

Fármaco	Afecta la erección	Afecta la eyaculación
<i>Fármacos psiquiátricos</i>		
<i>Fármacos cíclicos*</i>		
Imipramina	+	+
Protriptilina	+	+
Desipramina	+	+
Clomipramina	+	+
Amitriptilina	+	-
Trazodona	-	-
<i>Inhibidores de la MAO</i>		
Tranilcipromina	=	
Fenelcina	+	+
Pargilina	-	+
isocarboxazida	-	+
<i>Otros fármacos</i>		
Litio	+	
Anfetaminas	+	
Fluoxetina	-	+
<i>Antipsicóticos †</i>		
Flufenazina	+	
Tioridazina	+	+
Clorprotixeno	-	+
Mesoridazina	-	+
Perfenazina	-	+
Trifluoperazina	-	+
Reserpina	+	+
Haloperidol	-	+
<i>Ansiolíticos †</i>		
Clordiazepóxido	-	+
<i>Antihipertensivos</i>		
Clonidina	+	
Metildopa	+	+
Espironolactona	+	-
Hidroclorotiazida	+	-
Guanetidina	+	+
<i>Adictivos más comunes</i>		
Alcohol	+	+
Barbitúricos	+	+
Marihuana	+	-
Cocaína	+	+
Heroína	+	+
Metadona	+	-
Morfina	+	+
<i>Otros</i>		
Fármacos antiparkinsonianos	+	+
Clofibrato	+	-
Digoxina	+	-
Gluteúmidia	+	+
Indometacina	+	-
Fentolamina	-	+
Propanolol	+	-

* La incidencia de trastorno eréctil masculino por el uso de drogas tricíclicas es baja.

† La trazodona en algunos casos ha producido priapismo.

‡ La disminución de la función sexual no es una complicación común del uso de antipsicóticos.

§ Ocasionalmente se ha observado priapismo con el uso de antipsicóticos.

¶ Se ha informado que las benzodiazepinas suelen causar disminución de libido, pero en algunos pacientes la reducción de la ansiedad mejora la función sexual.

TABLA 17-16. Neurofisiopatología de la disfunción sexual

	DA	5-HT	NE	ACh	Correlación Clínica
Erección	↑	○	α, β ↓↑	M	Los fármacos antipsicóticos pueden originar disfunción eréctil (bloqueo DA); antagonicos de DA pueden intensificar erección y libido; priapismo con trazodona (α, bloqueo); bloqueadores β pueden ocasionar impotencia.
Eyacuación y orgasmo	○	± ↓	α, ↑	M	Los bloqueadores α (fármacos tricíclicos), los inhibidores de la MAO (fenilazina) pueden ocasionar trastornos de eyacuación; las 5-HT pueden inhibir el orgasmo

↑ - facilita, ↓ - inhibe o disminuye, ± - algo, ACh - acetylcholine, DA - Dopamina, 5-HT - serotonina, M - modula NE - Norepinefrina, ○ - mínimo.

Trastorno de apetito sexual hipocactivo por causas médicas

Por lo general disminuye el apetito sexual después de enfermedades graves o intervenciones quirúrgicas, en especial cuando afectan la figura, como sucede con la mastectomía, la ileostomía, la histerectomía y la prostatectomía. Las enfermedades que agotan la energía de la persona, las enfermedades crónicas que requieren adaptación física y psicológica y las enfermedades graves que pueden originar depresión, todas ellas pueden traer consigo una acentuada disminución del apetito sexual tanto en hombres como en mujeres. En algunos casos existe correlación bioquímica con el trastorno del apetito sexual hipocactivo (Tabla 17-16). En un estudio reciente se informa sobre niveles significativamente reducidos de testosterona en el suero en hombres que consultaron por disminución del apetito sexual y se les comparó con controles normales en un laboratorio de situación de sueño. Las drogas que deprimen el sistema nervioso central (SNC) o reducen la producción de testosterona pueden disminuir el apetito sexual.

Otras disfunciones sexuales masculinas debidas a condiciones médicas generales

Esta categoría se usa cuando hay un predominio de otra característica disfuncional (por

ejemplo, trastorno orgásmico) o cuando no hay predominio de característica alguna. El trastorno orgásmico masculino puede tener causas fisiológicas y presentarse después de una intervención quirúrgica del tracto genitourinario, tal como la prostatectomía. También puede estar asociado a la enfermedad de Parkinson y otros trastornos neurológicos de la sección sacrolumbar de la médula espinal. La droga antihipertensiva monosulfato de guanetidina, la metildopa, las fenotiazinas, las drogas tricíclicas y la fluoxetina, entre otros, contribuyen a retardar la eyacuación. El trastorno orgásmico masculino debe distinguirse asimismo de la eyacuación retrógrada, en la que hay eyacuación pero el fluido seminal pasa a la vejiga. La eyacuación retrógrada siempre tiene una causa orgánica. Se puede desarrollar después de una cirugía genitourinaria o asociarse a medicaciones que tienen efectos secundarios anticolinérgicos, como en el caso de las fenotiazinas.

Otras disfunciones sexuales femeninas causadas por condiciones médicas generales

Esta categoría se usa cuando hay predominio de otra característica (por ejemplo, trastorno orgásmico) o cuando no hay predominio de otras. Algunas patologías —específicamente las enfermedades endocrinas, tales como el hipo-

TABLA 17-17. Drogas psiquiátricas involucradas en el trastorno orgásmico femenino*

Amoxapina[†]
 Clomipramina[‡]
 Fluoxetina[§]
 Imipramina
 Isocarboxacida[⊕]
 Nortriptilina
 Fenelzina[⊕]
 Tesioridazina
 Tranilcipromina[⊕]
 Trifluoperazina

Nota: Este diagnóstico debe hacerse en lugar de intoxicación inducida por drogas solamente cuando la disfunción sexual sobrepasa lo que está asociado habitualmente a un síndrome de intoxicación y cuando el síndrome es lo suficientemente grave como para justificar la atención clínica independiente.

La interrelación entre disfunciones sexuales femeninas y agentes farmacológicos ha sido evaluada en menor medida que las reacciones masculinas. Se ha informado que los anticonceptivos orales disminuyen la libido en algunas mujeres y que algunas drogas con efectos colinérgicos secundarios pueden disminuir la excitación y el orgasmo. Se ha observado que las benzodiazepinas reducen la libido, pero que en algunas pacientes la reducción de la ansiedad que originan estas drogas intensifica su función sexual.

Se ha indicado que los agentes psicoactivos pueden aumentar y disminuir la libido. Es difícil separar estos efectos de la condición subyacente o del mejoramiento de esa enfermedad. La disfunción sexual asociada con el consumo de drogas desaparece cuando se deja de usar estas últimas.

- † El betanecol puede revertir los efectos de la anorgasmia inducida por amoxapina
 ‡ También se ha informado que la clomipramina incrementa el potencial de excitación y el orgásmico.
 § La ciproheptadina revierte la anorgasmia inducida por la fluoxetina y nortriptilina.
 ⊕ La anorgasmia inducida por IMAOs puede ser una reacción transitoria a la medicación, que desaparece aunque prosiga la administración del fármaco.

tiroidismo, la diabetes mellitus y la hiperprolactinemia primaria— pueden afectar la capacidad de alcanzar el orgasmo de la mujer. También existe una serie de drogas que afectan su capacidad de llegar al orgasmo (Tabla 17-17). La medicación antihipertensiva, los estimulantes del SNC, los fármacos tricíclicos, la fluoxetina y frecuentemente los inhibidores de la MAO interfieren con la capacidad orgásmica de la mujer. Sin embargo, en un estudio de mujeres que estaban ingiriendo inhibidores de la MAO se encontró que después de 16 a 18 semanas de farmacoterapia desaparecieron los efectos secundarios de la medicación y las mujeres volvieron a experimentar orgasmos, aunque continuaban tomando las mismas dosis del medicamento.

DISFUNCIÓN SEXUAL INDUCIDA POR DROGAS

Este diagnóstico se usa cuando hay evidencia a partir de la historia, al examen físico y de los resultados de exámenes de laboratorio de intoxicación con drogas o supresión de las mismas. Se presenta una disfunción sexual preocupante dentro de un mes después de una importante intoxicación con drogas o la supresión de ellas (Tabla 17-18). Estas sustancias incluyen: alcohol, amfetaminas o sustancias relacionadas, cocaína, opiáceos, sedantes, hipnóticos o ansiolíticos y otras sustancias, incluso algunas desconocidas. El abuso de sustancias recreativas afecta la función sexual en varias formas. En dosis bajas, muchas de estas sustancias mejo-

TABLA 17-18. Criterios diagnósticos de disfunción sexual inducida por drogas (DSM-IV)

- A. Disfunción sexual clínicamente significativa que origina acentuada angustia o dificultad interpersonal que predomina en el cuadro clínico.
- B. Sobre la base de la historia, el examen físico o los resultados de exámenes de laboratorio se tiene evidencia que la disfunción sexual puede ser explicada totalmente por el consumo de sustancias que se manifiesta en (1) o (2):
- (1) Los síntomas evidentes en el criterio A se desarrollan durante el mes de la intoxicación por drogas o dentro de un mes.
 - (2) El consumo por prescripción médica está relacionado etiológicamente con el trastorno.
- C. El trastorno no es atribuible en mejor forma a una disfunción sexual no inducida por sustancias. La evidencia que los síntomas son atribuibles más bien a una disfunción sexual no inducida por drogas puede incluir lo siguiente: los síntomas que preceden el inicio del consumo o de la dependencia (o medicación); los síntomas persisten durante un período significativo (por ej., un mes) después del cese de la intoxicación o exceden significativamente lo esperado, dado el tipo o la cantidad de la sustancia consumida o la duración de su uso; o existe otra evidencia que sugiere la existencia de una disfunción sexual independiente no inducida por drogas (por ej., antecedentes de episodios recurrentes no relacionados con la droga).

Nota: Este diagnóstico debe hacerse en lugar de intoxicación inducida por drogas solamente cuando la disfunción sexual sobrepasa lo que está asociado habitualmente a un síndrome de intoxicación y cuando el síndrome es lo suficientemente grave como para justificar la atención clínica independiente.

ran el desempeño sexual porque reducen las inhibiciones o la ansiedad, o porque provocan un estado transitorio de euforia. Pero su uso sostenido afecta las capacidades eréctiles, orgásmicas y eyaculatorias. El abuso de sedantes, ansiolíticos, hipnóticos y, en particular, de los opiáceos y opioides prácticamente suprime el apetito sexual. El alcohol podrá promover la iniciación de la actividad sexual porque elimina las inhibiciones, pero afecta la "performance". La cocaína y las amfetaminas producen efectos similares. Aunque no existe evidencia directa que mejora el impulso sexual, el consumidor tiene inicialmente una sensación de gran energía y puede llegar a ser sexualmente activo. Pero, por último, se presenta la disfunción. Los hombres habitualmente atraviesan por dos etapas: el hombre experimenta una erección prolongada sin eyaculación y luego una pérdida gradual de su capacidad eréctil. La recuperación de los pacientes adictos puede requerir terapia para que recuperen su función sexual. Esto es en parte una pieza de la readaptación al estado de no-dependencia. Muchos adictos han experimentado dificultades con las interacciones íntimas. Otros echan de menos las experiencias que les hubieran permitido adquirir la desenvoltura

social y sexual porque derrocharon los años cruciales de su desarrollo bajo la influencia de alguna droga.

DISFUNCIONES SEXUALES NO ESPECIFICADAS

A esta categoría pertenecen las disfunciones sexuales que no pueden ser clasificadas en las antes descritas (Tabla 17-19). Entre los ejemplos se pueden citar las personas que experimentan los componentes fisiológicos de la excitación sexual y el orgasmo, pero no tienen sensaciones eróticas y hasta anestesia (anhedonia orgásmica). A esta categoría pertenecen las mujeres con condiciones análogas a la eyaculación precoz del hombre. Bajo este encabezamiento se clasifican también las mujeres orgásmicas que tienen deseos pero no han experimentado orgasmos múltiples. Entran en esta categoría también los trastornos de disfunción excesiva en lugar de la inhibida, como es el caso de la masturbación o el coito compulsivos (adicción al sexo), al igual que el dolor genital durante la masturbación. Otros trastornos no especificados se observan en per-

TABLA 17-19. Criterios diagnósticos de trastornos sexuales no especificados en otras categorías (DSM-IV)

Esta categoría incluye las disfunciones sexuales que no coinciden con los criterios especificados en otras categorías de disfunción sexual específica. Los ejemplos incluyen:

1. Falta (o disminución substancial) de sentimientos eróticos, pero por lo demás excitación y orgasmo normales.
2. Situaciones en que según el criterio del médico tratante hay disfunción sexual, pero no puede determinarse si es primaria, debida a una condición patológica o inducida por una droga.

sonas que tienen una o más fantasías sexuales, de las que se sienten culpables o de alguna otra manera disfórica. Pero el abanico de las fantasías sexuales comunes es muy amplio.

Cefalea poscoital

La cefalea poscoital se caracteriza por un dolor de cabeza que se presenta inmediatamente después del coito, pudiendo persistir durante varias horas. Habitualmente se describe como que late la cabeza y localizada en la zona occipital o frontal. Se desconoce su causa. Podría deberse a causas vasculares, contracción muscular (tensión) o psicógenas. El coito puede precipitar una migraña o cefaleas en racimo (*cluster headache*) en personas con esa predisposición.

Anhedonia orgásmica

La anhedonia orgásmica es la condición en la que la persona no tiene la sensación física de orgasmo, aunque el componente fisiológico (por ejemplo la eyacuación) continúa intacto. Las causas orgánicas, tales como lesiones sacrales y cefálicas que interfieren con los tractos aferentes entre genitales y corteza deberían descartarse. Las causas psíquicas están relacionadas habitualmente con un sentimiento extremo de culpa por experimentar placer sexual. Tales sentimientos producen una respuesta disociativa que aísla el componente afectivo de la experiencia orgásmica de la conciencia.

Dolor masturbatorio

Existen casos en los que las personas sienten dolores durante la masturbación. Cabe descartar aquí las causas orgánicas. Una pequeña lesión vaginal o la enfermedad de Peyronie precoz pueden producir una sensación de dolor. Este cuadro deberá distinguirse de la masturbación compulsiva. Las personas pueden masturbarse hasta el extremo de inferirse lesiones físicas en sus genitales, experimentando dolores durante los actos masturbatorios siguientes. Los casos de este tipo han de clasificarse en otro tipo de trastorno sexual. Ciertas prácticas de masturbación han llegado a lo que se llama asfixia autoerótica. Este tipo de prácticas implica masturbación mientras el individuo se cuelga del cuello a fin de intensificar sus sensaciones eróticas y el orgasmo mediante el mecanismo de hipoxia leve. Aunque las personas tienen la intención de soltarse del nudo después del orgasmo, unas 500 a 1.000 personas al año se matan accidentalmente por ahorcamiento. La mayoría de ellos son hombres; el travestismo suele estar asociado a este hábito y gran parte de las muertes ocurren entre adolescentes. Estas prácticas masoquistas se presentan generalmente acompañadas de severos trastornos mentales, como por ejemplo la esquizofrenia y otras patologías psiquiátricas.

TRATAMIENTO

Antes de 1970 el tratamiento más común de las disfunciones sexuales era la psicoterapia individual. La psicodinámica clásica sostiene que la

insuficiencia sexual tiene sus raíces en los conflictos de las primeras etapas del desarrollo y el desorden sexual es tratado como parte de un trastorno emocional generalizado. El tratamiento se centra en la exploración de conflictos inconscientes, fantasías y diversas dificultades interpersonales. Una de las hipótesis de la terapia es al desaparecer los conflictos: el impulso sexual llegará a ser estructuralmente aceptable para el ego del paciente y, por consiguiente, éste encontrará los medios adecuados para su satisfacción en el ambiente. Desgraciadamente los síntomas de las disfunciones sexuales frecuentemente llegan a ser autónomos en forma secundaria y persisten aunque se hayan resuelto otros problemas comprometidos en la patología del paciente. En muchos casos se hace necesaria entonces la adición de la terapia conductual.

La terapia sexual de la pareja

La base teórica del enfoque de la terapia sexual de la pareja es el concepto de unidad marital o dual como objeto de la terapia; ese enfoque representa el avance más importante de este siglo en el diagnóstico y tratamiento de los trastornos sexuales. Esta metodología fue creada y desarrollada por William Masters y Virginia Johnson. En la terapia sexual dual no se acepta la idea de una mitad enferma de la pareja de pacientes. Ambos están involucrados en una relación sexual y, por consiguiente, ambos deben participar en el programa terapéutico.

El problema sexual frecuentemente refleja otras áreas de falta de armonía o de malentendidos en el matrimonio. La relación marital es tratada como un todo, con énfasis especial en el funcionamiento sexual como parte de esa relación. Se discuten los aspectos psicológicos y fisiológicos de la función sexual con una actitud educativa. Se ofrecen sugerencias con respecto a actividades sexuales específicas y esas sugerencias son controladas hasta la intimidad del hogar de la pareja. Lo fundamental del programa es la discusión —tipo mesa redonda— en que el equipo terapéutico formado por un hombre y una mujer aclara, discute y elabora sobre los pro-

blemas de la pareja con la pareja. Estas sesiones de a cuatro exigen que los pacientes participen en forma activa. El objetivo de la terapia es establecer o restablecer la comunicación entre la unidad marital. Se pone acento en el sexo como función natural que florece al amparo de un clima doméstico apropiado, y para lograr ese ambiente se trata de mejorar la comunicación.

El tratamiento es de corto plazo y orientado *conductualmente*. Los terapeutas tratan de reflejar la situación como la ven en lugar de interpretar la dinámica subyacente. Los terapeutas al presentar un panorama sin distorsión de la relación frecuentemente contribuyen a corregir la visión estrecha y miope de los cónyuges. La nueva perspectiva puede interrumpir el círculo vicioso en que está envuelta la pareja en su relación, lo que puede motivarla a una comunicación más perfecta y más efectiva.

Se les prescribe a los cónyuges ejercicios específicos para ayudarles a superar su dificultad. La ineptitud sexual frecuentemente radica en la falta de información, información errónea y el miedo al incumplimiento. Por lo tanto, se le prohíbe específicamente a la pareja cualquier juego sexual que no sea el prescrito por los terapeutas. Los ejercicios iniciales generalmente se centran en la intensificación de su despertar sensorial al tacto, vista, sonido y olor. Al comienzo se prohíbe el coito, mientras los cónyuges aprenden a dar y recibir placer corporal sin la presión de rendimiento. Aprenden a comunicarse no verbalmente de manera mutuamente satisfactoria y simultáneamente aprenden que el juego sexual preliminar es tan importante como el coito y el orgasmo.

Durante los ejercicios centrados en lo sensorial la pareja recibe una gran dosis de refuerzo para reducir su ansiedad. Se les urge a usar fantasías para distraerlos de su obsesiva preocupación respecto a su *performance*. Se tienen en cuenta tanto las necesidades del cónyuge disfuncional como las del cónyuge no disfuncional. Si uno de ellos llega a excitarse sexualmente con los ejercicios, al otro se le exige que lleve a su cónyuge al orgasmo por medios manuales u orales. Se fomenta una comunicación abierta entre los dos y se les urge a expresar sus mutuas

necesidades. Es muy común que haya resistencia para completar los ejercicios —se alega cansancio o falta de tiempo—, pero los terapeutas deberán tratar el problema. Más adelante se agrega la estimulación genital a la estimulación corporal general. Se instruye a la pareja a adoptar en secuencia varias posiciones para el acto sexual sin tener que completarlo necesariamente, y a usar una variedad de técnicas de estimulación antes de instruirlos a realizar el coito.

A cada período de nuevos ejercicios siguen sesiones de psicoterapia, en que se discuten los problemas y las satisfacciones en la vida de la pareja, tanto en el ámbito sexual como en otras áreas. En cada sesión se revisan las instrucciones específicas y la introducción de los nuevos ejercicios de acuerdo al progreso de la pareja en cuestión. Ésta gradualmente adquiere más confianza y avanza en su aprendizaje para comunicarse verbal y sexualmente. La terapia sexual de pareja es más efectiva cuando la disfunción sexual existe aparte de otra psicopatología.

Técnicas y ejercicios específicos. Para el tratamiento de las diversas disfunciones se emplean técnicas diversas. En los casos de vaginismo, se recomienda a la mujer dilatar el orificio vaginal con sus dedos o con dilatadores.

En los casos de eyaculación precoz se recomienda un ejercicio llamado técnica del apretón, que tiene el fin de elevar el umbral de la excitabilidad del pene. En este ejercicio el hombre o la mujer estimula el pene erecto hasta que el hombre siente las primeras sensaciones de la inminente eyaculación. En ese punto, la mujer aprieta fuertemente el borde de la corona del glande con lo que disminuye la erección y se inhibe la eyaculación. El programa de ejercicios eleva gradualmente el umbral de la sensación de inevitabilidad de la eyaculación y le permite al hombre tomar conciencia de sus sensaciones sexuales y adquirir mayor confianza sobre su capacidad sexual. Una variante de este ejercicio es la técnica de para-parte desarrollada por James H. Semans, en la que la mujer detiene toda estimulación del pene cuando el hombre comienza a sentir la inminencia eyaculatoria. No se usa la técnica del apretón. La investigación

ha demostrado que la presencia o ausencia de circuncisión no influye en el control eyaculatorio del hombre; el glande es igualmente sensible en ambos estados. La terapia sexual ha logrado un éxito mayor en el tratamiento de la eyaculación precoz.

Se suele recomendar al hombre con trastornos de apetito sexual o eréctil que se masturbe para que compruebe que es posible llegar a la erección completa y la eyaculación. En los casos de trastorno orgásmico femenino de toda la vida, se le recomienda a la mujer masturbarse e incluso usar un vibrador. El punto preferencial de masturbación en las mujeres es el cuerpo del clítoris; el orgasmo depende de una adecuada estimulación de éste. También se ha identificado un área de excitación sexual en la pared vaginal anterior de algunas mujeres, llamado el punto G. Pero no ha sido posible verificar un fenómeno eyaculatorio en el momento del orgasmo femenino. El hombre se masturba frotando el cuerpo y glande de su pene.

El trastorno orgásmico masculino se trata inicialmente con eyaculación extravaginal y luego la penetración gradual a la vagina después de una estimulación hasta el punto de eyaculación inminente.

Hipnoterapia

Los hipnoterapeutas se centran específicamente en el síntoma productor de ansiedad, es decir, en la disfunción sexual específica. El empleo exitoso de la hipnosis posibilita que el paciente recupere el control del síntoma que ha estado reduciendo su autoestima y perturbando su homeostasis psicológica. Primero se trata de ganar y promover la cooperación del paciente durante una serie de sesiones no hipnóticas con el terapeuta. Estas discusiones facilitan el desarrollo de una relación segura entre médico y paciente, una sensación de bienestar físico y psicológico en el paciente y el establecimiento de las metas acordadas mutuamente para el tratamiento. El terapeuta evalúa durante este período la aptitud del paciente para la experiencia del trance. Las sesiones no hipnóticas le permiten así-

mismo al médico elaborar la historia psiquiátrica y realizar un examen del estado mental del paciente antes de iniciar la hipnoterapia. El tratamiento se centra en la remoción de los síntomas y alteraciones de actitud. Se instruye al paciente a desarrollar medios alternativos para enfrentar la situación que le provoca ansiedad, el encuentro sexual.

También se les enseña técnicas de relajación a fin de que las usen antes de las relaciones sexuales. La aplicación de estos métodos orientados a aliviar la ansiedad ya puede inducir respuestas fisiológicas a la estimulación sexual con placentera excitación y descarga. Se remueven los impedimentos psicológicos a la lubricación vaginal, la erección y el orgasmo, con lo que se logra finalmente un funcionamiento sexual normal. El programa psicoterapéutico básico individual puede completarse con la hipnosis a objeto de acelerar los efectos de la intervención psicoterapéutica.

Terapia conductual

Los terapeutas conductuales suponen que la disfunción sexual es una conducta aprendida mal adaptada. Los enfoques *conductuales* se adoptaron al comienzo para el tratamiento de fobias. En los casos de disfunción sexual, el terapeuta ve al paciente como temeroso de la interacción sexual. Usa técnicas tradicionales para establecer una jerarquía de situaciones que le provocan ansiedad, partiendo de la situación menos amenazante hasta la más amenazante. El pensar en besar lo hará experimentar una ansiedad leve, pero la imaginación de una penetración del pene le provocará una ansiedad masiva al paciente. El terapeuta capacita al paciente a controlar su ansiedad mediante un programa estándar de desensibilización sistemática. El programa está diseñado para inhibir la respuesta ansiosa aprendida mediante el fomento de conductas anti-téticas de la ansiedad. El paciente se dedica primero en fantasía a la situación que le produce menos ansiedad, progresando paso a paso a la situación que le provoca el mayor grado de ansiedad. En algunos casos se recurre a la medica-

ción, a la hipnosis o al entrenamiento del paciente en la relajación muscular profunda a objeto de ayudarlo a dominar la ansiedad al inicio.

El entrenamiento en asertividad contribuye a enseñarle al paciente a expresar sus necesidades sexuales en forma abierta y sin temor. Los ejercicios de asertividad se practican conjuntamente con la terapia sexual, en que el paciente aprende a hacer demandas sexuales y a negarse a pedidos que percibe como excesivos. Podrán prescribirse ejercicios que el paciente realizará en su casa; se establece una jerarquía que comenzará con las actividades que en el pasado han probado ofrecerle más placer y éxito.

Una variante del tratamiento incluye la participación de la pareja en el programa de desensibilización, que toma el lugar del terapeuta para presentarle ítem de creciente estimulación al paciente. En estas situaciones se requiere la cooperación de la pareja para ayudarlo al paciente a practicar los avances logrados en las sesiones terapéuticas a la actividad sexual en casa.

Terapia de grupo

La terapia de grupo ha sido usada para examinar tanto los problemas intrapsíquicos como los interpersonales en pacientes con trastornos sexuales. La terapia de grupo ofrece un fuerte sistema de apoyo al paciente que se siente avergonzado, ansioso o culpable de un problema sexual en particular. Es un foro útil para neutralizar los mitos sexuales, corregir conceptos erróneos y para entregar información correcta sobre anatomía y fisiología sexual y las diversidades de la conducta sexual.

Los grupos para el tratamiento de trastornos sexuales pueden organizarse de distintas maneras. En unos, todos los participantes podrán tener un mismo problema, por ejemplo eyaculación precoz; otros podrán estar formados por personas del mismo sexo pero con problemas sexuales diferentes; y otros, tanto por hombres como por mujeres con problemas sexuales diferentes. La terapia de grupo puede ser un complemento de otras formas de tratamiento o ser

el medio principal. Los grupos organizados para el tratamiento de una disfunción en particular tienen habitualmente un enfoque conductual.

También han sido efectivos los grupos formados por matrimonios sexualmente disfuncionales. El grupo sirve para adquirir información correcta, para una validación consensuada de preferencias individuales y para mejorar la autoestima y autoaceptación. En el tratamiento suelen aplicarse técnicas tales como juegos de roles y psicodrama. Estos grupos son contraindicados para parejas en las que uno de los dos no está dispuesto a cooperar, cuando un paciente siente una fuerte repugnancia por material audiovisual sexual explícito o cuando un paciente tiene un profundo temor de grupos.

Terapia sexual con orientación analítica

Una de las modalidades de tratamiento más efectivas es la terapia sexual complementada con la psicoterapia con orientación psicodinámica y psicoanalítica. La terapia sexual se prolonga por un período más largo que el usual, por lo que el programa de tratamiento más extenso facilita el aprendizaje o reaprendizaje de la satisfacción sexual en las condiciones reales de la vida cotidiana de los pacientes. La complementación con conceptualizaciones psicodinámicas de las técnicas conductistas usadas para tratar las disfunciones sexuales ofrece la posibilidad de tratar a los pacientes con disfunciones sexuales asociadas a otra psicopatología.

Los temas y la dinámica que emergen en los pacientes bajo la terapia sexual orientada analíticamente son iguales que los que se ven en la terapia psicoanalítica, tales como sueños relevantes, temor al castigo, sentimientos agresivos, dificultades para confiar en la pareja, temor a la intimidad, sentimientos edípicos y miedo de mutilación genital.

El enfoque combinado de terapia sexual con orientación psicoanalítica lo usa el psiquiatra, quien evalúa cuidadosamente el tiempo más adecuado para implementar la terapia sexual y la tolerancia del paciente respecto al enfoque directo que se centra en sus dificultades sexuales.

Tratamientos biológicos

Las formas biológicas de tratamiento tienen poca aplicación, pero actualmente se les está prestando mayor atención que en el pasado. En la terapia de desensibilización se ha usado metohexital de sodio intravenoso. Los ansiolíticos pueden encontrar aplicación en pacientes tensos, aunque también pueden interferir en la respuesta sexual. En algunos casos se usan los efectos concomitantes de algunos medicamentos, tales como la tioridazina o los antidepresivos serotoninérgicos y los tricíclicos a objeto de prolongar la respuesta sexual en ciertas condiciones, tales como la eyaculación precoz. También se ha abogado por el uso de los tricíclicos para el tratamiento de pacientes con fobias sexuales. El método farmacológico se extiende también al tratamiento de otro trastorno mental subyacente que contribuye a la disfunción sexual. Por ejemplo, los pacientes cuya función sexual se ha deteriorado debido a una depresión, generalmente mejoran su *performance* en la medida en que su depresión responde a la medicación antidepresiva.

Las medicaciones específicas para tratar una disfunción sexual generalmente no tienen éxito. La testosterona que afecta la libido beneficia a los pacientes en los que se ha demostrado un bajo nivel de testosterona. Pero en mujeres la testosterona conduce a la masculinización —voz ronca, aumento de tamaño del clitoris e hirsutismo— condición que suele ser irreversible al discontinuar la medicación. La testosterona es contraindicada cuando se requiere mantener la fertilidad. Las historias de algunos casos prueban que la ciproheptadina puede revertir el trastorno orgásmico femenino inducido por drogas y por la fluoxetina en hombres con trastorno orgásmico masculino. Según se ha informado, la clomipramina puede inducir orgasmos espontáneos y también inhibir los orgasmos en mujeres. El sildenafil es útil en las impotencias funcionales masculinas. No hay afrodisíacos conocidos. Aunque en estudios recientes se dice que hay un mejoramiento de la respuesta eréctil en hombres que habían ingerido yohimbina. Esos resultados continúan siendo controvertidos. Igualmente controvertido es el uso de hormona liberadora de gonadotropina

en forma de inhalante. La ventaja de sustancias tales como el polvo de cuerno de rinoceronte que se usa en Asia por su supuesto efecto estimulante, radica tan sólo en su poder de sugestión en una cultura en particular.

Raras veces se recomienda un tratamiento quirúrgico, pero para los hombres con respuestas eréctiles insuficientes que se resisten a otros tratamientos o que tienen deficiencias de origen orgánico, existen prótesis de pene bastante perfectas. La instalación de una prótesis de pene en un hombre que ha perdido su capacidad eyaculatoria u orgásmica por causas orgánicas no le hará recuperar dichas funciones. Los hombres con este tipo de prótesis por lo general están satisfechos con los resultados que han derivado de ella. Pero sus cónyuges se sienten mucho menos satisfechas que los hombres. Se recomienda enfáticamente que la pareja se someta a una orientación antes de la intervención quirúrgica para adquirir una expectativa realista de lo que la prótesis puede hacer para su vida sexual. Algunos médicos están intentando someter a sus pacientes a una revascularización del pene como tratamiento directo de la disfunción eréctil causada por problemas vasculares. Este tipo de intervención está indicado para pacientes con *shunts* corporales que hacen que se escape de los espacios corporales la sangre que en condiciones normales permanece atrapada, lo que conduce a erecciones insuficientes. Son pocos los casos de éxito a largo plazo logrado con esta técnica. La endarterectomía puede servir para los enfermos en que la oclusión de la aorta ilíaca es responsable de la disfunción eréctil.

Las alternativas quirúrgicas en mujeres con disfunciones sexuales incluyen la himenectomía en los casos de dispareunia en matrimonios no consumados, la vaginoplastia en múltiparas que se quejan de sensaciones vaginales reducidas y la liberación de adhesiones del clítoris en mujeres con trastornos de excitación sexual. Estos tratamientos quirúrgicos aún no han sido suficientemente estudiados y deberían considerarse con mucho cuidado.

Las inyecciones de materiales vasoactivos al cuerpo del pene pueden producir erecciones que persisten por varias horas; por lo general se

usa una mezcla de papaverina, prostaglandina E y fentolamina. El urólogo le enseña al paciente a inyectarse en una serie de sesiones. Pero esta alternativa ocasionalmente tiene efectos concomitantes, tales como fibrosis y erecciones prolongadas. Además hay pacientes que a la larga se resisten a tratarse. Los pacientes libres de enfermedades vasculares también pueden emplear bombas al vacío para tener erecciones, pero el método no es muy satisfactorio.

PARAFILIAS Y TRASTORNOS SEXUALES NO CLASIFICADOS EN OTRAS CATEGORÍAS

PARAFILIAS

Las parafilias son trastornos sexuales que se caracterizan por fantasías sexuales especializadas e impulsos intensos y prácticas sexuales habitualmente repetitivas y preocupantes para la persona. La fantasía especial con sus componentes inconscientes y conscientes es el elemento patognómico que se presenta asociado con excitación sexual y orgasmo. La influencia de la fantasía y sus manifestaciones conductuales se extienden más allá de la esfera sexual para llegar a ser omnipresentes en la vida de la persona. Las funciones más importantes de la conducta sexual en el ser humano están destinadas a vincular estrechamente a dos personas, a expresar e intensificar su mutuo amor y a la procreación. Las parafilias son conductas divergentes porque los que participan en ellas tratan de ocultarlas, aparentan excluir o dañar a otros y destruyen la posibilidad de la estrecha vinculación entre las personas. La excitación parafilíaca puede ser transitoria en personas que actúan en respuesta a sus impulsos solamente durante períodos de estrés o conflicto.

Clasificación

Las categorías más importantes de las parafilias mencionadas en el *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV)* son exhibicio-

TABLA 17-20. Frecuencia de actos parafilicos perpetrados por pacientes parafilicos de consultorio externo

Categoría diagnóstica	Pacientes parafilicos de consultorio externo (%)	Actos parafilicos por paciente parafilico*
Pedofilia	45	5
Exhibicionismo	25	50
Voyerismo		17
Froterismo	12	30
Masoquismo sexual	6	36
Fetichismo travestista	3	25
Sadismo sexual	9	3
Fetichismo	2	3
Zoofilia	1	2

* Término medio

Tabla por Dr. Gene G. Abel

nismo, fetichismo, froterismo, pedofilia, masoquismo sexual, sadismo sexual, voyerismo, fetichismo travestista y una categoría separada para parafilias—por ejemplo, la zoofilia. Un individuo dado puede presentar múltiples trastornos parafilicos.

Epidemiología

Sólo un pequeño porcentaje de la población practica parafilias. Sin embargo, la naturaleza insistente y repetitiva de los trastornos redundan en la alta frecuencia de la perpetración de actos parafilicos; de ahí que un alto porcentaje de la población ha sido víctima de personas con parafilias.

Entre los casos de parafilia legalmente identificados predomina la pedofilia. Más de un 10 por ciento de todos los niños han sufrido alguna vez un acoso antes de los 18 años de edad. Como el objeto es un niño, el acto es considerado más seriamente y se despliegan mayores esfuerzos por encontrar al culpable que en otros casos de parafilia. También es frecuente que se detenga a personas con exhibicionismo que se exhiben ante menores de edad. Los con voyerismo pueden ser detenidos, pero no corren grandes riesgos. El masoquismo sexual y el sa-

dismo sexual son poco representativos en las estimaciones de prevalencia. El sadismo sexual generalmente llama la atención tan sólo en los casos graves de violación, brutalidad y asesinato pasional. Las parafilias excretoras raras veces salen a la luz pública porque tienen lugar entre adultos de edad para consentir o entre prostituta y cliente. Las personas con fetichismo corrientemente no se ven envueltas en el sistema judicial. Los fetichistas travestistas ocasionalmente son detenidos por alterar el orden público u ofensa pública si obviamente son hombres con vestimentas femeninas; pero más frecuentes son los arrestos de personas con trastornos de identidad de género. La zoofilia como parafilia pura es muy rara. Por lo general las parafilias afectan a hombres y el fetichismo se da casi siempre también en hombres. Más del 50 por ciento de las parafilias se inician antes de los 18 años de edad. Los pacientes parafilicos frecuentemente tienen tres o más parafilias simultáneas o en diferentes momentos de su vida. Éste es el caso sobre todo en el exhibicionismo, fetichismo, masoquismo sexual, fetichismo travestista, voyerismo y zoofilia (Tabla 17-20). El máximo de la conducta parafilica se ubica entre los 15 y los 40 años de edad y luego declina; los actos parafilicos son raros en hombres de 50 años, a excepción de los que ocurren en aislamiento con una pareja.

Etiología

Factores psicológicos. En el modelo psicoanalítico clásico una persona con alguna parafilia es aquella cuyo proceso de desarrollo normal hacia la adaptación heterosexual falló; sin embargo este modelo ha sido modificado en los nuevos enfoques psicoanalíticos. Lo que distingue una parafilia de otra es el método por el que la persona opta (generalmente varón) para contrarrestar la ansiedad que le causa la amenaza de (1) castración por el padre y (2) la separación de la madre. Por extravagante que sea la manifestación, la conducta resultante le ofrece un alivio de sus impulsos sexuales y agresivos que de otro modo se hubiesen canalizado a una conducta sexual apropiada. La incapacidad de resolver la crisis edípica mediante la identificación con el padre-agresor (los varones) o la madre-agresora (las niñas) motiva la identificación incongruente con uno de los padres del sexo opuesto o la opción impropia del objeto para la catexis de la libido.

Apartándose de las clasificaciones del DSM-IV, la teoría psicoanalítica clásica sostiene que tanto el transexualismo como el fetichismo travestista son trastornos, porque implican la identificación con uno de los padres del sexo opuesto en lugar del progenitor del mismo sexo. Se cree, por ejemplo, que un hombre ataviado con vestimentas femeninas se identifica con su madre. También el exhibicionismo y el voyerismo son considerados como expresiones de identificación femenina, puesto que las personas con ese tipo de parafilias examinan constantemente sus genitales para calmar su preocupación por la castración. El fetichismo es un intento de evitar la ansiedad desviando los impulsos de la libido hacia objetos inadecuados. Una persona con un fetiche de zapato niega inconscientemente que las mujeres han perdido sus penes por castración e inconscientemente le confiere libido a un objeto fálico —el zapato, símbolo del pene femenino. Las personas con pedofilia y sadismo sexual tienen la necesidad de dominar y controlar a sus víctimas, como para compensar sus sentimientos de impotencia durante la crisis edípica. Algunos teóricos

opinan que la selección de un niño como objeto de amor es una elección narcisista. Las personas con masoquismo sexual vencen su miedo a sufrir lesiones y su sensación de impotencia, mostrando su imperiosidad con respecto al daño. Aunque los últimos desarrollos del psicoanálisis asignan más énfasis a los mecanismos de defensa que a los traumas edípicos, el curso de la terapia psicoanalítica del paciente con parafilia sigue siendo consistente con la teoría de Freud.

Otras teorías atribuyen el desarrollo de parafilias a experiencias tempranas que condicionan o socializan al niño para el acto parafilico. Importantes serían las primeras experiencias sexuales compartidas. Una importación sufrida en la niñez puede predisponer a la persona a convertirse en víctima de continuos abusos como adulto o, al revés, convertirse en abusador de otros. El inicio de actos parafilicos puede ser el resultado de querer copiar la conducta de otros que han realizado actos parafilicos, de imitar la conducta sexual observada en los medios de información, o de recordar episodios cargados de emoción ocurridos en el pasado de uno, como por ejemplo, la importación sufrida en carne propia. La teoría del aprendizaje indica que puesto que el fantaseo de los intereses parafilicos comienza a temprana edad y porque las fantasías personales no se comparten con otros (quienes deberían bloquear o disuadir de esas ideas), el uso y abuso de las fantasías e impulsos parafilicos siguen desinhibidos hasta una edad avanzada. La persona sólo entonces comienza a darse cuenta que esos intereses e impulsos parafilicos no están de acuerdo con las normas sociales. Desgraciadamente, a esa altura de la vida, el uso reiterado de estas fantasías está arraigado; los pensamientos sexuales y la conducta de la persona han llegado a asociarse con sus fantasías parafilicas o condicionados por éstas.

Factores orgánicos. Una serie de estudios ha logrado identificar ciertas anomalías orgánicas en las personas con parafilias. Pero ninguno ha empleado muestras aleatorias de estas personas, sino que se trata de extensos estudios de pacien-

TABLA 17-21 Criterios diagnósticos del exhibicionismo (DSM-IV)

-
- | | |
|----|---|
| A. | Durante al menos un período de 6 meses, fantasías recurrentes e intensas sexualmente excitantes, impulsos sexuales o conductas que urgen a la exposición de los genitales a extraños desprevénidos. |
| B. | Las fantasías, los impulsos sexuales o la conducta tienen importancia clínica por la severa ansiedad o la limitación de la capacidad de la persona a desenvolverse en su ámbito social, ocupacional y otras áreas importantes de su vida. |
-

tes parafilíacos que fueron derivados a los grandes centros médicos. De las personas vistas en estos centros, cuyo examen mostró algún indicio orgánico, un 74 por ciento tenía niveles anormales de hormonas, 27 por ciento tenía signos neurológicos importantes o leves, 24 por ciento tenía anomalías cromosómicas, 9 por ciento sufría convulsiones, 9 por ciento eran disléxicos, 4 por ciento tenían electroencefalogramas (EEG) anormales sin convulsiones, 4 por ciento presentaron trastornos mentales y 3 por ciento eran retardados mentales. Queda la duda si estas anomalías están relacionadas causativamente con los intereses parafilíacos o son meros hallazgos incidentales e irrelevantes en cuanto a intereses parafilíacos.

Se han desarrollado tests psicofisiológicos para medir el tamaño volumétrico del pene en respuesta a estímulos parafilíacos y no parafilíacos. Estos procedimientos pueden servir para el diagnóstico y el tratamiento, pero su validez diagnóstica es cuestionable porque hay hombres que son capaces de suprimir su respuesta erétil.

Diagnóstico y características clínicas

Los criterios diagnósticos para las parafilias del DSM-IV incluyen la presencia de una fantasía patognomónica y un intenso impulso a hacer realidad la fantasía, lo que puede ser preocupante para el paciente o su elaboración conductual. La fantasía contiene material sexual peculiar, que relativamente fijado muestra sólo variaciones menores. La excitación y el orgasmo dependen de la elaboración mental o de la actuación conductual de la fantasía. La ansiedad sexual es

ritualizada o estereotipada y recurre a objetos degradados, reducidos o deshumanizados.

Exhibicionismo. El exhibicionismo es el impulso recurrente a exponer los genitales a un extraño o a sorprender a una persona (Tabla 17-21). La excitación sexual se inicia en anticipación de la exposición, y el orgasmo es provocado por masturbación durante o después del acto. En prácticamente el 100 por ciento de los casos, los exhibicionistas son hombres que se exponen a mujeres. La dinámica del hombre exhibicionista es mostrar su pene para afirmar su masculinidad y observar la reacción de su víctima—susto, sorpresa, asco. Inconscientemente el hombre se siente castrado e impotente. Las cónyuges de hombres exhibicionistas frecuentemente son el sustituto de la madre a la que los hombres estuvieron excesivamente apegados en su niñez.

Los temas centrales en otras parafilias relacionadas son derivados de mirar y mostrar.

Fetichismo. El foco sexual del fetichismo lo constituyen objetos (por ej., zapatos, guantes, medias) íntimamente asociados al cuerpo humano (Tabla 17-22). El fetiche en cuestión se encuentra estrechamente ligado a alguien muy cercano durante la niñez del paciente y posee cierta cualidad relacionada con esa persona amada, necesitada e incluso traumatizadora. El trastorno se presenta habitualmente durante la adolescencia, aunque el fetiche ya puede haberse establecido en la niñez. Una vez establecido, el trastorno tiende a hacerse crónico. La actividad sexual puede orientarse al fetiche mismo (por ejemplo, masturbación con o dentro de un zapato) o el fetiche se incorpora a la relación sexual (por ejemplo, la exigencia de usar zapatos de taco alto).

TABLA 17-22. Criterios diagnósticos del fetichismo (DSM-IV)

-
- A. Durante al menos un período de 6 meses, fantasías recurrentes e intensas sexualmente excitantes, impulsos sexuales o conductas que implican usar objetos no animados (por ej., prendas de ropa interior femeninas).
- B. Las fantasías, los impulsos sexuales o la conducta tienen importancia clínica por la severa ansiedad o la limitación de la capacidad de la persona a desenvolverse en su ámbito social, ocupacional y otras áreas importantes de su vida.
- C. Los fetiches no son prendas de vestir femeninas usadas como vestimentas transexuales (como en el fetichismo travestista) o dispositivos diseñados para la simulación genital táctil (por ej., el vibrador).
-

Este trastorno se presenta casi exclusivamente en hombres. Según Freud, el fetiche sirve de símbolo fálico porque la persona tiene temores inconscientes de castración. Los teóricos opinan que el objeto estuvo asociado a alguna estimulación sexual a temprana edad.

Frotterismo. El frotterismo consiste, por lo general, en que el hombre frota su pene contra las nalgas u otra parte del cuerpo de una mujer totalmente vestida para alcanzar el orgasmo (Tabla 17-23). En otras ocasiones usa sus manos para frotar a una víctima desprevenida. Estos actos suelen ocurrir en lugares con aglomeraciones de personas, particularmente en el ferrocarril subterráneo o en el ómnibus. La persona con frotterismo es extraordinariamente pasiva y aislada; el frotterismo suele ser su única fuente de gratificación sexual.

Pedofilia. La pedofilia entraña impulsos intensos y recurrentes de atracción sexual por niños de 13 años y menores durante un período de al menos seis meses. La persona con pedofilia tiene al menos 16 años de edad y es habitualmente cinco años mayor que su víctima (Tabla 17-24). El diagnóstico es justificado cuando el perpe-

trador es un adolescente mayor involucrado en una relación con un menor de 12 a 13 años. En la gran mayoría de los casos de acoso de menores se trata de caricias genitales o sexo oral. La penetración vaginal o anal de un menor es poco frecuente, excepto en los casos de incesto. La mayoría de las víctimas infantiles que llegan a conocimiento público son niñas; este hallazgo aparentemente es producto del proceso de información. Los infractores dicen que cuando tocan a un niño, la mayoría (60 por ciento) son varones. Esta cifra es un marcado contraste a la victimización de niños por otras formas que no implican tocarlos, como es el caso del fisgoneo por las ventanas y el exhibicionismo, en los que un 99 por ciento de las víctimas son niñas. Además, 95 por ciento de los pedófilos son heterosexuales y 50 por ciento ha consumido alcohol en exceso en el momento del incidente. Un gran número de los afectados por pedofilia está involucrado o ha estado involucrado simultáneamente en exhibicionismo, voyerismo o violaciones. El incesto está relacionado con la pedofilia por la frecuente selección de un niño inmaduro como objeto sexual, el elemento de sutil o abierta coerción y ocasionalmente por la preferencia de una relación adulto-niño.

TABLA 17-23. Criterios diagnósticos del frotterismo

-
- A. Durante al menos un período de 6 meses, fantasías recurrentes e intensas sexualmente excitantes, impulsos sexuales o conductas que implican tocar y frotar una persona contra su voluntad.
- B. Las fantasías, los impulsos sexuales o la conducta tienen importancia clínica por la severa ansiedad o la limitación de la capacidad de la persona a desenvolverse en su ámbito social, ocupacional y otras áreas importantes de su vida.
-

TABLA 17-24. Criterios diagnósticos de pedofilia

- A. Durante al menos un período de 6 meses, fantasías recurrentes e intensas sexualmente excitantes, impulsos sexuales o conductas que implican actividad sexual con un niño prepúber o un niño (generalmente de 13 o menos años de edad).
- B. Las fantasías, los impulsos sexuales o la conducta tienen importancia clínica por la severa ansiedad o la limitación de la capacidad de la persona a desenvolverse en su ámbito social, ocupacional y otras áreas importantes de su vida.
- C. La persona tiene al menos 16 años de edad y es al menos 5 años mayor que el o los niños mencionados en A.
- Nota: No incluya adolescentes prácticamente adultos involucrados en una relación sexual con menores de entre 12 y 13 años de edad.

Especifique si siente:

- atracción sexual por menores de sexo masculino,
- atracción sexual por menores de sexo femenino,
- o por ambos

Especifique si:

limitado a incesto

Especifique el tipo:

- tipo exclusivo (sólo le atraen niños)
- tipo no exclusivo

Cuadro de DSM-IV.

Masoquismo sexual. El título de masoquismo proviene de las actividades de Leopoldo von Sacher-Masoch, un novelista austríaco del siglo XIX, cuyos personajes derivaban placer sexual del abuso y dominación de mujeres. Según el DSM-IV, los individuos con masoquismo sexual tienen una preocupación recurrente sobre impulsos y fantasías sexuales que implican que son humillados, golpeados, atados y sometidos a otros sufrimientos (Tabla 17-25). Las prácticas de masoquismo sexual son más comunes en hombres que en mujeres. Freud pensaba que el ma-

soquismo era resultado de las fantasías destructivas de una persona, dirigidas a ella misma. En algunos casos las personas se permiten experimentar sentimientos sexuales tan sólo si éstos terminan en castigos. Las personas con masoquismo sexual pueden haber tenido experiencias en su niñez que los convenció que el dolor era el requisito previo de un placer sexual. Aproximadamente un 30 por ciento de las personas con masoquismo sexual también tienen fantasías sádicas. El masoquismo moral implica la necesidad de sufrir pero no incluye fantasías sexuales.

TABLA 17-25. Criterios diagnósticos del masoquismo sexual

- A. Durante al menos un período de 6 meses, fantasías recurrentes e intensas sexualmente excitantes, impulsos sexuales o conductas que implican un acto (real, no imaginario) con el que se les humilla, golpea, ata o hace sufrir de cualquier forma.
- B. Las fantasías, los impulsos sexuales o la conducta tienen importancia clínica por la severa ansiedad o la limitación de la capacidad de la persona a desenvolverse en su ámbito social, ocupacional y otras áreas importantes de su vida.

Cuadro de DSM-IV.

TABLA 17-26 Criterios diagnósticos del sadismo sexual (DSM-IV)

- A. Durante al menos un período de 6 meses, fantasías recurrentes e intensas sexualmente excitantes, impulsos sexuales o conductas que implican actos (reales, no imaginarios) de sufrimiento psicológico o físico (incluyendo humillaciones) de la víctima que provocan excitación sexual en la persona.
- B. Las fantasías, los impulsos sexuales o la conducta tienen importancia clínica por la severa ansiedad o la limitación de la capacidad de la persona a desenvolverse en su ámbito social, ocupacional y otras áreas importantes de su vida.

Sadismo sexual. La Tabla 17-26 resume los criterios del diagnóstico de sadismo sexual. Se inicia generalmente antes de los 18 años de edad y la mayoría de los afectados son hombres. Según la teoría psicoanalítica, el sadismo es una defensa contra el miedo a la castración —las personas con sadismo sexual infligen a otros lo que temen les sucederá a ellos. El placer se deriva de la expresión del instinto agresivo. Este trastorno lleva el nombre del Marqués de Sade, un autor francés del siglo XVIII que fue encarcelado repetidas veces por sus actos sexuales violentos contra mujeres. El sadismo está relacionado también con la violación, aunque ésta es más bien una forma de agresión. Sin embargo, algunos violadores sádicos asesinan a sus víctimas después de haberlas poseído. En algunos de estos casos las personas tienen una esquizofrenia subyacente. John Money opina que estos asesinos pasionales tienen un trastorno de identidad disociativa y probablemente han sufrido un traumatismo craneano. Según él, son cinco las causas que contribuyen al sadismo sexual: predisposición hereditaria, mal funcionamiento hormonal, relaciones patológicas, antecedentes de abuso sexual y la presencia de otros trastornos mentales.

Voyerismo. El voyerismo es la recurrente preocupación con fantasías y actos que incluyen la observación de personas desnudas, se están desvistiendo o están en actividad sexual (Tabla 17-27). También se llama escopofilia. La persona recurre a la masturbación hasta alcanzar el orgasmo durante o después del evento. El primer acto voyerista ocurre habitualmente en la niñez y es más común en varones. Cuando la policía detiene a voyeristas es generalmente por merodeo.

Fetichismo travestista. La principal característica del fetichismo travestista son las fantasías y los impulsos sexuales de hombres heterosexuales que se visten con indumentarias femeninas para provocarse excitación y como complemento de masturbación o coito (Tabla 17-28). Por lo general comienza en la niñez y al inicio de la adolescencia. A medida que avanzan en edad, hay hombres con fetichismo travestista que desean vestir y vivir permanentemente como mujeres. El DSM-IV los clasifica como personas con fetichismo travestista con disforia de género. Habitualmente se aficionan a más de una prenda y muchas veces se trata de todo un ropero. Cuando una persona con fetichismo travestista está vestida en forma transexual, su femineidad pue-

TABLA 17-27. Criterios diagnósticos del voyerismo

- A. Durante al menos un período de 6 meses, fantasías recurrentes e intensas sexualmente excitantes, impulsos sexuales o conductas que implican el acto de observar a otra persona inadvertida que se encuentra desnuda, en proceso de desvestirse o en alguna actividad sexual.
- B. Las fantasías, los impulsos sexuales o la conducta tienen importancia clínica por la severa ansiedad o la limitación de la capacidad de la persona a desenvolverse en su ámbito social, ocupacional y otras áreas importantes de su vida.

TABLA 17-28 Criterios diagnósticos del fetichismo travestista

- A. Durante al menos un período de 6 meses, fantasías recurrentes e intensas sexualmente excitantes, impulsos sexuales o conductas de hombres heterosexuales que visten con ropa femenina.
- B. Las fantasías, los impulsos sexuales o la conducta tienen importancia clínica por la severa ansiedad o la limitación de la capacidad de la persona a desenvolverse en su ámbito social, ocupacional y otras áreas importantes de su vida.

Especifique si:

Con disforia de género: si la persona siente molestia persistente por su rol o identidad de género.

Cuadro de DSM-IV.

de ser sorprendente aunque generalmente no hasta el límite de lo visto en el transexualismo. Cuando no están vestidos como mujeres, los hombres con fetichismo travestista pueden ser hipermasculinos en apariencia y ocupación. El vestir en forma transexual existe en una gradiente que va desde el solitario y deprimido, agobiado por sentimientos de culpa, hasta la asociación como miembro egosintónico de una subcultura de travestistas. El síndrome clínico abierto del fetichismo travestista puede comenzar en forma latente, pero con mayor frecuencia se observa en la pubescencia o en la adolescencia. El vestirse abiertamente con indumentarias femeninas no comienza habitualmente hasta que las personas hayan establecido firmemente su movilidad y relativa independencia de los padres.

Parafilias no clasificadas en otras categorías

Éstas incluyen diversas formas no clasificadas en las otras categorías.

Telefonía escatológica. En la telefonía escatológica, que se caracteriza por lo obsceno de las llamadas, la tensión y la excitación comienzan antes de la llamada a una persona desprevenida que debe escuchar la exposición verbal de las preocupaciones del individuo (generalmente hombre) que llama o éste le induce a hablar de su actividad sexual, mientras el perpetrador se masturba o completa la masturbación cuando la otra persona le corta la comunicación. Hay gente que usa las redes computacionales interactivas

para transmitir mensajes obscenos vía correo electrónico. Otros usan las redes para transmitir mensajes sexuales explícitos e imágenes de video. Hay también quienes usan estos servicios en forma compulsiva.

Necrofilia. La necrofilia es obtener gratificación sexual de cadáveres. La mayoría de los afectados por necrofilia explotan cadáveres de la morgue. Se han conocido otros que asesinan para satisfacer sus impulsos sexuales. En los pocos casos estudiados, las personas con necrofilia creían que le estaban infligiendo la peor de las humillaciones a sus víctimas muertas. Según Krafft-Ebing, aquí se justifica siempre el diagnóstico de psicosis.

Parcialismo. En el parcialismo la persona se centra en una parte del cuerpo, excluyendo totalmente el resto. El contacto boca-genitales —tal como el contacto oral con los genitales femeninos externos o *cunnilingus*, el contacto oral con el pene o felación y el contacto oral con el ano o *analingus*— es una actividad asociada normalmente a las caricias preliminares. Freud encontró que las mucosas superficiales del cuerpo son erógenas y capaces de producir sensaciones placenteras. Pero cuando una persona usa estas actividades como única fuente de gratificación sexual y no puede o no quiere llegar al coito, existe una parafilia que también se conoce como oralismo.

Zoofilia. En la zoofilia se incorporan preferentemente animales —generalmente entrenados—

para que participen en las fantasías excitantes o en las actividades sexuales, incluyendo el coito, la masturbación y el contacto oral con los genitales. La zoofilia como parafilia organizada es muy rara. Para muchas personas los animales son su familia más importante, de modo que no sorprende que se use sexualmente una amplia variedad de animales. Las relaciones sexuales ocasionales con animales pueden ser resultado de la disponibilidad de éstos o la conveniencia, especialmente en algunas partes del mundo donde las estrictas convenciones impiden las relaciones sexuales premaritales o en situaciones de aislamiento forzoso. Pero como también existe la posibilidad de recurrir a la masturbación, en la zoofilia oportunista hay probablemente una predilección por el contacto con animales.

Coprofilia y clismafilia. La coprofilia es la atracción del placer sexual originado por el deseo de defecar sobre otra persona, ser defecado o comer excrementos (coprofagia). Una variante es la articulación compulsiva de palabras soeces (coproialia). Este tipo de parafilias está relacionado con la fijación en el estado anal del desarrollo. También el uso de enemas como parte de la estimulación sexual, la clismafilia, está relacionado con una fijación anal.

Urofilia. La urofilia, el interés en el placer sexual asociado con el deseo de orinar sobre la otra persona o viceversa, es una forma de erotomanía uretral. Puede presentarse asociado con técnicas masturbatorias que implican la inserción de objetos extraños en la uretra con fines de estimulación sexual tanto en hombres como en mujeres.

Masturbación. La masturbación es una actividad normal en todas las etapas de la vida desde la infancia hasta la vejez. No siempre fue considerado así. Freud creía que la masturbación excesiva producía neurastenia. La demencia masturbatoria era una diagnóstico común en los hospitales de insanos criminales de los Estados Unidos a comienzos del siglo XX. La masturbación puede ser definida como el placer sexual provocado por uno mismo (autoerotismo) que habitualmente termi-

na en orgasmo. Alfred Kinsey encontró que predominaba más en hombres que en mujeres, pero esa diferencia ya no existe. La frecuencia de la masturbación varía entre tres o cuatro veces a la semana en los adolescentes a unas dos veces a la semana en los adultos. Es común entre personas casadas. Según Kinsey, ocurría en un promedio una vez al mes en los matrimonios. Las técnicas de masturbación varían en uno y otro sexo y de una persona a otra. La técnica más común es la estimulación directa del clítoris o del pene con la mano o el dedo. También suele usarse la masturbación indirecta, como frotamiento contra una almohada o apretar los muslos. Kinsey observó que un 2 por ciento de las mujeres alcanzan el orgasmo con meras fantasías. Se sabe de casos de hombres y de mujeres que llegan al orgasmo después de insertarse objetos en la uretra. En la actualidad ambos sexos usan el vibrador manual como artefacto masturbatorio. La masturbación es anormal cuando es el único tipo de actividad sexual de una persona, cuando se ejecuta con tal frecuencia que indica compulsión o disfunción sexual o cuando siempre es preferida en lugar del sexo con otra persona.

Hipoxifilia. La hipoxifilia es el deseo de llegar a un estado de conciencia alterada, secundario a la hipoxia, y experimentar un orgasmo. La persona puede usar una droga en la experiencia (tal como nitrito volátil u óxido nitroso) para provocar la hipoxia. La asfuxia autoerótica está asociada también con estados hipóxicos, pero debería caer en la categoría de masoquismo sexual.

Diagnóstico diferencial

El médico tratante debe hacer la diferencia entre parafilia y experimentación; en esta última el acto se realiza por curiosidad, no es recurrente ni compulsivo. La actividad parafilica ocurre con más frecuencia durante la adolescencia. Algunas parafilias, particularmente las más estrafalarias, forman parte de un trastorno mental, tal como la esquizofrenia. Las enfermedades cerebrales pueden desencadenar impulsos perversos.

Evolución y pronóstico

Las parafilias que se inician a temprana edad, la alta frecuencia de los actos, la falta de sentimientos de culpa o vergüenza y la drogadicción tienen un mal pronóstico. La evolución y el pronóstico son buenos cuando el paciente tiene antecedentes de coito asociado con la parafilia, cuando tiene una fuerte motivación a cambiar y cuando él mismo llega a consultar y no es derivado por un organismo legal.

Tratamiento

La psicoterapia orientada a la introyección (*insight oriented*) es el método más común de tratamiento de las parafilias. Los pacientes tienen la oportunidad de captar su dinámica y los eventos que hicieron que se desarrollara la parafilia. Sobre todo toman conciencia de lo que en la vida diaria los hace actuar por sus impulsos (por ejemplo, un rechazo real o fantaseado). La psicoterapia le ofrece la posibilidad al paciente de recuperar su autoestima y mejorar sus capacidades interpersonales a tiempo de encontrar métodos aceptables de gratificación sexual. La terapia de grupo también puede ser útil.

La terapia sexual es un complemento adecuado del tratamiento de pacientes que padecen de disfunciones sexuales específicas cuando tratan de realizar actividades sexuales no desviadas con una pareja. La terapia *conductual* se usa para romper el patrón parafilíaco aprendido. El impulso suele disminuir si se le acopla a ciertos

estímulos desagradables, tales como electroshocks y malos olores. Los estímulos pueden ser administrados por el mismo paciente que lo aplica siempre cuando siente que va a actuar por su impulso. La terapia con fármacos, incluso la medicación con antipsicóticos o antidepresivos, está indicada para el tratamiento de la esquizofrenia o los estados depresivos cuando la parafilia está asociada a estos trastornos. En forma experimental se han empleado en las parafilias hipersexuales los antiandrógenos, tales como el acetato de diproterona en Europa o el acetato de medroxiprogesterona (Depo-Provera) en los Estados Unidos. Se ha informado una disminución de la conducta hipersexual en algunos casos. El acetato de medroxiprogesterona para ayudar a los pacientes cuya hipersexualidad instintiva (por ejemplo masturbación virtualmente constante, contacto sexual en cualquier oportunidad, sexualidad compulsivamente agresiva) es incontrolable y peligrosa. En algunos casos parafilíacos se han empleado—aunque con poco éxito—agentes serotoninérgicos, tales como la fluoxetina.

TRASTORNOS SEXUALES NO ESPECIFICADOS EN OTRAS CATEGORÍAS

Muchos trastornos sexuales no pueden ser clasificados como disfunciones sexuales o parafilias. Los no clasificados no son muy comunes, son poco documentados y de difícil clasificación; su descripción específica tampoco aparece en el DSM-IV (Tabla 17-29).

TABLA 17-29. Criterios diagnósticos de trastornos sexuales no especificados en otras categorías

Se incluye esta categoría para la codificación de un trastorno sexual que no corresponde a los criterios de cualquier trastorno sexual específico, que tampoco es una disfunción sexual ni una parafilia. Entre los ejemplos están:

1. Marcados sentimientos de incapacidad en lo sexual u otros rasgos relacionados con autoimpuestos estándares de masculinidad o femineidad.
2. Preocupación por un patrón de relaciones sexuales repetitivas con una sucesión de amantes que el individuo siente como meros objetos.
3. Preocupación persistente y marcada sobre orientación sexual.

Disforia postcoito

La disforia postcoito no aparece en el DSM-IV. Se presenta durante la fase de resolución de la actividad sexual, cuando normalmente la persona experimenta una sensación de bienestar general y relajación muscular y psicológica. Sin embargo, hay personas que experimentan una disforia postcoito. Tras una experiencia sexual satisfactoria en todo sentido, se vuelven depresivos, tensos, ansiosos e irritables y muestran agitación psicómota. Frecuentemente desean apartarse de su pareja, tornándose abusivos tanto verbal como físicamente. Se ignora cuál es la incidencia del trastorno, pero se sabe que es más común en hombres que en mujeres. Las causas pueden ser diversas y tener relación con la actitud de la persona con respecto al sexo en general y la pareja en particular. Suele presentarse en las relaciones sexuales adúlteras y con prostitutas. El temor al síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) provoca en algunas personas disforia postcoito. El tratamiento requiere psicoterapia de introyección para ayudarle al paciente a entender los antecedentes inconscientes de su conducta y de sus actitudes.

Problemas de pareja

Algunas veces es necesario abordar el mal en términos de unidad marital o de pareja, en lugar de disfunción individual. Un ejemplo es el de una pareja en que uno prefiere tener relaciones sexuales en las mañanas mientras que el otro funciona mejor en la noche; otro ejemplo es una pareja cuyas frecuencias de apetito no coinciden.

El matrimonio no consumado

Un matrimonio no consumado es una pareja que nunca se ha unido en un coito; lo característico es que estén mal informados e inhibidos en cuanto a sexualidad. Sus sentimientos de culpa, vergüenza o insuficiencia agrandan el problema y experimentan un conflicto entre su necesidad

de buscar ayuda y la necesidad de ocultar su dificultad. Las parejas con este problema han estado casadas ya varios meses o años. William Masters y Virginia Johnson informaron de un matrimonio no consumado durante 17 años.

La pareja frecuentemente no busca ayuda directamente, pero la mujer suele revelar el problema al ginecólogo durante una consulta ostensiblemente relacionada con un vago mal vaginal u otros problemas somáticos. El ginecólogo se encuentra en el examen con un himen intacto. En algunos casos la mujer puede haber sido sometida a una himenectomía para resolver el problema. La intervención quirúrgica es otro estrés que suele aumentar los sentimientos de incapacidad en la pareja. La mujer puede sentirse objeto de una broma malintencionada, de abuso o mutilación y en el marido puede aumentar su preocupación por su masculinidad. La himenectomía generalmente agrava la situación sin resolver el problema básico. La conversación con un médico que se siente cómodo en el tratamiento de problemas sexuales puede ser el primer paso en dirección a una discusión franca del problema de la pareja. Frecuentemente el pretexto de una consulta médica es una discusión de los métodos anticonceptivos o —lo que es más irónico aún— una solicitud de investigación de infertilidad. Una vez que ha sido presentado, el problema puede ser tratado con todo éxito. La duración del problema no afecta significativamente el pronóstico del resultado.

Las causas de matrimonios no consumados son variadas: falta de educación sexual; tabúes sexuales excesivamente estrictos, impuestos por padres y la sociedad en general; problemas edípicos; inmadurez de ambos cónyuges; exceso de dependencia de la familia primaria; problemas de identificación sexual. Como causa predominante se ha citado asimismo la ortodoxia religiosa, con control severo del desarrollo sexual y social o la ecuación sexualidad es igual a pecado o suciedad. Muchas de las mujeres de matrimonios no consumados tienen conceptos distorsionados de sus vaginas. Suelen temer que su vagina es demasiado pequeña o demasiado fina, o confunden la vagina con el recto, lo que las hace sentirse sucias. El hombre puede parti-

cipar en las mismas distorsiones y además percibir la vagina como un peligro para él. La pareja asimismo puede tener distorsionadas ideas respecto al pene, percibirlo como arma, como demasiado grande o demasiado chico. Se puede ayudar a muchas personas con una simple educación sobre la anatomía y fisiología genital, con la sugestión de autoexploración y la entrega de información correcta de parte del médico. Lo mejor en el tratamiento del problema del matrimonio no consumado es ver a ambos cónyuges. Extraordinariamente efectiva ha probado ser la terapia sexual dual con co-terapeutas masculinos y femeninos. También sirven otras formas de terapia conjunta, la terapia matrimonial, la psicoterapia tradicional sobre una base de persona-a-persona, y los consejos de un médico familiar de mucha sensibilidad, del ginecólogo o del urólogo.

Problemas de imagen del cuerpo

Hay personas que sienten vergüenza de su cuerpo y experimentan sentimientos de insuficiencia con respecto a sus normas autoimpuestas de masculinidad o femineidad. Suelen insistir en relaciones sexuales sólo en la más absoluta oscuridad, no permitir que se vean o toquen ciertas partes de su cuerpo, o solicitar intervenciones operatorias innecesarias para remediar sus imaginarias insuficiencias. Ha de descartarse todo trastorno dismórfico del cuerpo.

Don Juanismo

Los hombres aparentemente hipersexuales por su necesidad de tener muchos encuentros o conquistas sexuales utilizan sus actividades sexuales para enmascarar sus profundos sentimientos de inferioridad. Algunos tienen impulsos homosexuales que niegan mediante sus impulsivos contactos sexuales con mujeres. La mayoría del los Don Juanes tras haber tenido relaciones sexuales pierden interés en la mujer. La condición frecuentemente recibe la denominación de satiriasis o adicción sexual.

Ninfomanía

Ninfomanía significa deseo excesivo o patológico de coito en una mujer. Existen poco estudios científicos sobre este cuadro. La mayoría de las pacientes que fueron estudiadas presentaban uno o más trastornos sexuales que en muchos casos iban acompañados de trastorno orgásmico femenino. La mujer suele tener intensos temores de perder su amor. Ella trata de satisfacer sus necesidades de dependencia en lugar de gratificar sus impulsos sexuales con acciones. Ésta es una forma de adicción sexual.

Preocupación persistente y acentuada sobre orientación sexual

La preocupación sobre la orientación sexual de una persona se caracteriza por su insatisfacción con el patrón de excitación homosexual, el deseo de incrementar la excitación heterosexual y profundos sentimientos negativos por el hecho de ser homosexual. Las afirmaciones ocasionales de que la vida sería más fácil si no fuera homosexual no constituyen una preocupación persistente y marcada sobre su orientación sexual.

El tratamiento de esta preocupación sobre orientación sexual es controvertido. En un estudio se informa que con un mínimo de 350 horas de terapia psicoanalítica aproximadamente 100 hombres sexuales y homosexuales lograron una orientación heterosexual en un control de 5 años. Pero ese estudio ha sido cuestionado. También se ha aplicado terapia conductual y técnicas de evitación, pero el problema fundamental de las técnicas conductuales es que la conducta puede ser modificada en el ambiente del laboratorio pero no fuera de él. Los factores pronósticos que pesan a favor de la orientación heterosexual de hombres es una edad inferior a 35 años y alguna experiencia de excitación heterosexual además de una gran motivación por la reorientación.

Un estilo diferente de intervención se orienta a capacitar a la persona con esa marcada y persistente preocupación sobre su orientación sexual a vivir bien como homosexual sin sentí-

mientos de vergüenza, culpa, ansiedad o depresión. Los centros de orientación de *gays* atienden a los pacientes con esos programas de tratamiento. Hasta la fecha no se han publicado estudios con los resultados detallados de esos centros. En lo que concierne al tratamiento de mujeres con marcada y persistente preocupación sobre su orientación sexual existen pocos datos y tratan en su mayoría de estudios de un solo caso con diversos resultados.

TRASTORNOS DE IDENTIDAD DE GÉNERO

Los trastornos de identidad de género se caracterizan por los persistentes sentimientos de incomodidad por su sexo biológico o el rol de género de su sexo. Para comprender este trastorno y evitar confusiones es necesario describir con toda claridad la compleja y variada terminología usada en las discusiones de esta condición.

Identidad de Género es un estado psicológico que refleja el sentido interno que uno tiene en cuanto a ser masculino o femenino. La identidad de género está basada en una serie de conjuntos culturalmente determinados de actitudes, patrones de conducta y otros atributos habitualmente asociados a la masculinidad y femineidad. La persona con una sana identidad de género es capaz de decir con seguridad "Soy Hombre" o "Soy Mujer". El rol de género del patrón conductual externo refleja el sentido interno de identidad de género que tiene la persona. Es la declaración pública del género; se comunica a los demás la imagen de masculinidad o femineidad.

En circunstancias ideales la identidad de género es congruente respecto al rol de género; es decir, una mujer que se siente a sí misma mujer lo transmite al mundo externo actuando como mujer. Lo mismo el hombre que se considera hombre actúa como tal. El rol de género es todo lo que uno dice o hace para indicar a los demás o a uno mismo hasta qué grado se es masculino o femenino. La identidad de género y el rol de género deben ser diferenciados de *sexo* (llama-

do también sexo biológico) que está estrictamente limitado a las características anatómicas y fisiológicas que indican si se es masculino o femenino (por ejemplo, el pene o la vagina). Todos estos términos deben distinguirse de *orientación sexual*, la tendencia de respuesta erótica de la persona (por ejemplo, homosexual o heterosexual). La orientación sexual considera la opción que uno tiene del objeto (hombre o mujer) y la vida de fantasías de cada cual —por ejemplo, fantasías eróticas sobre hombres o mujeres o sobre ambos.

Clasificación

La clasificación de los trastornos de identidad de género se ha simplificado en el *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV)* en comparación a las ediciones previas. La tercera edición revisada (DSM III-R) traía un listado de cuatro diagnósticos de trastornos de identidad de género: (1) trastorno de identidad de género infantil; (2) transexualismo; (3) trastornos de identidad de género de la adolescencia o adultez de tipo no transexual, y (4) trastornos de identidad de género no especificados en otras categorías. Según el DSM III-R, las personas con trastornos de identidad de género sentían una persistente incomodidad porque el género asignado a ellas no era el apropiado. A las personas que viven con esa preocupación persistente y desean someterse a cirugía de reasignación de sexo o usan hormonas para ese fin, se las llama transexuales; las personas que no tienen esa preocupación persistente eran no transexuales. En el DSM-IV se usan sólo tres diagnósticos: (1) trastornos de identidad de género en niños; (2) trastornos de identidad de género en adolescentes y adultos y (3) trastornos de identidad de género no especificados en las otras categorías. En el DSM III-R aparecía la clasificación de los trastornos de identidad de género bajo el encabezamiento de trastornos que se hacen evidentes por primera vez en la infancia, la niñez y la adolescencia. Aunque en la mayoría de los casos se inician en la niñez, las pacientes que presentan cuadros clínicos de problemas de identidad de

género pueden ser de cualquier edad. Por consiguiente, en el DSM-IV se han clasificado los trastornos de identidad de género bajo el encabezamiento de trastornos de identidad sexual y de género que pueden presentarse en cualquier época de la vida.

Epidemiología

Prácticamente no existe información sobre la prevalencia de los trastornos de identidad de género de niños, adolescentes y adultos. La mayoría de las estimaciones tiene su base en el número de personas que solicitan ser intervenidas quirúrgicamente con fines de reasignación de sexo y estas estimaciones muestran una prevalencia masculina. La relación varones-niñas informada por tres clínicas de identidad de género en niños fue 30 a 1, 17 a 1 y 6 a 1, respectivamente, lo que indica la escasa participación de niñas. Esta disparidad puede indicar una mayor vulnerabilidad masculina a trastornos de identidad de género o una mayor sensibilidad o mayor preocupación en niños que se identifican como transexuales que en niñas identificadas como transexuales en nuestra cultura.

Los estudios de niños derivados para tratamientos psiquiátricos ambulatorios revelaron que aproximadamente un 50 por ciento presentaba una conducta altamente afeminada. La razón principal de que fueran enviados a tratamiento no era un trastorno de identidad de género, pero la mayoría de los casos cumplía claramente con los criterios de trastornos de identidad de género.

Etiología

En los mamíferos el último estado de tejido es inicialmente masculino; a medida que se desarrolla el feto la conducta sexual de los animales inferiores es gobernada por los esteroides sexuales; a medida que asciende la escala de la evolución disminuye este efecto. Los esteroides sexuales influyen en la expresión de la conducta sexual en el hombre y la mujer maduros; es decir, la

testosterona puede aumentar la libido y la agresividad en las mujeres y el estrógeno puede reducir la libido y la agresividad en hombres. Pero la masculinidad, la femineidad y la identidad de género son más producto de los eventos de la vida postnatal que de la organización hormonal prenatal.

El mismo principio de la masculinización o feminización ha sido aplicado al cerebro. La testosterona afecta a las neuronas cerebrales que contribuyen a la masculinización del cerebro en áreas tales como el hipotálamo. Continúa siendo un asunto controvertido si la testosterona contribuye a los así llamados patrones de conducta masculina o femenina en los trastornos de identidad de género.

Factores psicosociales

Los niños desarrollan una identidad de género consonante con el sexo que les fue asignado desde su nacimiento. En la formación de identidad de género influyen la interacción del temperamento del niño y las cualidades y actitudes de los padres. Hay roles de género culturalmente aceptados: se supone que los varones no sean afeminados y las niñas no sean hombrunas. Hay juegos para niños (por ejemplo, policías y ladrones) y juegos para niñas (por ejemplo, muñecas y casas de muñecas). Esos roles son aprendidos, aunque algunos investigadores opinan que algunos muchachos son de temperamento delicado y sensible y que algunas niñas son agresivas y enérgicas —rasgos que se conocen como estereotipos masculinos y femeninos en la cultura actual.

Sigmund Freud creía que los problemas de identidad de género eran el resultado de los conflictos que el niño experimentaba en el triángulo edípico. Esos conflictos son energizados tanto por los eventos familiares reales como por las fantasías del niño. Todo lo que interfiere con el amor del niño por el progenitor del sexo opuesto y con su identificación con el progenitor de su mismo sexo interfiere con la identidad de género normal.

De la mayor importancia para el establecimiento de la identidad de género es la calidad

TAB. 1. Criterios diagnósticos de los trastornos de identidad de género

- A.** Identificación transexual persistente y fuerte (no mero deseo por las ventajas culturales percibidas que ofrece la pertenencia al otro sexo)
- En niños se presenta con cuatro o más de las siguientes manifestaciones:
1. Declaración reiterada del deseo de ser o insistencia en que se es del otro sexo.
 2. En los varones preferencia por vestimentas transexuales o simulación de indumentaria femenina; en las niñas insistencia en vestirse sólo con ropas típicamente masculinas.
 3. Fuerte y persistente preferencia por roles transexuales en los juegos de simulación o fantasías persistentes de ser del sexo opuesto.
 4. Deseos intensos de participar en los juegos y pasatiempos típicos del otro sexo.
 5. Notoria preferencia por compañeros de juego del otro sexo.
- B.** Persistente angustia por el sexo asignado o sensación de lo inapropiado del rol de género de ese sexo.
- En los niños se presenta por cualesquiera de las siguientes manifestaciones: Los varones afirman que sienten disgusto por su pene o sus testículos, que éstos desaparecerán, o declaran que se sentirán mejor si no los tuvieran, o aversión a los juegos bruscos y rechazo de los juguetes, juegos y actividades típicamente masculinos. Las niñas se niegan a orinar sentadas; afirman que tienen o que tendrán un pene, o que no quieren tener senos ni menstruación, o marcada aversión de vestir indumentaria femenina.
- En adolescentes y adultos el trastorno se manifiesta por síntomas tales como la preocupación de eliminar las características sexuales primarias y secundarias (por ej., piden hormonas, cirugía u otros métodos para cambiar físicamente sus características sexuales y simular pertenecer al sexo opuesto) o convicción que nació con el sexo equivocado.
- C.** El trastorno no es concurrente con una condición intersexual física.
- D.** El trastorno causa angustia clínicamente importante o limitación para desenvolverse en el ámbito social, ocupacional y otras áreas.

Cuadro de DSM-IV.

de la relación entre la madre y el niño en los primeros años de vida de éste. Las madres, durante este período, generalmente facilitan la conciencia y el orgullo del niño en su género. Al niño se lo valoriza como niño o niña. Al mismo tiempo se desenvuelve el proceso de separación-individuación. La desvalorización o los cuidados maternos hostiles, pueden redundar en problemas de género. Cuando esos problemas lleguen a asociarse con problemas de separación-individuación, el resultado puede ser la utilización de la sexualidad para permanecer en relaciones que se caracterizan por los cambios desde una desesperadamente estrecha relación infantil y una distancia hostil desvalorizante.

A algunos niños se les transmite el mensaje que serían más valorizados si adoptasen la identidad de género del sexo opuesto. Niños que sien-

ten rechazo o son sometidos a abusos actúan con la convicción que serían tratados en mejor forma si fuesen del otro sexo. Los problemas de identidad de género pueden ser gatillados también por la muerte de la madre, sus prolongadas ausencias o su depresión, a las que el niño reacciona identificándose totalmente con ella, es decir, se convierte en la madre para reemplazarla.

También el rol del padre es muy importante en esos primeros años de vida. Su presencia contribuye normalmente al proceso de separación-individuación. La ausencia de la figura paterna conlleva el riesgo de que la madre y el hijo permanezcan en un lazo excesivamente estrecho. Para la niña el padre es el prototipo de futuros objetos de amor; para el varón el padre es el modelo de identificación masculina.

Diagnóstico y características clínicas

Según el DSM-IV, la característica esencial de los trastornos de identidad de género es una persistente e intensa angustia sobre el sexo asignado y el deseo de ser o la insistencia que se es del otro sexo. Los niños, tanto los varones como las niñas, muestran aversión a la vestimenta estereotipada según la normativa masculina o femenina, repudiando sus respectivas características sexuales. La Tabla 17-30 presenta la lista de los criterios DSM-IV de este trastorno.

A un extremo del trastorno de identidad de género en niños están los muchachos que, de acuerdo a los estándares de su cultura, son tan femeninos como la más femenina de las niñas, y las niñas que son tan masculinas como el más masculino de los muchachos. No se puede trazar una clara línea en el continuum del trastorno de identidad de género de niños que deberían ser objeto de un diagnóstico formal y los que no deberían serlo. Las niñas afectadas por el trastorno siempre tienen amigos hombres y un vivo interés en deportes y juegos bruscos; no muestran interés en muñecas o en jugar a las casitas (a menos que asuman el rol del padre u otro rol masculino). Una niña afectada por el trastorno puede negarse a orinar en posición sentada, afirmar que ya tiene o que tendrá un pene, no quiere que se desartrollen sus senos o que tenga que menstruar y alegará que crecerá para convertirse en hombre (no tan sólo el rol). Un niño con este trastorno está siempre ocupado en actividades típicamente femeninas. Suele preferir vestirse con ropas de niña o mujer o improvisarlas con materiales que encuentra a la mano si no puede recurrir a los artículos genuinos. (El vestirse con indumentarias transexuales no le provoca excitación sexual como ocurre en el fetichismo travestista.) Frecuentemente tiene deseos apremiantes de participar en los juegos y pasatiempos de las niñas. Sus juguetes preferidos suelen ser muñecas femeninas y sus compañeros de juego son niñas. Cuando juegan a las casitas asume un rol femenino. Sus gestos y acciones son a menudo considerados femeninos; además habitualmente es atormentado y sometido a las bromas de los grupos de muchachos

de su edad, mientras que eso no ocurre en las niñas hasta la adolescencia. Un niño con este trastorno afirmará que al crecer llegará a ser una mujer (no solamente el rol). El niño afectado puede sentir aversión de su pene y testículos, asegurar que desaparecerán o que sería mejor no tener ni pene ni testículos. Algunos de estos niños pueden negarse a ir a la escuela para escapar de las molestias o por la presión de vestir indumentaria estereotipada de su sexo asignado. La mayoría de los niños con este trastorno niegan sentir angustia por su causa, excepto que les acarrea conflictos frente a las expectativas de su familia o compañeros. En los adolescentes y adultos existen signos y síntomas similares. Ellos manifiestan abiertamente su deseo de ser del otro sexo; frecuentemente tratan de pasar por el otro sexo y quieren vivir y ser tratados como individuos del sexo opuesto, cuyas características sexuales desean adquirir. Suelen creer que nacieron con el sexo equivocado. Es típico que afirmen "soy una mujer atrapada en el cuerpo de un hombre" o viceversa.

Los adultos y adolescentes frecuentemente solicitan medicación o ser intervenidos quirúrgicamente para cambiar su apariencia. En el DSM III-R fueron clasificados como transexuales, pero en el DSM-IV no se usa ese término y aparecen sencillamente en la categoría de los trastornos de identidad de género. Sin embargo, muchos médicos encuentran el término 'transexual' muy útil y es muy probable que continúen usándolo. Por otro lado, el transexualismo fue incluido en la 10ª edición de la Clasificación Internacional de Enfermedades (ICD-10). Además las personas se refieren a sí mismas como transexuales. La persona transexual está permanentemente preocupada de eliminar sus características sexuales primarias y secundarias y de adquirir las características sexuales del sexo opuesto. Siempre está presente el deseo de vestirse y vivir como perteneciente al otro sexo.

La mayoría de los estudios retrospectivos de transexuales informan sobre problemas de identidad de género durante la niñez; sin embargo, los estudios sobre las perspectivas de niños con trastornos de identidad de género indican que pocos llegan a ser transexuales, es decir, son po-

TABLA 17-31 Criterios diagnósticos de trastornos de identidad de género no especificados en otras categorías

Se incluye esta categoría para la codificación de trastornos de identidad de género que no corresponden a los criterios de cualquier otro trastorno de identidad de género no clasificable como trastorno de identidad de género específico. Entre los ejemplos están:

1. Condiciones intersexuales (por ejemplo, síndrome de insensibilidad andrógena o hiperplasia congénita adrenal) con disforia congénita.
2. Conducta caracterizada por vestimenta transexual, relacionada con estrés transitorio.
3. Preocupación persistente por castración o penectomía sin deseos de adquirir las características sexuales del otro sexo.

Cuadro de DSM-IV.

cos los que desean cambiar su sexo. El trastorno es mucho más común en hombres (1 por cada 30.000) que en mujeres (1 por cada 100.000). Los transexuales adultos se quejan generalmente de que se sienten incómodos vistiendo la ropa de su sexo asignado, razón por la cual usan la indumentaria del otro sexo, desarrollan actividades propias del sexo opuesto; encuentran que sus genitales son repugnantes, sentimiento que suele conducir a persistentes solicitudes de intervención quirúrgica. Ese deseo predomina por sobre todo el resto. Los hombres suelen ingerir estrógeno para desarrollar senos y otros contornos femeninos, someterse a electrólisis para eliminar su vello masculino, operarse para resecar sus testículos y su pene y crear una vagina artificial. Las mujeres fajan sus pechos, se someten a doble mastectomía, histerectomía y ooforectomía; ingieren testosterona a fin de desarrollar su musculatura y enronquecer su voz; se someten a cirugía para la creación de un falo artificial. Todos estos procedimientos suelen hacerlas indistinguibles de miembros del otro sexo. Algunos investigadores describen la conducta de personas con sexo asignado casi como caricatura de los roles masculino y femenino.

Selección del objeto sexual

Las personas con trastornos de identidad de género pueden (1) sentirse atraídas sexualmente por hombres; (2) atraídas sexualmente por mujeres; (3) atraídas sexualmente por ambos sexos o (4) no sentirse atraídas sexualmente ni por

hombres ni por mujeres. En casi todos los casos no se consideran homosexuales aun tras haberse sometido a un cambio de hombre a mujer y sentir atracción por hombres. Semejante es el cambio de mujer a hombre que sintiendo atracción por mujeres, suelen no sentirse homosexuales. Puesto que se sienten pertenecientes al sexo opuesto se creen heterosexuales.

Según el DSM-IV, una vez establecido el diagnóstico de trastorno de identidad de género es importante registrar el objeto de atracción sexual (por ejemplo, masculino, femenino, ambos o ninguna).

TRASTORNOS DE IDENTIDAD DE GÉNERO NO ESPECIFICADOS EN OTRAS CATEGORÍAS

Este diagnóstico está reservado a personas que no presentan un trastorno de identidad de género de las características arriba descritas (Tabla 17-31). En DSM-IV aparece una lista con tres ejemplos: (1) personas con características intersexuales y disforia; (2) adultos caracterizados por vestimenta transexual, relacionada con estrés transitorio y (3) personas que tienen una preocupación persistente por castración o penectomía sin deseos de adquirir las características sexuales del otro sexo.

Condición intersexual. La condición intersexual incluye una diversidad de síndromes que producen personas con acentuadas características anatómicas y fisiológicas del sexo opuesto.

Síndrome de Turner. En el síndrome de Turner falta un cromosoma (XO). El resultado es la ausencia de gónadas (agenesis) o desarrollo mínimo de gónadas (disgenesis); ni en la vida fetal ni en el período postnatal se producen cantidades significativas de hormonas masculinas o femeninas. Los tejidos sexuales permanecen en estado femenino. Como falta el segundo cromosoma X que parece ser responsable de la plena femineidad, las niñas presentan una anatomía sexual incompleta y por falta de suficientes estrógenos no desarrollan características sexuales secundarias sin tratamiento. Suelen tener otros estigmas, tales como cuello de telaraña, bajo margen posterior de pelo, estatura baja y *cubitus valgus*. El niño nace con órganos genitales externos femeninos de apariencia normal, de modo que se le asigna sexo femenino en forma unívoca y se educa como tal. Todas se desarrollar como niñas heterosexuales femeninas común y corrientes, pero más tarde requieren ser tratadas por problemas de infertilidad y ausencia de características sexuales secundarias.

Síndrome de Klinefelter. La persona (generalmente XXY) con síndrome de Klinefelter presenta habitus masculino bajo la influencia del cromosoma Y, pero ese efecto es debilitado por la presencia del segundo cromosoma X. El paciente aunque nace con pene y testículos, estos últimos son pequeños e infértiles y el pene también suele ser pequeño. Al entrar a la adolescencia hay pacientes que comienzan a desarrollar ginecomastia y otros contornos aparentemente femeninos. Su apetito sexual suele ser débil. Su asignación sexual y su educación deberían conducir a un claro sentido de masculinidad, pero los pacientes frecuentemente tienen trastornos de género que pueden variar desde una reversión completa como de transexualismo hasta el deseo intermitente de usar vestimentas femeninas. Como resultado de la menor producción de andrógenos, el estado hipogonadal fetal parece haber impedido en algunos pacientes que se complete la organización del sistema nervioso central que hubiera reforzado la conducta masculina. De hecho, muchos pacientes presentan una gran diversidad de psicopatologías que pueden variar entre inestabilidad emocional y retardo mental.

Hiperplasia corticosuprarrenal congénita virilizante (síndrome adrenogenital). La hiperplasia corticosuprarrenal congénita virilizante es el resultado de un exceso de actividad andrógena en el feto. Cuando ocurre en mujeres, el exceso de andrógenos fetales de la glándula suprarrenal causa la androgenización de los órganos genitales externos, desde leve aumento de tamaño de clítoris hasta órganos genitales externos que tienen el aspecto de saco escrotal, testículos y pene; pero ocultos tras esos órganos genitales externos se encuentran vagina y útero. Los pacientes son femeninos en todo lo demás. Cuando el niño nace y sus órganos genitales externos tienen aspecto masculino, al niño se le asigna sexo masculino y así es educado. El resultado es un claro sentido masculino y una masculinidad común y corriente. Pero si al niño se le asigna sexo femenino al nacer y se le educa como niña, el resultado es sentido de ser femenino y femineidad. Si los padres abrigan incertidumbre a cuál sexo pertenece su hijo resulta una identidad hermafrodita. La identidad de género resultante refleja la forma en que fue educado, pero los andrógenos podrían ayudar a determinar la conducta; los niños educados unívocamente como femeninas poseen una cualidad hombruna más intensa que la encontrada en un grupo de control. Sin embargo, las niñas tienen una orientación heterosexual.

BIBLIOGRAFÍA

- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of mental Disorders, 4th Edition. Washington DC, 1994.
- Dennis D Kelly: Sexual Differentiation of the nervous System in Principles of Neural Science, 3rd Edition. Connecticut, 1991.
- Kaplan HI *et al*: Synopsis of Psychiatry. Sexualidad Humana. Baltimore, 5th Edition, 1991.
- Kinsey R *et al*: Sexual behavior in the human male. Filadelfia, Saunders, 1948.
- Kinsey R *et al*: Sexual behavior in the human female. Filadelfia, Saunders, 1955.
- Master y Johnson: Respuesta sexual humana. Buenos Aires, Ed. Interamericana, 1980.
- Vidal G: Sexo, Erotismo y Amor. Enciclopedia Iberoamericana de Psiquiatría. Buenos Aires, Ed. Médica Panamericana, 1995.

CAPÍTULO 18

TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

ROSA BEHAR A.

INTRODUCCIÓN

Los dos más relevantes y bien delimitados síndromes psiquiátricos multidimensionales que conforman los trastornos del hábito del comer son la anorexia nerviosa y la bulimia nerviosa. Ambos cuadros están estrechamente vinculados entre sí, ya que comparten ciertos rasgos clínicos y al mismo tiempo, muchos pacientes cambian de una constelación sindrómica a otra durante la evolución del desorden. De hecho, el DSM-IV (1994) ha propuesto la división de la anorexia nerviosa en dos subgrupos: la restrictiva y la bulímica y a su vez ha clasificado a la bulimia nerviosa en dos subtipos: con o sin purga.

Cabe señalar que estas afecciones, si bien es cierto en nuestro país actualmente no representan un problema de salud pública como se han calificado en países desarrollados, dado que su frecuencia ha experimentado un alarmante incremento desde las tres últimas décadas, su tendencia presentacional en Chile también ha ido en lento y progresivo aumento. Una investiga-

ción exploratoria sobre trastornos del hábito del comer (1994-1996), demostró que el 18% de jóvenes escolares, el 15% de un grupo de estudiantes universitarias y el 41% de las adolescentes portadoras de un sobrepeso, se encontrarían en riesgo para desarrollar eventualmente anorexia nerviosa y/o bulimia nerviosa bajo ciertas contingencias propicias.

ANOREXIA NERVIOSA

HISTORIA

La palabra anorexia proviene del griego y significa falta o ausencia de apetito. Porta (1496-1554) efectúa la primera descripción de este trastorno. Posteriormente Morton (1694) la designa con el nombre de "atrofia nerviosa". A fines del siglo XIX, Gull (1874) y Lasègue (1873) hacen referencia a las causas psicológicas de este cuadro, destacando su vinculación con los trastornos histéricos. Janet (1910) intenta definir una

TABLA 18-1 Patologías psiquiátricas, anorexias secundarias y/o rechazo alimentario*

Categoría diagnóstica	Presentación clínica
Estructura histérica	Histeria de conversión: disfagia por espasmo esofágico. Mantenimiento de la dependencia, manipulación del entorno
Trastorno fóbico	Evitación fóbica de la deglución por temor a asfixia, generalmente sitiofobia selectiva
Trastorno obsesivo	Rituales obsesivo-compulsivos en relación a las alteraciones psicodinámicas del cuadro. Generalmente sitiofobia selectiva
Hipocondriasis	Reacción ansioso-depresiva con anorexia
Trastorno adaptativo con ánimo ansioso o depresivo	Anorexia en el contexto clínico de la reacción
Trastorno afectivo	Hipomanía o manía: anorexia
	Depresión: anorexia y rechazo alimentario en relación o no a ideación delirante
Esquizofrenia	Forma catatónica: negativismo con rechazo alimentario
	Forma paranoide: rechazo alimentario en relación al cuadro delirante-aiudinatorio
Paranoia	Rechazo alimentario en relación al sistema delirante
Psicosis exógenas	Cuadros confusionales con anorexia y/o rechazo alimentario
Personalidades psicopáticas, caracteropatías, sociopatías	Rechazo alimentario en el contexto de una conducta opositorista y manipuladora
Drogodependencias	Derivados amfetamínicos, cocaínismo

(*) Sánchez Planell JL: Trastornos de la alimentación. En: Sánchez Planell JL *et al.*, editores. Tratado de Medicina Interna. 5ª ed. Madrid: IDEPSA Internacional Ediciones y Publicaciones S.A., 1990.

forma obsesiva y otra histérica en las pacientes anorécticas. Bell (1985) analiza las *vitas* de mujeres santas entre los siglos XII a XV describiendo la "anorexia santa", catalogada como el equivalente de anorexia nerviosa contemporánea, especialmente en la búsqueda del perfeccionismo y la delgadez, símbolos medievales del férreo autocontrol de apetencias mundanas para alcanzar la beatitud.

DEFINICIÓN: *trastorno caracterizado por la pérdida de peso constante*

La anorexia es un síntoma que puede acompañar a numerosas alteraciones psicopatológicas (Tabla 18-1). En contraposición a estas "anorexias secundarias", habitualmente benignas, se encuentra la anorexia genuina o primaria; síndrome autónomo y consistente, del cual la amenoreea es uno de sus síntomas centrales, ya que paradójicamente lo que la define no es una auténtica pérdida o falta de apetito, el que puede estar conservado o aun aumentado, sino el deseo irrefrenable de alcanzar la delgadez a toda

costa, instaurándose una verdadera anorexia en todos los casos y sólo en fases avanzadas del padecimiento.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Los requisitos diagnósticos operativos según el DSM-IV se muestran en la Tabla 18-2.

El ICD-10 (1992) proporciona criterios bastante similares a aquellos del DSM-IV, excepto en que la pérdida significativa de peso es definida como un Índice de Masa Corporal (o de Quetelet) (IMC)* de menos de 17.5. Esta medida es considerada un indicador más confiable de la severidad de la merma ponderal. Además, este manual homologa la presencia de amenoreea en la mujer con un descenso del interés y potencia sexuales en el varón.

* IMC = $\frac{\text{PESO}}{(\text{ALTURA})^2}$ $\left(\frac{\text{Kilogramos}}{(\text{Metros})^2} \right)$

TABLA 18-2. Criterios diagnósticos según el DSM-IV para anorexia nerviosa*

- A. Rechazo a mantener el peso corporal al nivel o sobre un peso mínimo normal para la edad y la altura (por ejemplo: pérdida de peso que conduce a un peso corporal de menos del 85% del esperado o fracaso en obtener el peso esperado durante el período de crecimiento y que conduce a un peso corporal de menos del 85% de lo esperado)
- B. Intenso temor a la ganancia ponderal o a la gordura aun estando emaciada
- C. Distorsión del modo cómo se experimenta el propio peso o silueta corporal, influencia inapropiada del peso o silueta corporal en la autoevaluación o negación de la seriedad del bajo peso corporal actual
- D. En las mujeres ausencia al menos de tres ciclos menstruales consecutivos (amenorrea primaria o secundaria)

Especificar el tipo:

- Tipo restrictivo: durante el episodio de anorexia nerviosa el individuo no recurre regularmente a comilonas o a purgas (por ejemplo: provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas)
- Tipo compulsivo/purgativo: durante el episodio de anorexia nerviosa el individuo recurre regularmente a comilonas o a purgas (por ejemplo: provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas)

(*) Traducida y adaptada de American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed. Washington (DC): American Psychiatric Association, 1994.

EPIDEMIOLOGÍA

Afecta en un 90% a un 95% a mujeres. El 5% al 10% de la totalidad de los casos son hombres, cuyas manifestaciones clínicas son similares a las de las anorécticas femeninas, presentando aquellos una importante distorsión de su identidad y rol sexuales, la hiperactividad física como modalidad defensiva frente a los temores de ganancia ponderal y una mayor latencia en acudir a consultar con un profesional, en contraposición a las mujeres anorécticas. La proporción de pacientes masculinos versus los femeninos es 1:10.

La prevalencia es 0.5% a 1% en niñas adolescentes. El riesgo de morbilidad para hermanas de anorécticas fluctúa entre un 6% a un 7%. El riesgo de desarrollar anorexia nerviosa es 1:250 en adolescentes de raza blanca en edad escolar. La edad más común de inicio sería alrededor de los 15 años. Se presume que la prevalencia de mujeres jóvenes que poseen algunos síntomas de anorexia nerviosa sin satisfacer los criterios diagnósticos se aproxima al 5%. En un estudio llevado a cabo en Nueva York la incidencia anual se estimó en 0.35 por 100.000 habitantes desde 1960 a 1969, cifra que aumentó a 0.64 por 100.000 habitantes desde 1970 a 1976. Ha sido también en los últimos años cuando ha habido un incremento del desorden en muchachas premenárgicas y en hombres. No está claro si el aumento en su frecuencia presentacional se

debe a otros factores tales como cambios en la proporción de mujeres jóvenes en la población, mayor conciencia e información acerca del desorden, tanto en los ámbitos profesional como público, mejoría en la detección y en la derivación de los casos. Hasta hace algún tiempo se creía que la anorexia nerviosa era exclusiva de clases socioeconómicas media y alta. Sin embargo, en el presente se ha visto que también afecta a estratos más bajos.

Se piensa que los trastornos del hábito del comer son propios de estados altamente industrializados y tecnológicamente avanzados en los cuales existe abundancia de alimentos; no obstante, no se cuenta en estos momentos con estudios sistemáticos epidemiológicos en los diversos países en vías de desarrollo.

ETIOLOGÍA

La etiopatogenia aún oscura de la anorexia nerviosa ha sido abordada desde diferentes perspectivas. Las principales han sido las teorías psicológicas, psicodinámicas, socioculturales y biológicas.

Teorías psicológicas y psicodinámicas

Existen autores que no han observado características específicas en las familias en relación a

otras patologías o aun a controles normales. Sin embargo, otros han enfatizado las anormalidades en la dinámica familiar que se caracteriza porque sus miembros están muy involucrados entre sí o son muy controlados, impidiendo que la paciente esté en armonía con sus necesidades íntimas. Asimismo, se observan en estos grupos familiares actitudes sobreprotectoras y rigidez, eludiéndose típicamente los conflictos y mostrándose en apariencia un núcleo familiar perfecto que permanece unido en aras del progreso social y económico. Muchas veces los temas de la alimentación y la preocupación en torno a la figura corporal gozan de gran relevancia.

La anoréctica pertenece a un núcleo familiar conformado habitualmente por un promedio que fluctúa entre 2.9 a 3.8 hijos, existiendo un claro predominio de la mujeres en relación a los hijos varones en una proporción aproximada de 2/3. El padre aparece generalmente ausente, tanto física como afectivamente o a veces seductor, muy crítico y hasta cruel. La madre puede mostrarse ambivalente respecto de la paciente. Por un lado aprensiva, tolerante, hogareña, pero al mismo tiempo inmadura, incapaz de brindar apoyo, dependiente de su propia madre y con sentimientos de envidia y competencia en relación a la delgadez de su hija. A veces la anoréctica posee una hermana con características opuestas a ella que es la regalona del padre y con la cual compite por su afecto. Otras veces existe un hermano irresponsable que es querido y sobreprotegido por la madre. Poco se ha estudiado el rol de los abuelos en la patogenia de la anorexia nerviosa, pero en las biografías de las pacientes anorécticas emerge no infrecuentemente una abuela dotada de gran fortaleza que ha debido sacar a la familia adelante contra todas las vicisitudes y un abuelo pasivo, dependiente y en ocasiones incapacitado física o psíquicamente.

La teoría freudiana concibe a la anorexia nerviosa como un temor a la impregnación oral y como un rechazo a la sexualidad. La escuela psicósomática la relaciona con el instinto de muerte donde el no comer sería un verdadero suicidio inconsciente. Bruch hace hincapié en el desarrollo de un *self* (sí mismo) superficial y

falso. Como consecuencia de un vínculo relacional y una conducta inadecuados por parte de la madre, la niña no aprende a responder apropiadamente a sus propios estímulos internos. Las pacientes anorécticas generalmente pierden el sentido de autonomía y la autoconfianza y tienden a reaccionar desmesuradamente a las separaciones. El autoconfinamiento llevado a cabo mediante una severa autodisciplina puede representar un intento para obtener validez como persona única y especial.

Según la teoría psicoanalítica el cuerpo puede ser percibido como si en él estuviera proyectada una madre intrusiva y no comprensiva. La inanición puede tener el significado inconsciente de detener el crecimiento de este objeto interno no deseado y destruirlo. Muchas pacientes anorécticas sienten que los discos orales son inaceptables y mezquinos, por lo que son ocultados mediante una identificación proyectiva. De acuerdo a las modernas escuelas de las relaciones objetales y de la psicología del yo, una persona que ha sido escasa o insuficientemente nutrida afectivamente en los primeros años de vida, podría desarrollar un defecto en la cohesión del *self*. Cuando se hallase bajo tensión, no sería capaz de integrar completamente los esquemas corporales, afectivos y cognitivos. Su estado interno es de rabia, vacío e inquietante aburrimiento. La paciente se relaciona con los demás como objetos del *self* como extensiones de ella misma. La sintomatología anoréctica daría cierto significado a su vida, pero su actitud de pseudoindependencia es una defensa contra sus necesidades simbióticas subyacentes.

Teorías socioculturales

Se basan en la posible relación existente entre la anorexia nerviosa como respuesta a la sobrevaloración que le ha otorgado la sociedad contemporánea occidental a la delgadez, lo que representa una fuerte presión, particularmente para las mujeres jóvenes que intentan pertinazmente alcanzar este ideal esbelto cultural que se análoga positivamente al éxito, la inteligencia, la belleza y el atractivo sexual. Por otro lado, la inundación

de alimentos cada vez más sofisticados en sabor y textura, contradictoria con el surgimiento de diversos sistemas para conservar la silueta, tanto físicos como dietéticos, son mensajes socioculturales contrapuestos que influyen en la mujer actual, que además se ve enfrentada a un cambio de sus roles tradicionales, de dueña de casa y madre, que lleva implícito altas exigencias de logros profesionales. La anoréctica se vería desafiada a una transacción entre algunos aspectos de roles genéricos femeninos y masculinos.

Teorías biológicas

Se ha identificado una serie de manifestaciones neuroendocrinas en pacientes anorécticas. En algunos casos, sin embargo, no queda claro si las anomalías se relacionan con la etiología del desorden o son simplemente consecuencias de la caquexia. Se ha tratado de relacionar a la anorexia nerviosa con los trastornos afectivos por la similitud en las anomalías neuroendocrinas de ambos desórdenes; no obstante, la naturaleza de esta posible conexión es controvertida.

Alteraciones en el eje hipotálamo-hipofisario

La hormona del crecimiento se encuentra elevada en un tercio de pacientes anorécticas mal nutridas. Existe una incapacidad de mantener la temperatura corporal central además de un hipogonadismo hipotalámico y activación del eje hipotalámico-pituitario-adrenal, la que se confirma con la no supresión del test de supresión de la dexametasona. Se han observado una respuesta retardada a la hormona liberadora de la hormona luteinizante y la hormona liberadora tiroidea, bajos niveles circulantes de hormona luteinizante (LH) y hormona folículo-estimulante (FSH). Entre las modificaciones de la pituitaria posterior se han constatado dificultades en la retención de agua y micción nocturna frecuente, fenómenos sugerentes de posibles alteraciones en la hormona antidiurética en pacientes desnutridas.

Alteraciones de órganos endocrinos

Los intentos del organismo para conservar la energía con una nutrición reducida comprenden niveles bajos circulantes de norepinefrina, cesación de las menstruaciones y bradicardia. La tiroxina libre (T4) disminuye a niveles normales bajos mientras que la triyodotironina (T3), disminuye a niveles anormalmente bajos. La hormona tiroideo-estimulante (TSH) es normal. La T3 y la LH en la mujer y la testosterona en el hombre son los índices endocrinos que mejor se correlacionan con el grado de pérdida ponderal.

Los cambios en la glándula adrenal se traducen en la elevación del cortisol plasmático y falta de supresión del test de supresión de la dexametasona. Existen igualmente niveles bajos circulantes de insulina, probablemente debido a una disminución del tejido adiposo y a falta de ingesta de carbohidratos.

La amenorrea es el resultado de los bajos niveles de estrógeno. También se ha observado una disminución del volumen de los ovarios y útero con atrofia de la mucosa vaginal, lo que convierte a la anoréctica funcionalmente en infértil. En el hombre típicamente hay un nivel bajo de testosterona, de LH y FSH y un volumen testicular disminuido, con probabilidad de presentar oligospermia y azospermia persistentes.

Alteraciones neurobiológicas

Se ha demostrado la presencia de niveles plasmáticos significativamente disminuidos de noradrenalina, MHPG, ácido homovanílico y del metabolito de serotonina, 5-hidroxi-indol-acético. Se ha informado de niveles de norepinefrina plasmáticos significativamente reducidos en pacientes anorécticas posterior a un test alimentario. Igualmente, los péptidos opiáceos endógenos, que se han vinculado con la modulación de los sistemas de neurotransmisión hipotalámicos que regulan la ingesta, se encuentran elevados en el líquido cefalorraquídeo de las pacientes con anorexia nerviosa.

Alteraciones en el sueño

Se ha observado que la secreción de melatonina está significativamente elevada en comparación con los controles. Se han detectado despertares más frecuentes y prolongados durante el dormir, así como un sueño menos eficaz y menos movimientos oculares rápidos en pacientes anorécticas.

Alteraciones inmunológicas

El recuento de linfocitos CD8, tanto antes como después de la recuperación ponderal se encuentra bajo; sin embargo la presencia de un recuento normal de linfocitos CD4 puede explicar la falta de un aumento de infecciones en la anorexia nerviosa.

Alteraciones neuroanatómicas

En algunas pacientes la tomografía axial computarizada revela un aumento de los surcos y ventrículos durante el período de inanición, hallazgos que son reversibles con la recuperación ponderal. En un estudio efectuado con tomografía por emisión de positrones se observó un metabolismo mayor en el núcleo caudado durante el estado restrictivo en comparación a la posterior realimentación. Las autopsias de pacientes anorécticas no revelan alteraciones macroscópicas.

Alteraciones electroencefalográficas y genéticas

El electroencefalograma muestra irregularidades inespecíficas. Desde el punto de vista genético existiría una mayor concordancia para el trastorno entre gemelos monocigotos que en dicigotos. Sin embargo, actualmente no se dispone de evidencia suficiente que avale el papel de la herencia en la aparición de estos desórdenes.

FACTORES PREDISONENTES

La anorexia nerviosa se desarrolla en personas que suelen mostrar un alto nivel intelectual, ras-

gos dependientes y obsesivo-compulsivos premórbidos de personalidad, principalmente rigidez, hiperresponsabilidad, inseguridad y perfeccionismo, que obtienen excelentes rendimientos académicos, deportivos y laborales, a los cuales se añaden un grado elevado de espiritualidad como ideal o modo de vida ascética, una pobre autoestima y alexitimia, vale decir, una dificultad para expresar psicológicamente, con palabras, las emociones y afectos ligados a sus conflictos. En general, suelen ser selectivas y ambivalentes en las relaciones interpersonales. La paciente anoréctica es designada por los que la rodean como una "niña modelo que no da ningún tipo de problemas". Se ha observado que la presencia de perfeccionismo acompañada de insatisfacción corporal representaría una condición de alto riesgo para el desarrollo de una eventual anorexia.

Resaltan en ella un pensamiento polarizado ("o todo o nada"), un razonamiento dicotomizado, una distorsión perceptual, la necesidad de aprobación y complacencia hacia terceros y la incapacidad de discriminar sus necesidades internas. Puede haber el antecedente de mayores complicaciones perinatales y preocupación familiar por la apariencia. Existe una mayor prevalencia entre familiares de anorécticas de alcoholismo, abuso de sustancias y trastornos afectivos que en el resto de la población. El 25% de estas pacientes ha sido portador de un sobrepeso premórbido, lo que aumenta su susceptibilidad respecto a la apariencia personal. Por último, se cree en la posible "vulnerabilidad" neuroendocrina congénita.

FACTORES DESENCADENANTES

Entre los acontecimientos vitales más corrientemente vinculados al inicio de la anorexia nerviosa figuran la pérdida de seres queridos, separaciones, fracasos en experiencias emocionales y/o sexuales, comentarios peyorativos, desagradables y/o críticos acerca del cuerpo, dietas estrictas para adelgazar (generalmente autoindicadas), enfermedades físicas consuntivas o patología traumática corporal tras un acciden-

TABLA 18-3. Manifestaciones físicas de la anorexia nerviosa*

CARDIOVASCULARES
Bradycardia - Hipotensión - Arritmias - Acrocianosis - Insuficiencia cardíaca
GASTROINTESTINALES
Hipertrofia parotídea - Vaciado gástrico lentificado - Estreñimiento - Elevación de enzimas pancreáticas - Elevación de enzimas hepáticas
RENALES
Filtrado glomerular disminuido - Nitrógeno ureico elevado - Litiasis - Edema
HEMATOLÓGICAS
Anemia - Leucopenia - Trombocitopenia - Degeneración gelatinosa de la médula
ENDOCRINOMETABÓLICAS
Amenorrea - Alteración de la termorregulación - Disfunción tiroidea - Hipercolesterinemia - Hipercaroteniemia - Osteoporosis

(*) Sánchez Planell JL: Trastornos de la alimentación. En: Sánchez Planell JL *et al*, editores.

Tratado de Medicina Interna. 5ª ed. Madrid: IDEPSA Internacional Ediciones y Publicaciones S.A., 1996.

te, ejercicio físico riguroso y excesivo, primer acercamiento sexual, abuso sexual y alejamiento del hogar.

FACTORES PERPETUANTES

La propia emaciación, las alteraciones fisiológicas intestinales y la distorsión de la imagen corporal se convierten en un círculo vicioso que favorece el mantenimiento a través del tiempo del síndrome anoréctico. Otros factores son en realidad predisponentes no resueltos, tales como la estructura de personalidad, interacción familiar patológica y presiones socioculturales. Básicamente el cuadro se instala en un lapso de 3 a 6 meses, dando manifestaciones clínicas tanto en las esferas física como psíquica (Tablas 18-3 y 18-4).

EVALUACIÓN DEL PACIENTE CON TRASTORNO DEL HÁBITO DEL COMER

La meta principal de la primera entrevista es establecer una buena alianza entre médico y paciente y simultáneamente obtener información acabada de sus manifestaciones sintomáticas, con el propósito de formular una hipótesis diagnóstica y una aproximación terapéutica apropiadas. En los trastornos alimentarios de-

ben ser evaluadas ocho áreas fundamentales, siendo necesario a veces complementar los datos con personas que vivan cercanamente con los pacientes.

La perspectiva del paciente: Es importante comprender la postura del paciente frente a su problemática para lograr una fructífera apreciación de su motivación, la conciencia de sí mismo y de su dolencia, su disponibilidad y compromiso afectivo, con el fin de decidir el tipo de psicoterapia más conveniente.

Actitudes hacia la silueta y el peso: Deben evaluarse esencialmente los puntos de vista del paciente hacia la figura corporal (presencia de distorsión perceptual) y el peso, la importancia que le adjudica a la apariencia, las reacciones ante aumentos y descensos ponderales y el peso deseado ideal.

Hábitos alimentarios: Es útil solicitar al paciente que describa su modalidad de alimentación en un día cualquiera, horarios, frecuencia, cantidad y calidad de alimentos consumidos, presencia de restricción dietética, comilonas y purgas.

Métodos de control de peso corporal: Se incluyen dietas de diversa naturaleza, ayunos, uso y abuso de laxantes, diuréticos y ejercicios físicos

TABLA 18-4 Manifestaciones psicopatológicas de la anorexia nerviosa*

PSICOLÓGICAS

Rasgos depresivos, ansiosos, obsesivo-compulsivos, fóbicos, hipocondríacos - Baja autoestima - Aislamiento social - Perfeccionismo - Altas expectativas de logros

CONDUCTUALES

Preocupación por los alimentos - Emaciación voluntaria - Hiperacuidad - Mantenimiento de la apariencia personal - Interés sexual disminuido

PERCEPTUALES

Distorsión de la imagen corporal - Distorsión perceptual de las sensaciones corporales (hambre) - Negación de la fatiga - Sensación de ineficacia personal - Pobreza del desarrollo de la autonomía - Sensación de sentirse controlada en lugar de controlar ella el medio ambiente

(*) Sánchez Planell JL: Trastornos de la alimentación. En: Sánchez Planell JL *et al*, editores.

Tratado de Medicina Interna. 5ª ed. Madrid: IDEPSA Internacional Ediciones y Publicaciones S.A., 1990.

patológicos o excesivos. Métodos menos tradicionales son el uso de anfetaminas e ipecacuana y el mal uso de la insulina en pacientes diabéticos.

Psicopatología general: Es de suma importancia la evaluación de rasgos psicológicos de depresión con el objeto de diferenciar si el trastorno del hábito del comer está inserto en una depresión o ésta forma parte de la patología alimentaria. Además, la exploración debe medir la historia de su desarrollo biopsicológico, capacidad de adaptación al mismo, temperamento, características de personalidad, con especial atención a la autoestima, perfeccionismo, conductas suicidas y automutilatorias, abuso de sustancias e inclinación al robo. Investigar también antecedentes sobre su sexualidad, informes de abuso sexual y físico, conflictos psicodinámicos e interpersonales. Se recomienda de manera complementaria aplicar una evaluación psicológica con instrumentos tales como el Inventario Multifásico de Personalidad de Minnesota (MMPI), el Test de Rorschach, el Test de Apercepción Temática (TAT), el Test de Phillipson, el Registro de Entrevista Diagnóstica y la entrevista Clínica Estructurada para el DSM-III-R (SCID-II y SCID-P); y específicamente sobre hábitos alimentarios con cuestionarios como el Examen de Trastornos de la Conducta Alimentaria (EDE), el Cuestionario de la Silueta Corporal (BSQ), el Test de Actitudes Alimentarias

(EAT-40) y el Inventario de Trastornos Alimentarios (EDI).

Estado físico: Se deben practicar obligatoriamente un examen físico y una evaluación antropométrica que abarque la determinación del peso, talla y la estimación del contenido adiposo, así como la descripción detallada de la historia menstrual. Las pruebas de laboratorio no son esenciales para confirmar el diagnóstico, pero es recomendable solicitar un hemograma con velocidad de sedimentación con recuento de glóbulos rojos y blancos, uremia, glicemia, amilasemia, determinación de los niveles de colesterol, examen de orina completa, creatinemia, nitrógeno ureico, proteinemia, pruebas hepáticas, pruebas tiroideas, electrolitograma (incluyendo sodio, potasio, cloro, magnesio, calcio y fósforo), electrocardiograma, electroencefalograma y eventualmente densitometría ósea.

Evaluación de la familia: Es extremadamente útil el sondeo de las interacciones entre los miembros de la familia que puedan contribuir a perpetuar el padecimiento o potencialmente facilitar la recuperación.

Planificación coordinada del manejo: Sea cual fuere el enfoque terapéutico seleccionado, éste requiere de una variedad de profesionales que proporcionen asesoría, ya sea psiquiátrica, nutricional, gastroenterológica, endocrinológica, ginecológica y/u odontológica.

CLÍNICA

El inicio de la anorexia nerviosa habitualmente ocurre entre los 10 y los 30 años. La frecuencia máxima de inicio se encuentra entre los 17 y 18 años de edad. Algunas de las pacientes en la infancia tuvieron problemas digestivos frecuentes. El diagnóstico no suele ser precoz debido a la tendencia a la ocultación, ya sea por una falta de conciencia de enfermedad o por miedo a no ser entendidas. Generalmente son llevadas a la consulta médica de forma no voluntaria, forzadas por los familiares porque se han percatado de señales conductuales extrañas con respecto a sus hábitos de alimentación. No es infrecuente que la primera consulta sea efectuada por diversos especialistas, de medicina interna, endocrinología, gastroenterología o ginecología y posteriormente cuando el cuadro ya está completamente establecido o cronicado, acuden a un psiquiatra, que es donde deberían haber ido desde el primer momento.

El síntoma predominante es el temor exagerado a la ganancia de peso acompañado de una distorsión de su imagen corporal de grado variable, sobrevalorando la percepción del tamaño de su cuerpo, de preferencia cara, torso y abdomen. Son muy hiperactivas, incluso en estados de enflaquecimiento extremo y con una exagerada preocupación por el aspecto personal. Niegan rotundamente la posibilidad de padecer enfermedad alguna. Para conseguir la delgadez la paciente comienza a restringir drásticamente su dieta, especialmente los hidratos de carbono y las grasas y a mostrar paulatinamente hábitos alimentarios *sui generis* tales como cafeinismo, mezclas peculiares de alimentos, comidas en secreto, esconden comida por la casa, intentan deshacerse de las comidas poniéndolas en servilletas, en bolsas plásticas o en sus bolsillos, cortan los alimentos en pequeños trozos, se demoran gran cantidad de tiempo en ordenarlos alrededor del plato, ingiriéndolos lentamente y algunas veces se deleitan preparando recetas exóticas para los demás. Si se les enfrenta esta conducta niegan que ésta sea inusual o rehusan rotundamente hablar sobre el tema.

La amenorrea, que en el 20% de los casos precede a la pérdida de peso, se ha relacionado a la presencia de un trastorno hipotalámico primario o secundario a la desnutrición. Se produce un retraso en el desarrollo psicosexual y una disminución de la libido.

Frecuentemente se observan síntomas depresivos, obsesivos, ansiosos y fóbicos. Se vuelven hipercríticas, suspicaces y tienden a aislarse socialmente. Físicamente es típico el aspecto desnutrido que tratan de ocultar con ropa holgada o maquillaje, con una piel seca de color amarillento y con lanugo (aparición de vello fino parecido al de un recién nacido). Las pacientes vomitadoras a veces presentan erosión del esmalte dentario producida por los jugos gástricos o lesiones en el dorso de la mano por la inducción de emesis, lo cual produce una alcalosis hipopotasémica, que también puede ocurrir por el abuso de laxantes y diuréticos. En estadios de desnutrición más graves se constata edema de las extremidades, hipotermia, neuropatías, crisis convulsivas, anemia, bradicardia, hipopotasemia que provoca cambios en el trazado electroencefalográfico y en el electrocardiograma, tales como aplanamiento o inversión de las ondas T, depresión del segmento ST y alargamiento del intervalo QT, hiponatremia y avitaminosis. En algunos pacientes la aortografía ha demostrado el síndrome de la arteria mesentérica superior.

El examen mental habitualmente muestra una persona alerta, con mucha información sobre nutrición y muy preocupada por la comida y el peso.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En la anorexia nerviosa se detecta frecuentemente comorbilidad, encontrándose que entre el 50% al 75% de los casos presenta un trastorno depresivo mayor y/o distimia; el trastorno obsesivo-compulsivo puede ser pesquisado en el 10% al 13% de los pacientes. Las principales entidades patológicas que representan problemas de diferenciación diagnóstica con la anorexia nerviosa se mencionan en la Tabla 18-5.

El especialista debe descartar en primer lu-

TABLA 18-5. Diagnóstico diferencial de la anorexia nerviosa*

PSIQUIÁTRICO

Esquizofrenia - Trastornos delirantes - Trastornos afectivos - Trastornos obsesivo-compulsivos

NEUROLÓGICO

Tumor o lesión del SNC en especial de la línea media - Síndrome de Kluver-Bucy - Síndrome de Kleine-Levine - Trastorno convulsivo

GASTROINTESTINAL

Enfermedad intestinal inflamatoria - Enfermedad intestinal neoplásica - Pancreatitis - Síndrome de mala absorción - Acalasia

ENDOCRINOLÓGICO

Panhipopituitarismo - Hiper o Hipotiroidismo - Síndrome de Addison - Diabetes mellitus - Diabetes insípida - Disfunción gonadal - Cviztes poliquísticos - Embarazo

(*) Sánchez Planell JL: Trastornos de la alimentación. En: Sánchez Planell JL *et al*, editores.

Tratado de Medicina Interna. 5ª ed. Madrid: IDEPSA Internacional Ediciones y Publicaciones S.A., 1990.

gar alguna enfermedad médica que pueda explicar la pérdida ponderal. Tanto los pacientes depresivos como las anorécticas presentan ciertas características comunes, tales como los sentimientos depresivos, la tendencia al llanto, las alteraciones del sueño, las rumiaciones obsesivas y en ocasiones la ideación suicida. No obstante, los pacientes depresivos presentan por lo general una baja de peso y una disminución del apetito, pero la distorsión en el esquema corporal en ellos está ausente. Por su parte, las anorécticas poseen un apetito normal, pasando algunas francamente hambre; sólo en los estadios más avanzados de la anorexia la paciente experimenta una disminución del apetito, y despliega una intensa actividad física que es ritualista y está perfectamente planeada, en contraste con la agitación depresiva. La preocupación por el contenido calórico de los alimentos, las recetas de cocina y la preparación de platos muy elaborados es típica de la anoréctica y no se observa en los pacientes depresivos que no evidencian ese miedo intenso a la obesidad o alteraciones de la imagen corporal, como ocurre en la anorexia nerviosa.

Las fluctuaciones del peso, los vómitos, y la especial manipulación de la comida también son propias del trastorno por somatización. Si la paciente anoréctica reúne los requisitos diagnósticos para este desorden, hecho poco común, en tal caso deben consignarse ambos diagnósticos.

Normalmente, la pérdida de peso observada en el trastorno por somatización no es tan grave como la de la anorexia y el paciente no manifiesta este temor a la obesidad. La amenorrea durante tres meses o más no es propia del trastorno por somatización.

Algunos pacientes esquizofrénicos presentan alteraciones en la ingesta alimentaria o en la percepción de su corporalidad, pero dentro de su contexto delirante, sin relacionarse con el contenido calórico de los alimentos. Además el paciente esquizofrénico raramente se preocupa por la posibilidad de convertirse en obeso y no se observa la hiperactividad propia de la anorexia.

Los pacientes obsesivo-compulsivos pueden presentar rituales específicos en relación a la ingestión, pero no suelen mostrar rechazo por la ganancia ponderal.

Es preciso descartar cuadros endocrinológicos que cursan con alteraciones del estado nutricional tales como la diabetes mellitus, el hipertiroidismo, la enfermedad de Addison, el hiperparatiroidismo y la insuficiencia pancreática. También deben diferenciarse los síndromes de mala absorción intestinal y los tumores. Por último, el diagnóstico diferencial debe ser efectuado con el abuso y la dependencia a psicoestimulantes tales como anfetaminas y cocaína, con el embarazo y con la delgadez constitucional normal.

TABLA 18-6. Indicaciones de hospitalización en la anorexia nerviosa^a

- Conducta suicida, depresión grave o psicosis
- Arritmias cardíacas graves
- Trastornos hidroelectrolíticos severos
- Pérdida de peso por debajo del 70% del peso ideal
- Deshidratación grave o hipotermia
- Abuso persistente de laxantes
- Situación familiar crítica
- Pérdida de control en los accesos bulímicos
- Sintomatología incapacitante en el funcionamiento cotidiano
- Fracaso del tratamiento ambulatorio

(*) Ayuso JL: Trastornos de la conducta alimentaria. En: Ayuso J y Salvador L, editores. Manual de Psiquiatría. Madrid: Mc Graw-Hill, Interamericana de España, 1992.

TRATAMIENTO

Debe estar dirigido, por un lado, a resolver la urgencia biológica y por otro a manejar los aspectos psicológicos, familiares y ambientales que originan el cuadro. Existe un acuerdo general de los especialistas en que la psicoterapia debe realizarse durante o después de la recuperación ponderal, ya que sólo en esos momentos la paciente se encontraría más receptiva a ella.

Es necesario señalar que: 1.- El tratamiento instaurado precozmente mejora ostensiblemente el pronóstico, 2.- La recuperación ponderal es básica pero no es sinónimo de curación, 3.- La actitud terapéutica debe ser flexible, adaptada individualmente y dirigida a la resolución de los factores etiopatogénicos involucrados y 4.- La recuperabilidad implica: a) Desaparición de las alteraciones psicopatológicas, b) Aceptación y mantenimiento del peso idóneo, c) Restauración de las menstruaciones, d) Desaparición de la distorsión de la imagen corporal y mejoría en la inmadurez psicosexual y e) El cuadro sólo podría considerarse resuelto tras un seguimiento a largo plazo, normalmente de dos a cuatro años.

La anoréctica detectada a tiempo puede ser tratada ambulatoriamente con controles individuales y familiares regulares. Se debe evitar la actitud culpabilizante, coercitiva y se debe establecer una alianza terapéutica basada en la con-

fianza en la colaboración y en el abandono de la negación por parte de la paciente, quien es capaz de negociar el hecho de permanecer delgada pero bien nutrida.

Las indicaciones de hospitalización se señalan en la Tabla 18-6. La duración de ésta puede oscilar entre dos y seis meses. El manejo intrahospitalario debería contemplar las siguientes normas: 1.- Pesaje diario de la paciente en ayunas, desnuda y después de haber orinado y defecado, 2.- Control de ingresos y egresos líquidos diarios, 3.- Solicitar electrolitograma en caso de vómitos y vigilar el equilibrio hidroelectrolítico permanentemente, 4.- Evitar el vómito, vigilando y haciendo inaccesible el cuarto de baño por lo menos dos horas después de cada comida, 5.- No deben indicarse laxantes para el estreñimiento (la digestión se normaliza espontáneamente cuando la paciente comienza a ingerir alimentos normalmente) y 6.- Pueden prescribirse suplementos nutritivos en forma líquida y administrar 500 calorías más de las necesarias para mantener el peso actual (regularmente de 1.500 a 2.000 cal/día), en tomas fraccionadas durante las 24 horas.

Se debe dejar en claro a la familia y a la paciente que se trata de una afección seria y de larga evolución, educándolos y enfatizándoles la necesidad de compromiso con el tratamiento. Durante la hospitalización se debe prescribir reposo absoluto con el fin de reducir al mínimo

el gasto de energías y reponer el equilibrio hidroelectrolítico y nutricional; este último por medio de la vía oral, parenteral o por sonda nasogástrica según sea el caso.

Es de suma trascendencia realizar una prevención primaria dirigida a los grupos identificados como altamente riesgosos, principalmente las preadolescentes como las adolescentes en edad escolar, en conjunto con los padres, profesores y guías en orden a ayudarlas a aceptarse como son, evitar conducir las a triunfar más allá de sus capacidades e intereses, proveerles con un apropiado pero no ilimitado nivel de autonomía, opciones, responsabilidades, estar disponibles para conversar, apoyar, estimular, no alentar los ayunos ni las dietas restrictivas, otorgar información acerca de las transformaciones normales que ocurren en la pubertad, corregir los malos entendidos acerca de la nutrición, el peso corporal normal, recomendar medidas saludables para bajar de peso, y por último, no estimular ningún comentario ni sugerencia en relación al peso y a la figura corporal.

Farmacoterapia

Numerosos tratamientos físicos que van desde el uso de orexígenos como la ciproheptadina (sustancia con propiedades antihistamínicas y antiserotoninérgicas), vitaminoterapia y hormonoterapia hasta la terapia electroconvulsiva, se han usado con rendimientos regulares.

Los medicamentos empíricamente más utilizados incluyen antidepressivos tales como amitriptilina, clomipramina, para las pacientes cuyos síntomas depresivos persisten a pesar de la ganancia ponderal; bajas dosis de antipsicóticos, tales como clorpromazina y pimozida para la ansiedad, la sintomatología obsesiva y el pensamiento psicótico; los ansiolíticos usados antes de las comidas para disminuir la angustia anticipatoria de comer. Investigaciones que no han sido controladas sugieren que la fluoxetina a dosis altas (60 a 80 mg / día) ayuda a la recuperación y mantención ponderal. Existe cierta controversia en relación a la utilización de tricíclicos en pacientes anorécticas deprimidas de bajo

peso, debido a la vulnerabilidad a la hipotensión, arritmias cardíacas y deshidratación. Los psicofármacos, cualquiera que éstos sean, deben ser considerados primordialmente como coadyuvantes de la psicoterapia.

Psicoterapia

La psicoterapia psicodinámica se ve dificultada por la incapacidad de las anorécticas para expresar sentimientos, la falta de introspección, tendencia al pensamiento concreto, y el desarrollo de una infranqueable resistencia que puede manifestarse como una oposición activa y directa al terapeuta o disfrazada de una obediencia superficial. En la psicoterapia de apoyo se otorga una completa información clínica y nutricional de la patología y las pacientes son estimuladas a comer sanamente, recuperar peso y ventilar otro tipo de problemas concomitantes.

La terapia familiar puede considerarse como un enfoque primario o incluirlo como una parte más del programa de tratamiento. Su objetivo es el análisis y la intervención modificadora de los patrones patológicos de interacción familiar. Los modelos más ampliamente utilizados son el estructural de Minuchin y el sistémico de la escuela de Selvini-Palazzoli.

El propósito principal de la terapia cognitivo-conductual es el cambio de actitudes y estilos de pensamiento distorsionados concernientes específicamente en torno a la silueta, al peso, al déficit de la autoestima, al perfeccionismo y problemas con la autonomía y la asertividad. La terapia interpersonal puede ser de utilidad para lograr una maduración psicológica durante el mantenimiento del peso y sus resultados serían de una eficacia comparable a la terapia cognitivo-conductual.

Los grupos de autoayuda se proporcionan por medio de monitoras, algunas ex pacientes rehabilitadas y sus familias; mantención a pacientes recuperadas o crónicas y orientación a las consultantes iniciales, sugiriendo apropiados modos de manejo, información y referencias oportunas a centros especialistas.

TABLA 18-7 Indicadores del pronóstico en la anorexia nerviosa*

BUEN PRONÓSTICO

Altos logros académicos - Edad temprana de inicio - Buena adaptación educacional - Mejoría perceptual posterior a la ganancia ponderal

MAL PRONÓSTICO

Edad tardía de inicio - Obesidad premórbida - Presencia de rasgos bulímicos - Clase social baja - Larga duración de la afección - Interacción familiar o conyugal patógena - Persistencia de la alteración perceptual - Ser hombre - Fracazos repetidos en el tratamiento (ambulatorio y hospitalización) - Motivación deficiente para el tratamiento - Retardo en el tratamiento - Persistencia de inmadurez psicosexual - Negación sistemática del trastorno - Depresión, conductas obsesivas o quejas somáticas

(*) Sánchez Planell JL: Trastornos de la alimentación. En: Sánchez Planell JL *et al.*, editores. Tratado de Medicina Interna. 5ª ed Madrid: IDEPSA Internacional Ediciones y Publicaciones S.A., 1990.

CURSO Y PRONÓSTICO

En casos benignos o subclínicos se producen, no inusualmente, remisiones espontáneas. El pronóstico varía si se considera conforme a un corto, mediano o largo plazo. La respuesta inicial de estas pacientes ante terapias de variada orientación es positiva en el 70%, cifra que disminuye notoriamente a mediano y largo plazo en que sólo el 40% al 50% presenta buena evolución.

En casos de un curso desfavorable, las complicaciones más usuales son el establecimiento de una anorexia nerviosa crónica en el 75%; la instalación de un síndrome bulímico en el 50%; de una obesidad refractaria al tratamiento en un 5% y la muerte, que sobreviene entre el 5% al 20% de los casos, siendo las causas más corrientes el suicidio y las complicaciones metabólicas que conlleva la caquexia. Se ha observado que un índice de masa corporal al inicio menor que 13 kg/m² se relacionaría con un riesgo sustancial para evolucionar hacia una anorexia crónica y con mayor probabilidad de mortalidad. Los factores catalogados como predictores de buen y mal pronóstico se enumeran en la Tabla 18-7.

BULIMIA NERVIOSA

HISTORIA

En la antigua Grecia se decía *boulimos*, de *bous* (buey) y *limos* (hambre), y entre los romanos

bulimus. La primera descripción del "síndrome bulímico" propiamente tal fue realizada por el psiquiatra chileno Otto Dórr (1972), en su trabajo titulado "Sobre una forma particular de perversión oral en la mujer: Hiperfagia y vómito secundario". Antes de ello, las descripciones se refieren sólo al síntoma de la bulimia como manifestación de otros cuadros clínicos, incluida la anorexia nerviosa.

Han aparecido posteriormente otras nominaciones para la bulimia, tales como "bulimarexia", acuñado por White (1976). Desde entonces ha obtenido distintas denominaciones como "síndrome del caos dietético", "bulimia" y "bulimia nerviosa". En la actualidad se prefiere este último término para evitar por un lado, ambigüedades que resulten del uso de la palabra bulimia, que denota una conducta definida (comer incontrolado) y un síndrome psiquiátrico bien específico y, por otro, para enfatizar el cercano nexo entre esta entidad nosológica y la anorexia nerviosa.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

La denominación de bulimia nerviosa es actualmente el concepto oficialmente adoptado tanto en el ICD-10 como en el DSM-IV. El ICD-10 pone mayor énfasis en los rasgos de preocupación por el alimento y temor a la gordura, resaltando así las similitudes entre anorexia nerviosa y bulimia nerviosa. En la Tabla 18-8 se enlistan los requisitos diagnósticos actualmente vigentes para la bulimia nerviosa según el DSM-IV.

TABLA 18-8. Criterios diagnósticos según el DSM-IV para bulimia nerviosa*

- A. Episodios recurrentes de comilonas
- B. Conducta compensatoria inapropiada recurrente para prevenir la ganancia ponderal como vómitos autoinducidos, mal uso de laxantes, diuréticos, enemas u otros medicamentos, ayunos o ejercicio excesivo
- C. La comilona y las conductas compensatorias inapropiadas ocurren en promedio al menos dos veces a la semana por tres meses
- D. La autoevaluación es inapropiadamente influenciada por el peso y silueta corporales
- E. El trastorno no ocurre exclusivamente durante episodios de anorexia nerviosa

Especificar tipo:

- e Tipo purgativo: durante el episodio de bulimia nerviosa el individuo se provoca regularmente el vómito o usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso
- c Tipo no purgativo: durante el episodio de bulimia nerviosa el individuo emplea otras conductas compensatorias inapropiadas, como el ayuno o el ejercicio intenso, pero no recurre regularmente a provocarse el vómito ni usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso.

(*) Traducida y adaptada de American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th ed. Washington (DC): American Psychiatric Association, 1994.

EPIDEMIOLOGÍA

Afecta en la gran mayoría a mujeres con un promedio de edad de alrededor de los 20 años. La distribución en relación a la clase social es probablemente más amplia que la de la anorexia nerviosa. Los casos masculinos son escasos pero se asemejan psicopatológicamente a los de las mujeres, aunque la obesidad premórbida y la homosexualidad/bisexualidad son más comunes.

La prevalencia de la bulimia nerviosa en Gran Bretaña y en Estados Unidos oscila entre el 1% al 3%. Se ha estimado que entre el 10% al 14% de las estudiantes universitarias presentan síntomas bulímicos y que de ellas, entre el 1% al 3% cumpliría los criterios del DSM-III-R para bulimia nerviosa. La incidencia es marcadamente mayor en mujeres que en hombres (1:9). Actualmente es el trastorno del hábito del comer más común en la práctica clínica.

ETIOLOGÍA

Teorías psicológicas y psicodinámicas

El comportamiento bulímico en el modelo psicoanalítico es considerado como una contraparte de la anorexia nerviosa, en el cual la fantasía de embarazo se expresa a través del vómito.

Algunos estudios de familias de pacientes bulímicas han señalado una mayor y más abierta desestructuración entre sus miembros, más conflictos y más estilos distorsionados de interacción que en las familias de las anorécticas, aunque también poseen una orientación hacia logros ambiciosos. Por su parte, las pacientes bulímicas experimentan más rechazo, desamparo y culpa en las relaciones familiares. Las madres aparecen menos involucradas emocionalmente con sus hijas que las de las pacientes anorécticas.

Para las escuelas de relaciones objetales y psicología del yo, el rol de la conducta bulímica es disminuir la tensión reguladora del *self* y proporcionar intensa estimulación, necesaria para disminuir la angustia y el vacío de trasfondo, consecutivos a una falla en la relación madre-hija en la etapa de individuación, que ocasiona en la persona la necesidad constante de establecer los límites de su yo. Sin una representación simbólica disponible de una madre en una persona pobremente nutrida emocionalmente, ésta introyecta una inclinación a dirigir la rabia hacia sí misma, como sadismo vuelto a su cuerpo, que se experimenta como separado y extraño. Cuando la paciente bulímica devora todo lo que hay a la vista, convierte su postura de pasivo-receptiva en una actitud de lucha activa. En la purga, la bulímica pareciera defenderse de la representación de la madre desde un estado simbiótico,

reteniendo a la madre buena, no ambivalente, que la calma y la acoge mientras permanece pasiva y receptiva.

Las pacientes con bulimia carecen del control del *Superyó* y su descontrol impulsivo se manifiesta además a través del abuso y dependencia a drogas lícitas e ilícitas y a alcohol, relaciones sexuales autodestructivas y cleptomanía. Algunos especialistas han señalado que en la bulimia nerviosa se utiliza el propio cuerpo como objeto transicional, ya que en la infancia presentan dificultades en el momento de la separación de sus cuidadores, manifestadas por ausencia de objetos transicionales durante los primeros años.

Teorías socioculturales

El logro de la delgadez ha sido altamente valorado, como se ha descrito previamente, sobre todo por el medio ambiente cultural occidental, que impulsa a las mujeres jóvenes a competir entre ellas y demostrar que poseen un efectivo control de sí mismas. Al contrario, la ausencia de éste en la bulimia nerviosa implicaría discriminación social, aislamiento y detrimento en la autoestima.

Teorías biológicas

Se ha intentado explicar la bulimia nerviosa como una forma de trastorno convulsivo basado en la naturaleza estereotipada y automática de los episodios de comilonas, en las diversas anormalidades electroencefalográficas y en la aparente respuesta a algunos anticonvulsivantes (fenitoína). Sin embargo, estos hallazgos son discutibles por tratarse de pacientes neuropsiquiátricas.

Recientemente se ha relacionado la bulimia nerviosa con los trastornos afectivos bipolar y la depresión mayor, fundamentado en la alta prevalencia de trastornos afectivos tanto en sus biografías personales como en parientes de primer grado, en las anormalidades neuroendocrinas similares a aquellas descritas en los trastornos afectivos, especialmente a nivel serotoninérgico y la buena respuesta a los antidepressivos.

Las pacientes con bulimia nerviosa, con o sin depresión mayor, han evidenciado una sensibilidad aplanada del receptor 5-hidroxi-triptamina postsináptico. Los niveles plasmáticos de endorfina están elevados en algunos pacientes vomitadores, lo que supone la posibilidad de que la sensación de bienestar experimentada tras la emesis pudiera estar mediada por este incremento en los niveles de endorfina.

Últimamente se ha postulado una posible relación entre la estimulación del nervio vago y la perpetuación de la conducta de comilonas.

FACTORES PREDISPONENTES

Como hechos que predisponen al surgimiento de la bulimia nerviosa, biogénicamente existe el alto riesgo para un trastorno afectivo; el medio familiar característicamente patógeno; la presencia por un lado de una estructura de personalidad premórbida borderline, en la cual sobresalen la inestabilidad afectiva, la impulsividad, la baja tolerancia a la frustración, un alto nivel de ansiedad y oscilaciones anímicas y, por otro lado, una baja autoestima (sensación de ineficacia personal, severa autocrítica, desamparo aprendido, altas expectativas de logros, insatisfacción corporal, sensibilidad interpersonal e identidad sexual difusa), con preocupaciones narcisistas acerca de la corporalidad.

Entre un 20% a un 50% de las bulímicas tiene antecedentes de sobrepeso y entre un 25% a un 50% ha sufrido anteriormente anorexia nerviosa. Además, el medio sociocultural que enfatiza la esbeltez y estigmatiza la obesidad conduce a una confusión del rol genérico y demanda perentoriamente eficiencia y éxito.

FACTORES DESENCADENANTES

El inicio de la sintomatología bulímica a menudo aparece después de un período restrictivo. Las contingencias traumáticas precipitantes más comunes de observar son pérdida o separación de un ser querido, situaciones laborales estresantes, conflictos sexuales, parentales, conyuga-

TABLA 18-9 Criterios diagnósticos según el DSM-IV para trastorno de la conducta alimentaria no especificado*

1. En mujeres se cumplen todos los criterios diagnósticos para la anorexia nerviosa, pero las menstruaciones son regulares
2. Se cumplen todos los criterios diagnósticos para la anorexia nerviosa excepto que, a pesar de existir una pérdida de peso significativa, el peso del individuo se encuentra dentro de los límites normales
3. Se cumplen todos los criterios diagnósticos para la bulimia nerviosa, con la excepción de que las comilonas y las conductas compensatorias inadecuadas aparecen menos de 2 veces por semana o durante menos de 5 meses
4. Empleo regular de conductas compensatorias inapropiadas después de ingerir pequeñas cantidades de comida por parte de un individuo de peso normal (por ejemplo: provocación del vómito después de haber comido dos galletas)
5. Mastigar y expulsar, pero no tragar, cantidades importantes de comida
6. Trastorno compulsivo: se caracteriza por comilonas recurrentes en ausencia de la conducta compensatoria inapropiada típica de la bulimia nerviosa (ver Apéndice B del DSM-IV para los criterios que se sugieren)

(*) Traducida y adaptada de American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed. Washington (DC): American Psychiatric Association, 1994.

les, abusos sexuales y relaciones de pareja insatisfactorias. Los sentimientos que pueden comúnmente desencadenar una conducta bulímica son depresión, soledad, aburrimiento y rabia

FACTORES PERPETUANTES

Una vez que la bulimia nerviosa se establece, variados factores la mantienen: 1.- La constante atención puesta en la silueta y peso corporal que conduce inevitablemente a la restricción dietética estricta, 2.- Este patrón alimentario bulímico, estimula mediante mecanismos fisiológicos y psicológicos el aumento de la ingesta de alimentos y viceversa; ésta favorece la tendencia a continuar practicando dietas, 3.- El vómito autoinducido y el uso de laxantes y/o diuréticos también influyen en el aumento del consumo alimentario y 4.- Los episodios de hiperingestión merman el sentido de autocontrol y autoestima, exacerbando a su vez los sentimientos de incapacidad individual e intensificando la preocupación centrada en el cuerpo y peso.

CLÍNICA

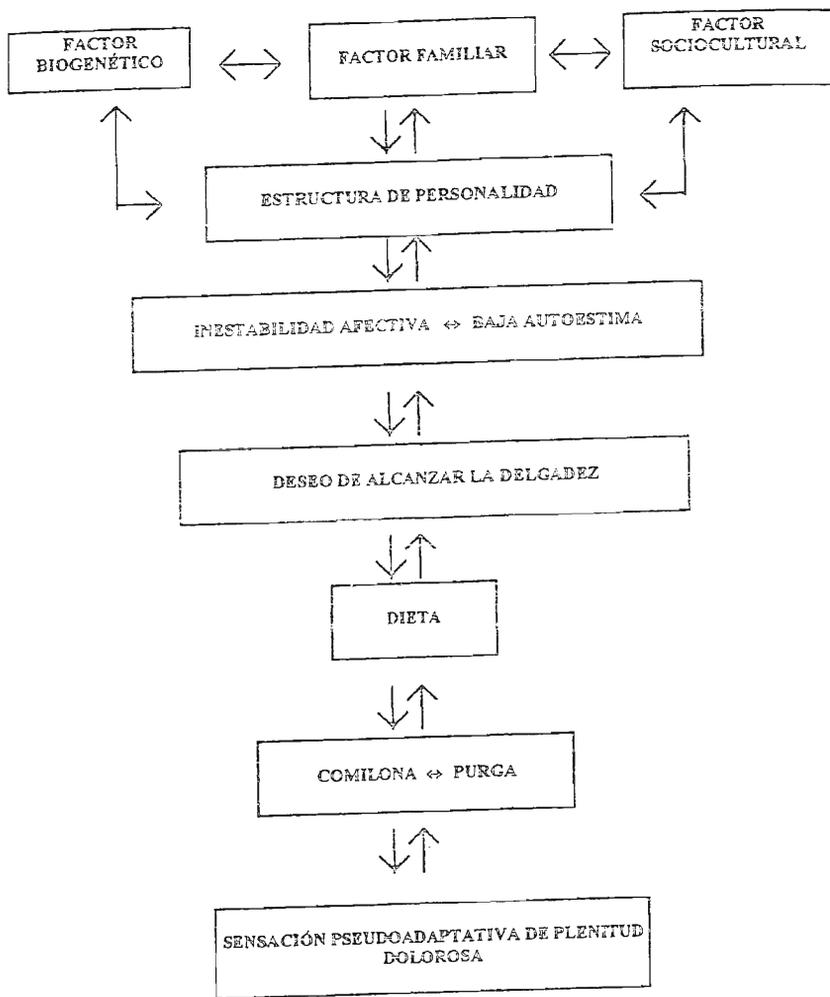
Los síntomas específicos son los episodios de *comilonas* (Tabla 18-10), que consisten en la ingesta rápida y voraz de grandes cantidades de alimentos sólidos y/o líquidos, generalmente de alto

contenido calórico, de suave textura, ejecutada habitualmente a solas, en horario vespertino o nocturno, a escondidas y que pueden repetirse varias veces al día. La paciente está consciente de que su patrón alimentario no es normal, que escapa de su control, por lo que se angustia enormemente y siente posteriormente gran culpa, autodesprecio, vergüenza y depresión. Los episodios tradicionalmente terminan necesariamente con la emesis autoprovocada, a consecuencia de la dolorosa distensión abdominal, debido a que los alimentos se acaban o por la aparición de terceros.

Con el objeto de evitar la ganancia de peso y/o mantener su figura, estas pacientes recurren a la denominada *purga*, mediante el vómito postprandial, al comienzo autoprovocado generalmente con los dedos introducidos en la garganta o con algún instrumento (por ejemplo: una cuchara) y que luego se produce espontáneamente; el uso de laxantes, enemas y diuréticos. También la adherencia a dietas múltiples, ayunos estrictos o la práctica de ejercicios físicos agotadores son empleados por las pacientes bulímicas como otros medios de compensación inapropiados con el fin de no ganar peso.

En la alternancia de períodos de dieta estricta y episodios bulímicos se presentan marcados cambios ponderales en breves lapsos de tiempo. Sin embargo la paciente con bulimia nerviosa tiende a mantener su peso corporal dentro de los límites normales. A veces las menstruaciones se vuelven irregulares y, en algunos casos, se ob-

FIGURA 18-1. El ciclo comilona - purga en la bulimia nerviosa*



(*) Traducida y adaptada de Fairburn CG: Eating disorders. En: Kendell RE and Zeally AK, editores. Companion to Psychiatric Studies. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1993.

serva variación de la conducta bulímica en relación al ciclo menstrual, exacerbándose ésta especialmente durante el período premenstrual.

Es frecuente la aparición de cleptomanía, aproximadamente en el 28% de los casos. la

automutilación, la mayor suicidabilidad, el abuso de sustancias, tales como alcohol, anfetaminas, benzodiazepinas, cocaína y promiscuidad sexual. La coexistencia de al menos dos de estas manifestaciones, ha llevado a Lacey a formular

la conformación de un patrón "multiimpulsivo" en cierto tipo de pacientes bulímicas.

Por ser más fácilmente ocultable y porque el peso corporal se mantiene dentro de los rangos normales, pueden transcurrir varios años antes de la primera consulta a un profesional. El ciclo comilona-purga se ilustra en la Figura 18-1.

Entre las complicaciones médicas más habituales de la bulimia nerviosa destacan la erosión del esmalte dental; la tumefacción dolorosa de las glándulas salivales; la presencia de callosidades en el dorso de la mano (signo de Russell) por la introducción de los dedos a la cavidad bucal para inducir el reflejo emético; arritmias cardíacas, nefropatías, parestesias, disestesias periféricas, crisis comiciales, retención de líquidos, colon irritable, megacolon, las alteraciones hidroelectrolíticas, sobre todo deshidratación, hipoglicemia, hipocalcemia, hipocloremia, hipopotasemia y alcalosis metabólica que se traducen en anomalías electroencefalográficas, sensación de fatigabilidad, náuseas, cefaleas, somnolencia, sensación de hinchazón y calambres en las extremidades. También es factible observar arritmias, neumonías por aspiración, faringitis a repetición, esofagitis, reflujo gastrointestinal, esteatorrea, el síndrome de Mallory-Weiss, dilatación y estallidos gástricos. Socialmente la bulimia nerviosa conlleva problemas en las relaciones interpersonales, con el consiguiente aislamiento de la paciente y el inminente peligro de endeudamiento financiero y la bancarrota.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La comorbilidad en la bulimia nerviosa comprende principalmente trastornos por ansiedad (43%), dependencia a sustancias (49%), trastornos afectivos bipolares (12%), trastornos del control de la impulsividad, trastornos disociativos, como asimismo una historia de abuso sexual en la infancia, la cual se observa en casi el 70% de los casos.

Entre las afecciones que pueden desarrollar episodios de ingesta incrementada similares a la bulimia nerviosa, deben descartarse algunos tras-

tornos endocrinos de inicio insidioso como la diabetes mellitus y el hipotiroidismo, las patologías del sistema nervioso central como las epilepsias, las lesiones hipotalámicas, algunos tumores y el síndrome de Klein-Levin, caracterizado por somnolencia e hiperfagia, especialmente desarrollado en adolescentes masculinos, pero en donde el comer no es compulsivo y puede aparecer después de una afección febril.

En algunas depresiones atípicas se observan episodios de ingesta alimentaria con el consecuente aumento de peso y ciertos pacientes esquizofrénicos parecen presentar en el contexto de su psicosis conductas alimentarias bizarras pero distintas a las de las pacientes bulímicas.

Los pacientes obesos pueden también presentar episodios de ingesta voraz, pero éstos no se acompañan de los demás signos y síntomas de la bulimia nerviosa. Los síntomas que aparecen en el síndrome de Klüver-Bucy son agnosia visual, mordeduras y lametones compulsivos, examen de los objetos mediante la boca, incapacidad para ignorar cualquier estímulo, hipersexualidad e hiperfagia.

El síndrome de Prader-Willi, trastorno congénito caracterizado por hipotonía, baja estatura, extremidades pequeñas, hipogonadismo y diversos grados de incapacidad mental, puede presentar también episodios de ingestión aumentada, pero este desorden no se asocia a la preocupación por la corporalidad ni a la prevención de la ganancia de peso mediante la inducción de vómitos u otros métodos vistos en la bulimia nerviosa.

TRATAMIENTO

La mayoría de los casos de bulimia nerviosa sin complicaciones médicas o ideación suicida puede ser tratada en forma ambulatoria con psicoterapia y farmacoterapia.

La hospitalización se requiere sólo en raras ocasiones para las bulímicas de peso normal. Las indicaciones para tratamiento intrahospitalario o programas de hospitalización parcial contemplan: 1.- Problemas médicos concurren-

tes severos, 2.- Alteraciones psiquiátricas concomitantes, y 3.- Descontrol evidente de los hábitos alimentarios (por ejemplo: múltiples comilonas y purgas diarias que interfieren significativamente con el desempeño de las actividades cotidianas, abuso de laxantes y/o diuréticos que no remiten) que no ha respondido adecuadamente a esquemas de tratamiento ambulatorio. Los criterios de recuperación de la bulimia nerviosa consideran desde un período de al menos dos meses de abstinencia de comilonas y purgas para algunos autores, hasta un máximo de dos episodios de conductas bulímicas en un lapso de dos semanas de tratamiento, mientras que la recaída es definida como el regreso de los síntomas desde al menos semanalmente por un mínimo de dos meses o al menos ocho episodios de comilonas y purgas en cuatro semanas.

Psicoterapia

La psicoterapia cognitivo-conductual ha sido la más ampliamente usada. Uno de los objetivos principales de esta modalidad terapéutica es cuestionar las ideas irracionales y distorsionadas sobre el esquema corporal e identificar las circunstancias desencadenantes de los episodios bulímicos. Para ello se utilizan registros semanales de la ingesta alimentaria, la situación en la que se llevó a cabo, los pensamientos y sentimientos de la paciente antes y durante la ingesta. Con ayuda del terapeuta se intenta introducir cambios en la conducta que eviten la perpetuación de los síntomas, fundamentalmente a través de técnicas de relajación, reestructuración cognitiva y refuerzo positivo de la capacidad de la paciente para recuperar el control de la conducta alimentaria.

Otros enfoques utilizados son la psicoterapia familiar, la psicoterapia interpersonal, la psicoterapia individual y grupal de orientación psicodinámica, y grupal cognitivo-conductual, feminista o racional. También los grupos de autoayuda han alcanzado éxito en la detección, derivación oportuna al especialista y mantención de pacientes crónicas.

La psicoterapia psicodinámica ha podido determinar que los pacientes utilizan como mecanismos de defensa básicamente la introyección y la proyección. El paciente escinde los alimentos en dos categorías: los nutritivos o "sanos" y los indeseables. Los primeros se ingieren y se retienen porque inconscientemente simbolizan elementos asimilables (buenos), los que se rechazan inconscientemente son no asimilables (malos), y por consiguiente se expulsan vomitando, con la fantasía de que toda la destructividad, el odio y la maldad son evacuados.

Farmacoterapia

Desde el punto de vista farmacológico, tras el abandono de la medicación con fenitoína y la escasa utilización de los fármacos anorécticos y el carbonato de litio, el tratamiento se centra en la actualidad en los antidepresivos, tanto en la forma de los inhibidores de la monoaminoxidasa como heterocíclicos. Diversos estudios han notado la eficacia de la imipramina, desipramina y la amitriptilina; sin embargo debe tenerse en cuenta el aumento de peso entre sus efectos secundarios.

Recientemente se ha demostrado la eficacia de fármacos serotoninérgicos como la fluoxetina (en dosis de hasta 80 mg/día), la fluvoxamina y la trazodona. Entre las ventajas y efectos de la fluoxetina en la bulimia nerviosa se cuentan: efecto antibulímico evidente (reducción ostensible de la intensidad y frecuencia de las comilonas y purgas), disminución de la sensación de hambre, mejoría de la sensación de saciedad, regulación de la termogénesis, de la impulsividad y mejoría de la sintomatología afectiva.

Informes adicionales pero no controlados y con escasas casuísticas, sugieren el uso de variados otros agentes tales como carbamazepina, nuevos antidepresivos, ácido valproico, drogas simpaticomiméticas y antagonistas opiáceos como la naloxona. El tratamiento farmacológico debe ser complementario a la aproximación psicoterapéutica, cualquiera que ésta sea.

TABLA 18-10. Criterios de investigación según el DSM-IV (Apéndice B) para el trastorno por comilona*^o

- A. Episodios recurrentes de comilonas. Un episodio de comilona se caracteriza por las dos condiciones siguientes:
1. Ingesta en un corto período de tiempo (por ejemplo: en 2 horas) de una cantidad de comida definitivamente superior a la que la mayoría de la gente podría consumir en el mismo tiempo y bajo circunstancias similares
 2. Sensación de pérdida del control sobre la ingesta durante el episodio (por ejemplo: sensación de que uno no puede parar de comer o controlar qué o cuánto está comiendo)
- B. Los episodios de comilonas se asocian a tres (o más) de los siguientes síntomas:
1. Ingesta mucho más rápida de lo normal
 2. Comer hasta sentirse desagradablemente lleno
 3. Ingesta de grandes cantidades de comida a pesar de no tener hambre
 4. Comer a solas para esconder su voracidad
 5. Sentirse a disgusto con uno mismo, depresión, o gran culpabilidad después de la comilona
- C. Profundo malestar al recordar las comilonas
- D. Las comilonas tienen lugar como promedio, al menos 2 días a la semana durante 6 meses
- * Nota: El método para determinar la frecuencia difiere del empleado en el diagnóstico de la bulimia nerviosa; futuros trabajos de investigación aclararán el mejor método para establecer un umbral de frecuencia de comilonas en la cuantificación de los días en que hay comilonas o en la cuantificación de su número
- E. La comilona no se asocia a estrategias compensatorias inapropiadas (por ejemplo: purgas, ayuno, ejercicio excesivo) y no aparece exclusivamente en el transcurso de una anorexia nerviosa o una bulimia nerviosa

(* Traducida y adaptada de American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed. Washington (DC): American Psychiatric Association, 1994.

CURSO Y PRONÓSTICO

Se posee escasa información acerca del curso a largo plazo de la bulimia nerviosa. La experiencia clínica demuestra que es un trastorno generalmente de larga evolución y resistente a las numerosas formas de tratamiento.

En algunos casos de bulimia nerviosa que no han recibido tratamiento, se producen remisiones espontáneas en uno o dos años. No se han identificado claramente los indicadores pronósticos ni las perspectivas de los resultados terapéuticos en la bulimia nerviosa. Sin embargo, se ha sugerido que un trastorno del control de los impulsos como comorbilidad en el eje I, el antecedente de una anorexia nerviosa con muy bajo peso en su presentación, la mayor severidad y duración de los síntomas, se relacionarían a un pronóstico más pobre.

Las cifras de resultados exitosos a corto plazo ya sea con tratamientos psicosociales o medicamentosos, oscilan entre el 50% al 90% en cuanto a reducción de las comilonas y las

purgas. A los tres años de seguimiento, aproximadamente el 27% de las pacientes hospitalizadas con bulimia nerviosa tienen una buena evolución, el 40% una intermedia y el 33% una pobre. Entre cinco a diez años de seguimiento se ha observado que alrededor del 50% de las bulímicas se recupera completamente y cerca del 20% continúa satisfaciendo el criterio diagnóstico correspondiente a la afección.

El riesgo de recaída es importante; casi un tercio de las mujeres que ha presentado remisión de sus síntomas recae durante los primeros cuatro años. El pronóstico de la bulimia nerviosa no tratada tendría modestos grados de mejoría espontánea, entre un 25% a un 30%. Aunque la mortalidad atribuible a la bulimia nerviosa propiamente tal es realmente menor que la observada en la anorexia nerviosa (sólo hasta un 3%), el suicidio puede ser igualmente común. Un estudio de seguimiento indicó que un tercio de 100 pacientes bulímicas había presentado al menos un intento serio de autoeliminación alguna vez en su vida.

TRASTORNO DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA NO ESPECIFICADO

Ésta es una categoría diagnóstica residual del DSM-IV reservada para aquellos trastornos del hábito del comer que no cumplen criterios para ningún trastorno específico descrito previamente y amerita estudios futuros sistemáticos.

Los requisitos diagnósticos correspondientes para estos desórdenes se describen en Tabla 18-9.

El trastorno por comilonas (Tabla 18-10) pertenecería a esta clasificación. Estos pacientes no demuestran especial preocupación ni por la silueta ni el peso corporales. Existen escasos informes epidemiológicos acerca de este síndrome; sin embargo se ha encontrado que su prevalencia podría ser similar a la de la bulimia nerviosa pero estaría más ampliamente distribuido en términos de edad y sexo. La relación hombre-mujer es 1:2 y ocurre más comúnmente en personas obesas. Aplicando los criterios del DSM-IV, un estudio norteamericano ha constatado que el trastorno por comilonas ocurriría en un 30.1% de los sujetos con control de peso; en un 2% en muestras de la población general y en un 71.2% en grupos de autoayuda (*Overeaters Anonymous*).

BIBLIOGRAFÍA

- American Psychiatric Association: Practice guideline for eating disorders. American Psychiatric Association Practice Guidelines. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1993.
- American Psychiatric Association: Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994.
- Andersen A: Males with eating disorders. *Eating Disorders*. New York, Brunner/Mazel Publishers, 1990.
- Ayuso J: Trastornos de la conducta alimentaria. En: Ayuso J, Salvador L, editores: *Manual de Psiquiatría*. Madrid, Mc Graw - Hill, Interamericana de España, 1992.
- Behar R: Trastornos del hábito del comer en adolescentes: Aspectos clínicos y epidemiológicos. *Rev Méd Chile* 126:1085-92, 1998.
- Behar R: Roles genéricos y anorexia nerviosa. *Acta Psiquiátrica y Psicológica Am Lat* 38:119-22, 1992.
- Behar R, Botero J, Corsi P, Muñoz P: Detección de trastornos del hábito del comer en una población estudiantil de la V Región (Chile). *Rev Chil Neuro-Psiquiat* 32:159-65, 1994.
- Bruch H: *Eating disorders. Obesity, anorexia nervosa and the person within*. London, Routledge and Keagan Paul, 1980.
- Brumberg J: *Fasting girls. The emergence of anorexia nervosa as a modern disease*. Cambridge, Harvard University Press, 1988.
- Bushnell JA, Wells JE, Oakley-Browne MA: Impulsivity in disordered eating, affective disorder and substance use disorder. *Brit J Psychiatry* 169:329-33, 1996.
- Dally P, Gómez J, Isaacs A: *Anorexia nervosa*. London, William Heinemann Medical Books Ltd, 1979.
- Fairburn CG, Jones R, Peveler R, Carr S, Solomon R, O'Connor M, Burton J, Hope R: Three psychological treatments for bulimia nervosa. A comparison trial. *Arch Gen Psychiatry* 48:463-69, 1991.
- Fairburn CG: *Eating disorders*. En: Kendell RE, Zally AK, editores: *Companion to psychiatric studies*. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1993.
- Garfinkel P: *Eating disorders*. En: Kaplan H, Sadock B, editores: *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 6th ed. Baltimore, Williams and Wilkins, 1995.
- Goldstein D, Wilson M, Thompson V, Potvin J, Rampey A: The Fluoxetine Bulimia Nervosa Research Group. Long-term fluoxetine treatment of bulimia nervosa. *Brit J Psychiatry* 166:660-66, 1995.
- Hall R: *Eating disorders*. En: Rundell R, Wise M, editores: *Textbook of consultation liaison psychiatry*. Washington DC, The American Psychiatric Press, 1996.
- Kaplan H, Sadock B, Grebb J: Trastornos de la conducta alimentaria. En: Kaplan H *et al*, editores: *Sinopsis de psiquiatría. Ciencias de la conducta. Psiquiatría clínica*. 7^a ed. Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana, 1994.
- Keel P, James E: Outcome in bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 154:313-21, 1997.
- Marcus M, Levine M: *Eating disorder treatment: An update*. *Current Opinion in Psychiatry* 11:159-63, 1998.
- Newton JR, Freeman CP, Munro J: Impulsivity and dyscontrol in bulimia nervosa: Is impulsivity an independent phenomenon or a marker of severity? *Acta Psychiat Scand* 87:389-94, 1993.
- Olmsted M, Kaplan A, Rockert W: Rate and prediction of relapse in bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 151:738-43, 1994.
- Organización Mundial de la Salud: *The ICD-10 Classification of mental and behavioural disorders: Clinical descriptions and diagnostic guidelines*. Organización Mundial de la Salud, 1992.

- Sánchez Planell JL: Trastornos de la alimentación. En: Sánchez Planell JL *et al.*, editores: Tratado de Medicina Interna. Psiquiatría III. 5ª ed. Madrid, IDEPSA Internacional Ediciones y Publicaciones S.A., 1990.
- Welch S, Fairburn C: Impulsivity or comorbidity in bulimia nervosa. A controlled study of deliberate self-harm and alcohol and drug misuse in a community sample. *Brit J Psychiat* 169:451-58, 1996.
- Yager J, editor: The psychiatric clinics of North America. Eating disorders. Philadelphia, WE Saunders Company, 1996.

SUEÑO NORMAL Y PATOLÓGICO

ANDRÉS HEERLEIN L.

INTRODUCCIÓN

El sueño es uno de los fenómenos más controvertidos, misteriosos y cautivantes de la naturaleza humana. Ya en las culturas prehistóricas europeas, africanas, australianas o americanas, los sueños ocupan un rol central en el funcionamiento social y en el ensamble con la realidad. Posteriormente, su carácter mágico e inaccesible a interpretaciones racionales fascina a las culturas mesopotámicas y mediterráneas emergentes, llegando a ocupar un lugar central en Babilonia, en la cultura Egipcia y en la cultura China. En Occidente el sueño juega un papel preponderante en la mayoría de los escritos religiosos y en la mitología de los pueblos euro-americanos.

En la Grecia clásica tanto Hipócrates y Platón como Aristóteles se ocuparon del tema, otorgando funciones especiales a este particular estado mental. Platón, antecedendo en más de dos milenios a S. Freud, enfatizaba el aspecto imponderable e insondable del sueño, que escaparía a todo control racional. Hesíodoto

consideraba al sueño como el 'hermano de la muerte'. Esta visión pasiva y pragmática prevaleció en el ámbito académico durante el medievo y renacimiento, siendo reforzada por la particular interpretación que René Descartes otorgara a sus propios sueños, asociándolos a los acontecimientos histórico-sociales de su época.

Durante el romanticismo alemán se produce un redescubrimiento de los sueños en su condición mágica y simbólica, accediendo a los principales centros de reflexión intelectual y artística de la época. Esta evolución cultural culmina con los extensos escritos de S. Freud y de C.G. Jung acerca de los fenómenos oníricos y su significado, que dan impulso fundamental al desarrollo del psicoanálisis y derivados. Según Freud, el sueño le permitiría al 'aparato psíquico' deshacerse de los estímulos desagradables provenientes del ambiente, de preocupaciones recientes o de impulsos reprimidos no satisfechos que pudieran perturbar su continuidad. Aquí vuelven a rescatarse las ideas platónicas del sueño como una actividad mental in-

dependiente e irracional. Tal vez lo más importante en este desarrollo histórico es el reconocimiento del sueño como un proceso mental eminentemente activo e indispensable para el equilibrio psíquico.

SUEÑO NORMAL

Hoy en día se sabe que el sueño corresponde a un fenómeno neural activo, regular, cíclico y diferente de la actividad cerebral diurna. Desde la perspectiva electroencefalográfica el cerebro presenta tres estados fundamentales de funcionamiento: el estado de vigilia, caracterizado por ondas alfa de 8 - 12 ciclos por segundo (Hz) con actividad de bajo voltaje de frecuencias mixtas, el estado de sueño con movimientos oculares rápidos (MOR) y el estado de sueño lento (no-MOR). El sueño normal se caracteriza por intervalos escalonados de sueño no-MOR interrumpidos por períodos breves de sueño MOR.

En la actualidad se desconoce el sentido último del sueño, pero se supone que este fenómeno está relacionado con las siguientes funciones:

- Restauración homeostática de los tejidos, particularmente del cerebro.
- Termorregulación del organismo.
- Conservación de la energía.
- Ordenar y archivar información en la memoria a través de un diálogo entre el hipocampo y la corteza.
- Descartar recuerdos irrelevantes y favorecer la consolidación de la memoria perceptual e implícita.
- Participación en la regulación de la ritmicidad cardíaca.
- Probable protección preventiva contra depredadores.

El sueño es indispensable para el normal funcionamiento del Sistema Nervioso Central. Su ausencia determina graves desequilibrios en las funciones cerebrales, pudiendo conducir a la muerte. El substrato neurobiológico de cada una de las fases del sueño es diferente. Así por

ejemplo, el sueño lento (no-MOR) se caracteriza por cuatro estados principales, a saber:

- La fase 1 o de transición, en la cual hay un entrecimiento del electroencefalograma con predominio de ondas theta (4 - 7 ciclos/segundo o Hz), con disminución del tono muscular y de la actividad ocular.
- La fase 2, caracterizada por un ritmo de fondo theta y la aparición esporádica de breves husos de sueño de 12 a 14 Hz y de los así denominados complejos K (una onda de alta amplitud y de baja frecuencia, electronegativa, seguida de una onda electropositiva). Aquí el tono muscular se mantiene disminuido así como también el movimiento ocular.
- La fase 3 se define como los momentos en los cuales aparecen las ondas delta (de 0.5 a 3 Hz) y no existe ningún movimiento ocular. Esta fase se presenta principalmente en la primera mitad de un sueño normal.
- La fase 4 presenta mayor amplitud de ondas delta, sueño más profundo y donde el tono muscular es atónico. Predomina en la primera mitad del ciclo y depende directamente del número de horas de vigilia previa. Esta fase se ve suprimida por el efecto de los fármacos benzodiazepínicos.

Estas cuatro fases corresponden al estado de sueño profundo o sueño no-MOR y parecen generarse en el prosencéfalo basal y en el área que rodea al tracto solitario en la médula; también se han relacionado con actividad del núcleo del rafe (neuronas serotoninérgicas). Otras áreas cerebrales relacionadas con el sueño profundo son el sistema reticular activador ascendente y el hipotálamo posterior, que facilitan el despertar y la actividad. El núcleo supraquiasmático cumple una función importante como marcapasos en la ciclación del sueño.

La función del sueño profundo parece estar relacionada con el almacenamiento energético, el ordenamiento y archivo de la información y con la síntesis de proteínas involucradas en la memoria.

El sueño de Movimientos Oculares Rápidos MOR (*R.E.M.*) fue descrito originalmente por Dement y Kleiman y se caracteriza por una desincronización significativa del electroencefalograma, con gran actividad óculo-motora, atonía muscular y activación de funciones neurovegetativas. A su vez, el sueño MOR se acompaña de los principales fenómenos oníricos. Durante la fase del sueño MOR se producen importantes modificaciones en el flujo sanguíneo cerebral y en la irrigación peneana y del clítoris. Suele haber aumento de la frecuencia cardíaca y ventilatoria y cambios en el sistema de termorregulación corporal. Durante la fase MOR el individuo responde difícilmente a los estímulos externos, por lo que se habla de un sueño muy profundo. No obstante, el sujeto puede despertar fácilmente ante los estímulos internos (sueños). Los fenómenos oníricos vivenciados durante esta fase son generalmente muy emocionales, experimentándose en forma de "verdades absolutas". La mayoría de las personas que son despertadas forzosamente dentro de la fase MOR o inmediatamente después recuerdan fenómenos oníricos, mientras que menos de la mitad (0-51%) lo hacen al despertar dentro de las fases 3 o 4 de sueño profundo. El sueño normal de un ser humano adulto está constituido por 5 - 6 fases de aproximadamente 5 hasta 30 minutos de duración de sueño MOR, insertadas en el contexto de un ciclo de 90. Al iniciarse la noche hay un escalonamiento de fases de sueño lento de 1 a 4, con una latencia de sueño MOR de aprox. 90 minutos. Durante la primera mitad del sueño global hay menor densidad de fases de sueño MOR, incrementándose en la segunda mitad de la noche. La duración de las fases de sueño MOR va prolongándose progresivamente.

Desde el punto de vista neuro-anatómico se ha planteado que el sueño MOR puede estar relacionado con un sistema de control neuronal antagonico. Las células del núcleo dorsal del rafe, (serotoninérgicas), del *locus coeruleus* (noradrenérgicas) y del núcleo *peribrachialis lateralis* (noradrenérgicas) parecen cumplir una función de supresión del sueño MOR; las neuronas colinérgicas de las regiones mesencefálicas

medulares y pontinas, en cambio, cumplirían una función de encendido o activación del sueño MOR. De hecho, el sueño MOR es el único estado en que el cerebro exhibe altos niveles de acetilcolina.

El sueño y sus requerimientos son muy desiguales en los diferentes vertebrados. Así por ejemplo, los leones duermen de día mientras que las jirafas requieren tan sólo de dos horas de sueño para su restauración, dosificadas en pequeñas 'siestas' diurnas. Las aves presentan fases similares al sueño lento de fase 4 o al sueño MOR. No obstante, todos los mamíferos necesitan esta alteración del estado cerebral general para su normal funcionamiento. La privación selectiva de sueño MOR y/o de sueño no-MOR produce un deterioro progresivo de las funciones cerebrales superiores.

En el ser humano el sueño MOR predomina en forma significativa durante los primeros años de vida llegando a constituir más de un 50% del sueño total en los lactantes. Aquí el sueño presenta inicialmente un patrón ultradiano, pasando en los primeros tres años de vida a adoptar un patrón circadiano de aproximadamente 25 horas (espontáneo). Los estímulos externos permiten una adecuación al ciclo de 24 horas. En la vejez el porcentaje del sueño MOR y de la fase 4 disminuyen significativamente, dando paso a las fases de sueño lento 1, 2 y 3.

EVALUACIÓN DE LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO

Son escasas las personas que logran cumplir con el predicamento de Alfredo el Grande: el ser humano requiere 8 horas diarias de sueño, 8 de trabajo y 8 de esparcimiento. Las personas que no presentan trastornos del sueño duermen normalmente entre 6 a 8 horas por día, con un rango entre 4 a 10 horas. Generalmente consideran normal hacerlo en forma sucesiva y sin interrupciones. En la vejez los requerimientos de sueño disminuyen pudiendo ser inferiores a las 6 horas. El goce de un sueño reparador es indispensable para el funcionamiento cerebral. La disminución del tiempo de sueño (insomnio)

corresponde a un síntoma y no a una patología específica. Este síntoma constituye casi un tercio de las consultas totales en una clínica de sueño. El insomnio puede ser de conciliación, de continuación o del término del sueño. El insomnio de conciliación se presenta en forma normal en situaciones de estrés o de sobrecarga emocional, o cuando se asocia a un desplazamiento del marcapasos cerebral. Su reiteración contribuye a establecer un patrón patológico.

Los trastornos del sueño constituyen una de las principales patologías psiquiátricas, tanto por su prevalencia como por sus consecuencias terapéuticas. Estudios conservadores estiman que al menos un 15% de la población de los países industrializados presenta un trastorno del sueño crónico, mientras que otro 20% lo hace en forma esporádica. Esta prevalencia es significativamente mayor entre los pacientes con patologías psiquiátricas. La actual utilización de agentes farmacológicos para combatir el insomnio ha desbordado todos los pronósticos relacionados con el consumo de hipnóticos.

La evaluación del paciente consultante por un trastorno del dormir debe comenzar por una anamnesis prolija acerca de las costumbres generales de sueño y del dormir del afectado. Esta exploración puede ser apoyada por instrumentos psicométricos que permitan cuantificar los diferentes síntomas. La evaluación deberá considerar la presencia de somnolencias diurnas, que pueden ser de extrema gravedad en personas que trabajan frente a un volante. Además, se deberá consultar acerca de problemas anexos como bruxismo, priapismo, calambres o mioclonías nocturnas, sonambulismo y parasomnias. Finalmente, toda evaluación deberá considerar un fenómeno frecuente de observar entre los insomnes, cual es el pseudoinsomnio. Se estima que un 12% de los pacientes que consultan por insomnio presentan un sueño polisomnográfico normal.

Un examen indispensable para un adecuado diagnóstico de un trastorno del sueño lo sigue constituyendo la polisomnografía, que permite la veraz identificación de las diferentes fases del sueño. Este método de evaluación permite

no sólo objetivar la distribución, calidad y frecuencia de las distintas fases del sueño sino también evaluar la influencia de los diferentes agentes farmacológicos sobre los estadios del sueño. La polisomnografía puede ser realizada en clínicas especiales o también en el hogar, con control remoto. El test de latencias múltiples del sueño (MSLT) es el instrumento más confiable para el estudio del sueño excesivo; este método de evaluación es de gran utilidad para el estudio de los pacientes con narcolepsia.

ASPECTOS CLÍNICOS

CLASIFICACIÓN DE LOS DESÓRDENES DEL SUEÑO

En 1994 la Asociación Americana de Psiquiatría decidió incluir en su manual diagnóstico y estadístico (DSM-IV) una clasificación particular para los trastornos del sueño, dividiéndolos en cuatro categorías mayores: los desórdenes primarios del dormir, los trastornos relacionados con otras enfermedades mentales, los trastornos debidos a una condición médica general y los trastornos inducidos por sustancias. La Tabla 19-1 resume las principales entidades incluidas en esta clasificación.

TRASTORNOS PRIMARIOS DEL DORMIR

DISOMNIAS

Insomnio Primario

Corresponde a una de las patologías más frecuentes de la humanidad y se define como la incapacidad crónica para iniciar o mantener el sueño. También ha sido definido como la incapacidad para obtener la cantidad y/o calidad de sueño necesario para mantener un funcionamiento diurno adecuado. Cabe incluir aquí el sueño no restaurativo. El insomnio es un síntoma que pue-

TABLA 19-1 Clasificación de los trastornos del sueño según el DSM-IV

Trastornos primarios del sueño*Disomnias*

Insomnio Primario

Hipersomnia primaria

Narcolepsia

Trastornos del sueño de origen respiratorio

Trastornos del sueño del ritmo circadiano (trastorno del ritmo sueño-vigilia)

Trastorno de fase de sueño retardada

Tipo *jet lag*

Tipo trabajo de turno

No especificado

Disomnias no especificadas

Parasomnias

Trastornos por pesadillas

Trastornos por terrores nocturnos

Sonambulismo

Parasomnias no especificadas

Trastornos del sueño relacionados con otros trastornos mentales

Insomnio relacionado con otro trastorno del eje I o eje II

Hipersomnia relacionada con otro trastorno del eje I o eje II

Otros trastornos del sueño

Trastorno del sueño relacionado a una condición médica general

tipo insomnio

tipo hipersomnia

tipo parasomnia

tipo mixto

Trastornos del sueño inducidos por sustancias

tipo insomnio

tipo hipersomnia

tipo parasomnia

tipo mixto

de estar presente en numerosas patologías psiquiátricas (Tabla 19-2). No obstante, casi el 60% de los pacientes que consultan por insomnio no presentan patología psiquiátrica. En estos casos se habla de insomnio primario.

El insomnio primario debe tener una duración de al menos un mes. Por definición el insomnio primario afecta el funcionamiento de la vida nocturna y diurna y no es producto de algún otro trastorno del sueño o mental. El insom-

nio primario ha recibido múltiples nombres y puede corresponder a un fenómeno enteramente normal. El aumento de su magnitud y duración lo transforman en una condición patológica. Su diagnóstico puede apoyarse por un adecuado estudio polisomnográfico que revelará un aumento de las latencias del sueño con una disminución de la eficiencia del mismo y un predominio de fases 1 y 2 de sueño lento. La evaluación del insomnio primario debe descar-

Tabla 19-2 Prevalencia de Trastornos Psiquiátricos en Pacientes con Insomnio

23.9 %:	Trastorno por Ansiedad
14.0 %:	Trastorno Depresivo Mayor
8.6 %:	Trastorno Distímico
7.0 %:	Abuso de Alcohol
4.2 %:	Abuso de otras Drogas
5.1 %:	Otros Trastornos Psiquiátricos
59.5 %:	Sin Trastorno Psiquiátrico

tar cualquier condición médica que pueda afectar el sueño (Tabla 19-3).

Debe, a su vez, descartarse la presencia de algún medicamento o bien el uso de alguna sustancia (Tabla 19-4). El médico deberá averiguar con el familiar más cercano si existe algún problema ventilatorio durante el sueño, particularmente si el paciente ronca. Es necesario considerar la posibilidad de una parasomnia si el paciente se ve aquejado de eventos conductuales o mentales que ocurren durante el sueño. Una vez descartados estos puntos y comprobada una duración mayor de un mes es posible plantear el diagnóstico de un insomnio primario. Para algunos pacientes el insomnio primario corresponde a un trastorno que los acompaña durante gran parte de la vida. Su fisiopatología es desconocida aunque parecen existir factores neuroquímicos, de termorregulación y genéticos. En los insomnes se ha descrito una mayor temperatura basal central durante el sueño, lo que estaría asociado a un mayor *arousal* autonómico. En general estos pacientes son extremadamente sensibles a las influencias ambientales que perturban el sueño. Algunos pacientes desarrollan insomnio primario luego de un intenso estrés. En estos pacientes los síntomas de insomnio no remiten una vez terminado el factor estresante, probablemente porque el organismo se ha adaptado a la nueva condición. Frecuentemente determinados estímulos ambientales como animales, máquinas o seres humanos pueden provocar perturbaciones crónicas del sueño. Es importante evaluar las características del insomnio,

en particular si es de conciliación, de continuación o de despertar precoz.

Una vez efectuado el diagnóstico es importante evaluar la posibilidad de realizar un estudio polisomnográfico. Confirmado el diagnóstico de insomnio primario se pueden iniciar las medidas terapéuticas con educación y ejercicios de relajación. Corresponde aquí enseñar y promover una adecuada higiene del sueño con medidas como alejar la televisión del dormitorio, evitar trabajo intelectual intenso o comidas copiosas antes de iniciar el sueño, etc.

Los ejercicios de relajación pueden incluir medidas generales de relajación muscular, técnicas de respiración o bien hipnosis. A su vez, se han planteado maniobras mediante el uso de *bio feed-back* en pacientes que no respondan a medidas primarias. En general se recomienda que los pacientes lleven un prolijo control de las horas de sueño para poder visualizar la solución del tratamiento. Tal vez las medidas más difíciles de superar son los cambios de hábito de los pacientes con insomnio primario; es importante que restrinjan la cama y el dormitorio a las actividades estrictamente vinculadas al dormir. La permanencia inoficiosa en el dormitorio durante un largo período de insomnio es también ineficaz y contraproducente. Frecuentemente, los pacientes mantienen la percepción errónea de haber logrado menos horas de sueño que las observadas por un polisomnógrafo o un observador externo (pseudoinsomnio).

Tratamiento farmacológico: En EE.UU. se prescriben anualmente más de 25 millones de rece-

Tabla 19-3 Principales trastornos Médicos que pueden causar Insomnio

- Trastornos Reumatológicos
- Trastornos Traumatológicos
- Hipertiroidismo, Cushing, Porfiria
- Insuficiencia Renal Crónica
- Trastornos Pulmonares Crónicos
- Insuficiencia o Arritmias Cardíacas
- Reflujo Esofágico, Úlceras, Colonopatías
- Trastornos Neurológicos

-
- Alcohol, Cafeína, Teína, Nicotina, Cocaína
 - Estimulantes del SNC
 - Betabloqueadores
 - Broncodilatadores
 - Bloqueadores de los canales de Calcio
 - Corticosteroides
 - Antidepresivos
-

tas de agentes hipnóticos. La mayoría de los médicos favorecen hoy en día el uso de benzodiazepinas de vida media corta o intermedia para el tratamiento del insomnio primario. No obstante, el uso de fármacos en pacientes con insomnio crónico continúa siendo controversial, particularmente en los pacientes de edad. No debemos olvidar que los pacientes mayores tienen una reducción de la depuración de los agentes hipnóticos experimentando, por lo tanto, mayores efectos sedativos y cognitivos colaterales. Por esta razón no todos los terapeutas coinciden en el uso indiscriminado de hipnóticos en las diferentes franjas etarias. Las benzodiazepinas en general producen mayor sensación de sueño que lo que objetivamente se ha dormido. A su vez, estos fármacos suprimen las fases de sueño profundo 3 y 4, por lo que se han indicado en trastornos del sueño delta y en cierto tipo de insomnios, como p.ej. los terrores nocturnos.

Las benzodiazepinas de vida media corta no producen defectos importantes en la memoria o en la concentración como sus homólogos de vida media larga, pero pueden producir ansiedad, confusión o hiperexcitabilidad. A su vez, estos fármacos pueden inducir un insomnio por rebote. Las benzodiazepinas de vida media larga pueden producir importantes perturbaciones en la velocidad de los reflejos y riesgo de caídas en personas mayores. Debemos considerar también que todas las benzodiazepinas, particularmente las de vida media breve, son potencialmente adictivas. La suspensión puede producir un cuadro de gran ansiedad e insomnio. De esta forma se puede constituir un síndrome de absti-

nencia que en algunos casos incluso puede concluir en una crisis de pánico.

Dentro de las alternativas no benzodiazepínicas para el tratamiento del insomnio primario destaca la trazodona, un antidepresivo atípico con considerables ventajas como agente hipnótico. La trazodona ha demostrado un importante efecto hipnótico en dosis bajas con escasos efectos colaterales. Dentro de éstos debe considerarse la hipotensión y un mayor riesgo a presentar caídas o fracturas en las personas ancianas. A su vez, la trazodona puede producir inapetencia sexual. La melatonina presenta una leve actividad hipnótica en algunos estudios. No obstante, este efecto no ha podido ser replicado en todos los estudios. El zolpidem es una droga no benzodiazepínica de vida media corta que se une selectivamente al receptor subtipo 1 benzodiazepínico. No tiene efectos sobre la respiración nocturna en pacientes con trastornos respiratorios obstructivos. En dosis terapéuticas presenta un mínimo efecto sobre la arquitectura del sueño y no presenta un efecto rebote. Al igual que el tiazolam, un benzodiazepínico de vida media corta, el zolpidem, puede causar alteraciones de corta duración de la memoria.

Concluimos entonces que el uso de hipnóticos sólo debe considerarse luego de agotar todos los recursos educativos, de higiene y conductuales anteriormente mencionados. En la elección de un hipnótico se deberá considerar además la edad de los pacientes y las condiciones médicas asociadas.

Hipersomnia Primaria

El diagnóstico de hipersomnia primaria contempla dos categorías principales: la hipersomnia idiopática y la hipersomnia recurrente (el síndrome de Kleine-Levin). Ambas entidades se caracterizan por un sueño nocturno prolongado y un aumento de la somnolencia diurna, que puede ser objetivada a través de una reducción de la latencia del sueño en el Test de Latencias Múltiples (MSLT). La hipersomnia primaria es un diagnóstico de exclusión. Una forma recurrente de hipersomnia primaria se caracteriza por ataques

intermitentes de hipersomnolencia e hiperfagia, los que frecuentemente se pueden ver relacionados con hipersexualidad indiscreta, pérdida del disfrutamiento social, trastornos del ánimo y alucinaciones. Entre los episodios existe una completa remisión de los síntomas. Este patrón de hipersomnolencia primaria ocurre con mayor frecuencia en la adolescencia avanzada de los hombres, declinando con el avance de los años. La patofisiología de la hipersomnolencia primaria parece estar relacionada con alteraciones del funcionamiento límbico e hipotalámico. La literatura describe alteraciones del ritmo de fondo en el electroencefalograma como alteraciones en la secreción de hormona de crecimiento y de hormona TSH, junto a una elevación de serotonina y de dopamina en el líquido cefalorraquídeo. Los estudios polisomnográficos demuestran una disminución del sueño delta con un aumento de los despertares y una reducción en la latencia del sueño MOR. El tratamiento usualmente compromete el uso de estimulantes tanto para la hipersomnolencia como para el aumento del apetito.

Narcolepsia

La narcolepsia es una hipersomnolencia diurna en la cual una fase de sueño MOR irrumpe repentinamente en la vigilia. Ocasionalmente la narcolepsia se inicia con crisis de ira o energéticas, como en los ataques de risa. La narcolepsia constituye una dificultad para mantener el estado erguido y se caracteriza por un desorden en el ritmo ultradiano del sueño MOR. Durante la narcolepsia existe un severo riesgo de daño corporal secundario a la atonía muscular propia de la fase MOR. Se describen casos de alucinaciones hipnagógicas que estarían relacionadas con fenómenos oníricos del sueño MOR. El sueño nocturno se caracteriza por una disminución de la latencia MOR y frecuentes saltos del sueño MOR al sueño MOR y a la vigilia.

La etiopatogenia de la narcolepsia continúa siendo desconocida. Existe cierta evidencia que sugiere un fundamento genético. El riesgo para presentar narcolepsia en familiares de primer grado es 41 veces mayor que el de la población

general. Estudios recientes realizados en perros lograron demostrar un gen mutante para una proteína llamada 'receptor de hipocretina'. La carencia de las proteínas que se unen a dicho receptor desencadenaría los estados de narcolepsia. A su vez, en los seres humanos se ha descrito una estrecha asociación entre la narcolepsia y los antígenos leucocitarios (HLA) DR2 y los alelos DQw1 genéticamente codificados en el cromosoma 6. Si bien el antígeno DR2 se encuentra en 10 a 35% de la población general, en algunos grupos étnicos se ha encontrado en un 100% asociado a la narcolepsia.

Diferentes estudios han demostrado que la narcolepsia afecta tanto el estado psicológico como las cogniciones. Los pacientes tienen antecedentes de múltiples accidentes, problemas académicos u ocupacionales y una mayor prevalencia de trastornos por ansiedad o del ánimo. Diferentes estudios de pacientes con narcolepsia han demostrado una disminución en la atención y en la concentración. Un estudio de Reynolds registró un 20% de pacientes con depresión mayor, un 8% con trastornos por ansiedad generalizada y un 12% de abuso de alcohol en los pacientes con narcolepsia. Las medidas terapéuticas incluyen el uso de estimulantes tales como el metilfenidato o la anfetamina. En los EE.UU. se ha planteado el uso de modafinil, un estimulante atípico. Los antidepresivos tricíclicos que suprimen la fase MOR del sueño han revelado cierta eficacia en la cataplexia. Otros agentes como la codeína, el propanolol, la bromocriptina, la L-tiroxina y la metisergida han demostrado un leve efecto terapéutico. Otro importante instrumento terapéutico lo constituye la programación periódica de breves siestas durante el día.

Trastornos del sueño relacionados con la respiración

Los trastornos del sueño relacionados con la respiración son frecuentes y progresivamente crecientes al incrementarse la edad. Algunos autores estiman una prevalencia de 24% en pacientes mayores de 65 años. La prevalencia de apnea del

sueño en personas de edad media es del 9% para las mujeres y de 24% para los hombres. La apnea del sueño frecuentemente se asocia a un síndrome de somnolencia diurna con dificultades de concentración, de funcionamiento intelectual y de cefaleas matinales; este trastorno se asocia a obesidad, ronquido, hipertensión sistémica y pulmonar y arritmias cardíacas. En los casos más graves se pueden observar isquemia cardíaca nocturna, infarto miocárdico y una mayor mortalidad. Este trastorno puede ser producido por una alteración del centro respiratorio central (apnea central), por una obstrucción de las vías aéreas superiores (apneas obstructivas) o por una combinación de ambos (apnea mixta).

Desde un punto de vista clínico los pacientes presentan pausas frecuentes durante el sueño que se asocian con una desaturación de oxígeno arterial. Cada episodio de apnea termina con ronquidos, movimientos corporales y una activación del electroencefalograma. Generalmente, el diagnóstico de esta condición se appoya en el relato y la consulta de las parejas de estos pacientes. El diagnóstico de la apnea del sueño debe ser objetivado por un adecuado estudio polisomnográfico que, idealmente, incluye un registro del flujo aéreo oral y nasal. En el polisomnograma estos pacientes suelen revelar somnolencias patológicas evidenciadas por latencias del comienzo del sueño menores de los 5 minutos. Desde un punto de vista clínico la apnea del sueño se relaciona con dos fenómenos: la fragmentación del sueño y la hipoxia. La hipoxia cerebral puede conducir a un deterioro intelectual, de memoria y de atención o a trastornos de la personalidad. Un tratamiento exitoso puede conducir a un mejoramiento de la mayoría de estos parámetros, aunque en algunos casos permanecen residuos. La hipersomnolencia diurna es un fenómeno frecuentemente asociado a la apnea del sueño y puede comprometer la función intelectual del paciente.

El tratamiento de la apnea del sueño incluye estrategias conductuales, médicas, farmacológicas y, en los casos más graves, quirúrgicas. Las estrategias conductuales deben iniciarse con un trata-

miento específico para perder peso corporal junto a una abstinencia del uso de agentes sedantes y un entrenamiento en la posición del sueño. A su vez, los pacientes deben recibir entrenamiento mecánico acerca de la posición de la lengua o bien pueden recibir instrumentos de ortodoncia para facilitar la circulación aérea en el espacio orofaríngeo. Algunos medicamentos antidepresivos como la fluoxetina parecen jugar un rol favorecedor en el tratamiento de las apneas obstructivas menos graves. Las técnicas quirúrgicas más recomendadas son la plastia úvulo-palato-faríngea, el ensanchamiento maxilo-mandibular y hiooidio y la traqueotomía crónica, todas técnicas destinadas a aumentar el flujo aéreo superior. Los estudios de seguimiento de pacientes con plastia úvulo-palato-faríngea demuestran que aproximadamente el 50% de los pacientes se benefician durante un período de varios años con esta técnica. En los casos menos severos de apnea del sueño se ha recomendado la utilización de instrumentos mecánicos que aumentan la presión aérea nasal en forma continua (CPAP). Los CPAP parecen tener una eficacia terapéutica elevada en los casos de apnea del sueño moderada a severa. No obstante, es importante subrayar la necesidad de un uso regular y continuo de este sistema para poder controlar el cuadro.

Trastornos del sueño del ritmo circadiano (trastornos del ciclo sueño - vigilia)

Los trastornos del ciclo sueño-vigilia frecuentemente se asocian a comorbilidad médica y a una importante alteración del funcionamiento laboral.

Dentro de estos trastornos destaca un cuadro denominado trastorno por trabajos en turno, que suele asociarse con una elevada prevalencia de desórdenes gastrointestinales, cardíacos y reproductivos. Algunos estudios han demostrado una mayor frecuencia de accidentes laborales y de tránsito en este tipo de pacientes.

Otra forma frecuente de alteración del ciclo sueño-vigilia lo constituye el trastorno denominado tipo *jet lag* que suele afectar a los pasajeros que vuelan largas distancias. Los

trabajadores que realizan labores de turno nocturno presentan frecuentemente una alteración continua de su ciclo sueño vigilia que puede traducirse en alteraciones cognitivas o conductuales. Algunos autores han planteado que las alteraciones del ciclo sueño vigilia secundarias a las labores de turno laboral no serían patológicas *per se*; sin embargo es necesario tener en consideración que estos empleados tienen mayores índices de divorcio, de somnolencia en el trabajo y de uso de drogas. Los pacientes con patrones irregulares del ciclo sueño vigilia pueden presentar ocasionalmente trastornos neurológicos incipientes, como es el caso de las demencias. En general se acepta que los trastornos del ciclo sueño vigilia aumentan la vulnerabilidad para los trastornos del ánimo, las perturbaciones en el rendimiento laboral y enfermedades médicas generales. El tratamiento debe iniciarse con un instructivo educativo que alerte a los pacientes sobre una adecuada higiene del sueño. Ocasionalmente es necesario recomendar un cambio en el patrón laboral. En algunos casos se plantea el uso de fototerapia o de algunos agentes farmacológicos como la melatonina. Diferentes trabajos han demostrado que la fototerapia puede corregir alteraciones del ciclo sueño-vigilia. De hecho, se ha postulado que el trastorno afectivo estacional correspondería a una alteración del ciclo sueño vigilia. La fototerapia ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de los desórdenes de fase de sueño retrasada y en los trastornos por *jet lag*.

La melatonina ha sido promovida como un agente capaz de corregir alteraciones del ciclo sueño vigilia. En algunos casos, su uso ha demostrado ser eficaz en las alteraciones tipo *jet lag*; no obstante, actualmente no hay suficiente información para garantizar este efecto.

Disomnias no especificadas

La categoría del DSM-IV de las disomnias no clasificadas incluye la mioclonía nocturna y el síndrome de inquietud de las extremidades inferiores. Este último desorden ha demostrado

tener una forma claramente familiar, con un patrón de transmisión autosómico dominante y una penetrancia completa. El tratamiento incluye el uso de benzodiazepinas y de agentes dopaminérgicos como la L-dopa o la bromocriptina. La mioclonía nocturna se observa frecuentemente asociada a la apnea del sueño, la narcolepsia, la uremia, la diabetes y una variedad de trastornos que afectan a la corteza, el tronco cerebral o la médula. No obstante, el mioclonio nocturno típico es idiopático. El tratamiento más frecuente incluye el uso de benzodiazepinas, L-dopa y tratamiento cognitivo conductual.

PARASOMNIAS

Las parasomnias son un espectro de conductas adversas que ocurren exclusivamente durante el sueño o se exacerban durante éste. Existen considerables evidencias que sugieren que estos trastornos surgen de alteraciones específicas de las distintas fases fisiológicas del sueño, en particular las fases 3, 4 y MOR. Así, por ejemplo, el sonambulismo, ciertas pesadillas y los terrores nocturnos constituyen una intrusión de la vigilia en el sueño no-MOR. Los sueños muy desagradables que nos asaltan normalmente suelen ubicarse dentro de la fase de sueño MOR.

Pesadillas

Las pesadillas ocurren en alrededor del 10 al 50% de la población infantil presentando un índice máximo entre los 3 y los 6 años de edad. En los jóvenes este porcentaje tiende a decrecer mientras que en los adultos sólo un 5.3% de la población refiere pesadillas amenazantes como un problema relevante. Algunos autores han sugerido una mayor frecuencia de pesadillas en las mujeres. En general las pesadillas se vivencian como fenómenos reales por lo que su componente emocional es muy intenso. Algunos autores han demostrado que las pesadillas se relacionan con el síndrome de estrés post-traumático. En otros casos se ha asociado la mayor frecuencia de pe-

sadillas a trastornos de personalidad del tipo esquizoide. No obstante, la prevalencia real de las pesadillas es desconocida y su asociación a otros trastornos psiquiátricos permanece desconocida.

En general se distinguen dos tipos de pesadillas: aquellas asociadas a la fase de sueño delta, más frecuente en la infancia, y aquel tipo de sueños angustiantes que se insertan dentro de la fase de sueño MOR. Al igual que la enuresis y el sonambulismo, el tipo de pesadillas asociadas al sueño delta suele decrecer con la edad y puede tratarse exitosamente con benzodiazepinas, que suprimen selectivamente la fase 4 de sueño lento. Las pesadillas asociadas al sueño MOR requieren tratamientos selectivos para dicha fase.

Sonambulismo y Terrores nocturnos

El clásico episodio de sonambulismo se inicia al levantarse e iniciar una marcha inestable, con los ojos abiertos y una expresión ausente. Posteriormente los movimientos se hacen más coordinados y complejos, llegando incluso a hablar insensateces. Generalmente culmina al regresar a la cama y continuar durmiendo, con amnesia posterior. El sonambulismo ocurre dentro de las fases 3 y 4 de sueño lento, generalmente dentro del primer tercio de la noche. El sonambulismo se asocia a la enuresis nocturna, que también se registra en esta fase de sueño lento. Existiría un patrón hereditario común entre ambas parasomnias, las que disminuyen con la edad.

En el sonambulismo los pacientes presentan una activación muscular parcial que permite la deambulación, acompañada simultáneamente por una dificultad para despertar y amnesia posterior. Ocasionalmente se han descrito casos de sonambulismo asociados a conductas violentas. No obstante, este hecho no ha podido ser demostrado para su utilización en psiquiatría forense. El uso de ciertos agentes hipnóticos pareciera favorecer la conducta sonámbula, como por ejemplo el midazolam. El tratamiento de ambas condiciones debe iniciarse a través de maniobras de disminución de la ansiedad y de la privación de

sueño. En los casos extremos pueden usarse benzodiazepinas en dosis bajas, como el brotizolam o el nitrazepam.

Durante la fase MOR se han descrito diferentes trastornos conductuales, ocasionalmente agresivos, en los cuales no se completa la atonía muscular y el paciente se agreda a sí mismo o a su acompañante. Estas parasomnias acompañan el contenido de los sueños, y no se correlacionan con rasgos o conductas agresivas durante la vigilia. Este tipo de trastornos puede surgir en tratamientos de desintoxicación de sustancias adictivas como así también en pacientes con trastornos neurológicos. Se suelen tratar exitosamente con cionazepam o carbamazepina.

Los terrores nocturnos se presentan normalmente en niños y sólo deben ser considerados patológicos cuando persisten en la adultez. Típicamente los terrores nocturnos incluyen una activación parcial durante el primer tercio del sueño, donde suelen predominar las ondas lentas. Al asociarse a la fase de sueño delta, este tipo de parasomnias puede tratarse con benzodiazepinas.

Parasomnias no específicas

Dentro de esta categoría destacan la enuresis y la distonía paroxismal nocturna. La enuresis nocturna es una patología frecuente de observar durante la infancia, adolescencia y juventud, particularmente en los varones. Su incidencia se estima entre un 3 - 6% de la población general, en un 15% en los niños con leves disturbios fisiológicos y en un 30% en niños institucionalizados. Originalmente se la asoció a un trastorno asociado al sueño (parasomnia) propio de la fase de sueño de movimientos oculares rápidos (MOR). No obstante, estudios recientes han revelado que la mayoría de los casos de enuresis se produce en forma independiente al contenido onírico y de las fases de sueño MOR.

La presentación clásica de un episodio enurético se inicia con una agitación motora del sueño antes del episodio, incluidos movimientos corporales gruesos, seguidos de un período de aparente tranquilidad y continuación del sue-

ño, donde se produce la micción. Inmediatamente después del episodio es difícil despertar al paciente, y cuando ello se logra, éste se presenta confuso, sin poder evocar sueños, y a veces negando incluso la humedad ambiental.

La causa de la enuresis idiopática o esencial es desconocida. En su fisiopatología se ha descrito una disminución de la capacidad vesical y una estrecha asociación con inmadurez neurológica. En ocasiones se asocia a una serie de alteraciones médicas, como son anomalías del tracto urinario, cistitis, diabetes mellitus, diabetes insípida o epilepsia.

La distonía paroxismal nocturna constituye otra parasomnia caracterizada por movimientos violentos y estereotipados del tronco y de las extremidades, de corta duración. Estos movimientos son similares a los movimientos convulsivos de las epilepsias y se encuentran asociados a las fases de sueño no MOR.

TRASTORNOS DEL SUEÑO RELACIONADOS CON OTROS TRASTORNOS MENTALES

Insomnio asociado a otros trastornos psiquiátricos

Numerosos trastornos psiquiátricos del eje I y del eje II del DSM-IV se asocian con insomnio de conciliación, de continuación o del despertar de duración superior a un mes. Los trastornos del ánimo presentan una íntima correlación con los trastornos del sueño, en particular con las disomnias primarias. De hecho, 90% de los pacientes con Depresión Mayor presentan alteraciones del sueño, ya sea insomnios, disminución de la latencia MOR, disminución de la duración del primer período no MOR, redistribución del sueño MOR en la primera mitad del sueño total o disminución de la cantidad total de sueño. La fase maníaca siempre se acompaña de una disminución significativa del tiempo total de sueño.

Diferentes estudios han demostrado que la menor latencia de la primera fase de sueño MOR se encuentra asociada a los trastornos depresi-

TABLA 19-5 *Insomnio asociado con Depresión Mayor: Opciones Terapéuticas*

Antidepresivo único

- Tricíclicos
- ISRS
- Trazodona o Nefazodona
- Antidepresivos atípicos
(Mirtazapina, Venlafaxina, etc.).

Combinación de dos antidepresivos

- ISRS + Trazodona
- ISRS + Tricíclicos
- ISRS + Antidepresivos atípicos

Antidepresivos más hipnóticos Benzodiazepínicos

Antidepresivo más hipnóticos no Benzodiazepínicos (Zoplicona, Zolpidem, etc.)

vos mayores, sin presentar un carácter de marcador biológico. La disminución de la latencia del sueño MOR es más frecuente en pacientes depresivos hospitalizados que en pacientes ambulatorios, y es más frecuente en familiares de depresivos. El porcentaje total de sueño MOR se encuentra aumentado, con una mayor densidad en el primer tercio. El sueño profundo de los pacientes depresivos se caracteriza por una disminución de las fases 3 y 4. Diferentes autores han planteado modelos explicatorios que permiten interrelacionar estrechamente los trastornos del ánimo con alteraciones del sueño. A su vez, la actividad delta y la latencia MOR han sido asociadas con el riesgo de recaídas o recaídas durante el tratamiento de mantención.

Numerosos autores han demostrado la utilidad en la asociación de agentes sedantes o hipnóticos en el tratamiento de los trastornos del ánimo. Si bien muchos agentes antidepresivos favorecen el sueño es necesario considerar la magnitud del insomnio de los pacientes depresivos en el momento de la indicación terapéutica. Esto también es fundamental en el adecuado manejo de la manía incipiente. La Tabla 19-5 revela las principales conductas a seguir en el tratamiento del insomnio asociado a Depresión Mayor.

La elección del antidepresivo debe considerar siempre los efectos que estos agentes farmacológicos tienen sobre las diferentes fases del sueño. Así, por ejemplo, los tricíclicos (salvo la trimipramina) suelen reducir el sueño MOR, produciendo sedación relacionada con los efectos antihistamínicos, alfa-adrenérgicos y anticolinérgicos. Los agentes serotoninérgicos no parecen afectar el sueño MOR, pero pueden asociarse a insomnio de conciliación y a mioclonías nocturnas. La trazodona suele producir sedación. La trazodona y la nefazodona son agentes antidepresivos que favorecen el sueño y que mejoran su continuidad; no obstante, la trazodona aumenta la latencia y disminuye el tiempo total de sueño MOR, mientras que la nefazodona parece aumentar el sueño MOR.

Numerosas investigaciones han registrado asociaciones estrechas entre la esquizofrenia y diferentes alteraciones del sueño. Algunos estudios registran cifras de 50% de trastornos del sueño en pacientes con este diagnóstico. Entre las alteraciones específicas descritas se incluye un aumento de la fase MOR y un aumento de la actividad MOR. También se ha descrito una disminución del sueño de ondas lentas (fases 3 y 4). El sueño de ondas lentas ha sido asociado con el metabolismo serotoninérgico en pacientes con esquizofrenia.

No obstante, la asociación de esta patología con trastornos del sueño no es tan estrecha como lo es en los trastornos del ánimo. El frecuente abuso de sustancias, como la nicotina o la cafeína en los esquizofrénicos, dificulta este análisis. Es recomendable analizar cada caso individualmente y realizar un tratamiento específico.

Los pacientes con trastornos de ansiedad frecuentemente presentan alteraciones del sueño de tipo disomnia primaria. En las situaciones de trastorno de pánico se han descrito casos de ataques de pánico que ocurren durante la noche, particularmente en la transición de la fase 2 al sueño delta. Los pacientes con trastornos de pánico que manifiestan ataques durante el sueño suelen presentar un comienzo precoz y una mayor asociación de trastornos del ánimo o de otro trastorno de ansiedad.

Los trastornos de personalidad, en particular

del grupo B y C, se asocian a insomnios de conciliación y continuación. Este tipo de insomnio ofrece, no obstante, un patrón irregular, y se complica por el frecuente abuso de hipnóticos asociado.

Hipersomnia asociada a otros trastornos psiquiátricos

La hipersomnia de más de un mes de duración asociada a una condición psiquiátrica es frecuente de observar en los pacientes con depresión bipolar, que suelen presentar hipersomnolencia durante sus fases depresivas. Los casos de depresión atípica o de trastorno afectivo estacional también suelen presentar hipersomnolencia. La depresión mayor puede presentar en sus estados iniciales hipersomnia, pero con despertar precoz. Frecuentemente se asocia a trastornos de adaptación con elementos de depresivo, o en reacciones de duelo. Las demencias vasculares y tipo Alzheimer se asocian a hipersomnia, distribuida durante el día. Los trastornos de personalidad, el trastorno disociativo, los trastornos somatomorfos, la fuga disociativa y el trastorno amnésico se acompañan frecuentemente de hipersomnia.

Parasomnias asociadas a otros trastornos psiquiátricos

Algunos autores han reportado alteraciones respiratorias durante el sueño de los pacientes con crisis de pánico. Los pacientes con demencia de tipo Alzheimer presentan una mayor fragmentación del sueño, una disminución del sueño delta y MOR, una ausencia de la actividad onírica y de los complejos K. Los pacientes con demencias suelen presentar con mayor frecuencia parasomnias, aumentando el riesgo de accidentes. La severidad de la demencia parece correlacionarse con la severidad de estos pacientes. Algunos estudios sugieren una mayor frecuencia de apnea del sueño en los pacientes con demencia tipo Alzheimer. Esta asociación haría empobrecer el pronóstico y aumentar la mortalidad de los pacientes afectados.

Trastornos del sueño debidos a una condición médica general

Como viéramos anteriormente (Tabla 19-3), numerosas enfermedades se acompañan de importantes trastornos del sueño, como son las enfermedades cardiovasculares, pulmonares, endocrinas, oncológicas o enfermedades que produzcan dolor crónico, ginecológicas, reumatológicas y neurológicas. A su vez, diferentes sustancias farmacológicas y no farmacológicas pueden inducir importantes alteraciones del sueño (Tabla 19-4). El tratamiento y adecuado manejo de estos cuadros debe adecuarse al tratamiento específico de la patología de base.

BIBLIOGRAFÍA

- Ancoli-Israel S: Epidemiology of sleep disorders. *Clin Geriatr Med* 5:347-62, 1989.
- Benca RM, Obermeyer WH, Thisted RA *et al*: Sleep and psychiatric disorders: a meta analysis. *Arch Gen Psychiatry* 49:651-68, 1992.
- Buyse DJ, Frank E, Lowe KK *et al*: Electroencephalographic sleep correlates of episode and vulnerability to recurrence in depression. *Bio Psychiatry* 41:406-16, 1997.
- Crick F, Mitchinson G: The function of dream sleep. *Nature* 304:111-3, 1983.
- Dement WC: Dream recall and eye movements during sleep in schizophrenics and normals. *J Nerv Ment Dis* 122:263-9, 1955.
- Gottschalk H: Reich der Träume, C. Bertelsmann Verlag, Gütersloh, 1963.
- Honda Y, Juji T: HLA in Narcolepsy. Heidelberg, Springer, 1988.
- Hublin C, Kaprio J, Partinen M *et al*: Prevalence and genetics of sleepwalking: a population-based twin study. *Neurology* 48:177-81, 1997.
- Kupfer DJ, Reynolds CF III: Management of insomnia. *N Engl J Med* 336:341-6, 1997.
- Macquet P, Peters J, Aerts J *et al*: Functional neuroanatomy of human REM sleep and dreaming. *Nature* 383:163-6, 1996.
- Neylan TC, Reynolds CF III, Kupfer D: Sleep Disorders. En: Hales RE, Yudofsky DC, Talbot J (Edit.): *Textbook of Psychiatry, Third Edition*. Washington DC, London, The American Psychiatric Press, Inc., 1999.
- Nierenberg AA, Adler LA, Peselow E *et al*: Trazodone for antidepressant-associated insomnia. *Am J Psychiatry* 151:1069-72, 1994.
- Rickels K, Schweizer E, Clary C *et al*: Nefazodone and imipramine in major depression: a placebo controlled trial. *Br J Psychiatry* 164:802-5, 1994.
- Stein MB, Millar TW, Larsen DK *et al*: Irregular breathing during sleep in patients with panic disorders. *Am J Psychiatry* 152:1168-73, 1995.
- Thase ME, Buysse DJ, Frank *et al*: Which depressed patients will respond to interpersonal psychotherapy? The role of abnormal sleep profiles. *Am J Psychiatry* 154:502-9, 1997.
- Wilson MA, McNaughton BL: Reactivation of hippocampal ensemble memories during sleep. *Science* 265:676-9, 1994.
- Young T, Palta M, Dempsey J *et al*: The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 328:1230-5, 1993.

TRASTORNOS DE ADAPTACIÓN

PEDRO RETAMAL C.

INTRODUCCIÓN

Los Trastornos de Adaptación (TA) se caracterizan por presentar síntomas relativamente leves o moderados relacionados siempre con circunstancias vitales estresantes. Tales síntomas no deben corresponder a otras patologías, por ejemplo a algún tipo de Enfermedad del Ánimo o a un Trastorno de Ansiedad. En cierta medida representan el polo reactivo o psicogénico de la nosología psiquiátrica. Realizar este diagnóstico facilita tener una postura vigilante respecto de la evolución, evita efectuar un pronóstico prematuramente grave y sugiere un desenlace favorable. A pesar de la opinión generalizada respecto de la utilidad clínica de esta categoría diagnóstica no existe suficiente investigación epidemiológica, evolutiva, de resultados terapéuticos o de validación comparativa con otras clasificaciones (Neurosis de Angustia, Depresión Reactiva, etc.).

DEFINICIÓN

Según el DSM-IV, la característica esencial de los TA es la aparición de síntomas emocionales y conductuales en respuesta a un estrés psicosocial. Aparece un malestar significativo y un compromiso de la actividad del sujeto. No se debe considerar este diagnóstico cuando es la reacción a un duelo.

Los síntomas no deben persistir más allá de seis meses una vez que termina el estresor, aunque si éste es persistente, por ejemplo, una enfermedad severa y crónica, su duración puede ser superior a los seis meses. El estresante puede ser un acontecimiento simple (ruptura sentimental) o bien factores múltiples (conflictos conyugales, económicos); recurrente (crisis estacionales en los negocios); continuo (barrio conflictivo); puede afectar a una persona, familia o comunidad (catástrofe natural) y también puede ser dependiente del ciclo vital (ir a la escuela, matrimonio, jubilación, etc.).

Según los síntomas predominantes, el DSM-IV designa los siguientes subtipos:

- a) Con estado de ánimo depresivo: desánimo, llanto, desesperanza.
- b) Con ansiedad: nerviosismo, preocupación, inquietud; o en los niños miedo a la separación de las figuras significativas.
- c) Mixto, con ansiedad y estado de ánimo depresivo: combinación de ansiedad y depresión.
- d) Con trastorno del comportamiento: violación de las normas, de los derechos de otros y de las reglas sociales (vagancia, vandalismo, conducción irresponsable, peleas e incumplimiento de las responsabilidades legales).
- e) Con alteración mixta de las emociones y el comportamiento: ansiedad, depresión y trastornos conductuales.
- f) No especificado: reacciones desadaptativas (quejas somáticas, aislamiento social, inhibición académica o laboral) o estresantes psicosociales que no son clasificables como uno de los subtipos específicos.

Con frecuencia los TA se acompañan de una disminución del rendimiento laboral o escolar y cambios en las relaciones interpersonales. Existe un mayor riesgo de suicidio o intento de suicidio y en ocasiones el trastorno adaptativo puede complicar el curso de una enfermedad somática (falta de cumplimiento de las indicaciones, estadias prolongadas o repetidas en el hospital).

EPIDEMIOLOGÍA

A pesar de no existir suficiente información, parece ser una patología relativamente frecuente en la atención primaria. Se presenta en adultos y adolescentes. Se estima que el 5-20% de los pacientes ambulatorios pueden presentar trastorno de adaptación; en especial los sujetos sometidos a eventos desafortunados tienen mayor riesgo de sufrir esta enfermedad.

ETIOLOGÍA

Se sabe que la reacción patológica frente al estrés depende de varios factores:

Características premórbidas

No se conocen los factores individuales para predecir las respuestas posibles. En estudios sobre pacientes quirúrgicos los posibles predictores de dificultades de adaptación al estrés serían: antecedentes previos de patología, incluidas las reacciones de adaptación a estresores, soledad y nivel socioeconómico bajo. Aunque algunas maneras de reaccionar pueden ser más frecuentes, la mayoría de las veces constituyen una respuesta característica y predecible en un individuo determinado.

Estrésores psicosociales

Aunque en el trastorno de adaptación no participen situaciones estresantes extremas como el Trastorno por Estrés Posttraumático, la forma y presentación del evento vital contribuye a la respuesta: en todo caso una situación complicada para un sujeto puede no importar para otro. Influirá también el enfrentamiento previo con similar o distinto estrés, la autoestima y confianza adquirida o derrotada, así como la disponibilidad de recursos para responder mejor (apoyo psicosocial, familiar, económico).

En un ambiente progresivamente medicalizado resulta evidente que la hospitalización, la enfermedad, las intervenciones quirúrgicas y procedimientos diagnósticos son estresantes para la gran mayoría de la población. El temor al sufrimiento, el dolor, la incapacidad o la muerte propia o de los seres cercanos provocan síntomas emocionales; el miedo a padecer una enfermedad grave, incluso cuando se trate sólo de una posibilidad, así como el riesgo de no valerse por sí mismo o de convertirse en una carga para la familia, son factores desencadenantes de TA.

El número y significación de los eventos vitales pueden ser importantes en la capacidad de adaptación. Para conocer el posible impacto se han elaborado escalas de acontecimientos vitales, siendo la más conocida la de Holmes y Rahe. En orden decreciente se estima que la magnitud del efecto sería la siguiente: muerte del cón-

TABLA 20-1. Trastornos adaptativos según el DSM-IV

-
- A. La aparición de síntomas emocionales o comportamentales en respuesta a un estresante identificable tiene lugar dentro de los tres meses siguientes a la presencia del estresante.
- B. Estos síntomas o comportamientos se expresan, clínicamente, del siguiente modo:
1. malestar mayor de lo esperable en respuesta al estresante.
 2. deterioro significativo de la actividad social o laboral (o académica).
- C. La alteración relacionada con el estrés no cumple los criterios para otro trastorno específico del Eje I y no constituye una simple exacerbación de un trastorno preexistente del Eje I o del Eje II.
- D. Los síntomas no responden a una reacción de duelo.
- E. Una vez que ha cesado el estresante (o sus consecuencias), los síntomas no persisten más de 6 meses.
-

yuge, separación matrimonial, encarcelamiento, muerte de un pariente próximo, enfermedad personal, cesantía, enfermedad de un familiar, jubilación, embarazo, etc. En ocasiones, cuando la persona reconoce que su respuesta al factor estresante ha resultado inapropiada o desadaptativa puede desarrollarse una mayor reacción y producirse un círculo vicioso.

DIAGNÓSTICO

El DSM III-R limitaba la duración de este cuadro a 6 meses. En el DSM-IV los síntomas pueden durar un período adicional de seis meses tras la finalización de un estrés crónico. Además, se han incluido las especificaciones agudo y crónico para indicar casos de más y/o menos de 6 meses y se han suprimido algunos subtipos: síntomas físicos, retraimiento social, inhibición laboral (o académica).

En la Tabla 20-1 se resumen los criterios que define el DSM-IV para realizar el diagnóstico de trastorno adaptativo.

Diagnóstico diferencial

Según el DSM-IV el TA es un diagnóstico que debe realizarse en las alteraciones que aparecen en respuesta a un estrés identificable y que no cumplen los criterios para otro trastorno específico del Eje I. Sin embargo, el trastorno

adaptativo puede diagnosticarse junto a otra patología del Eje I únicamente si en este último no se presentan los síntomas característicos de los que aparecen en la reacción al estrés.

En los trastornos de la personalidad con frecuencia existe una exacerbación sintomática por el estrés; sin embargo, si en respuesta a éste aparecen síntomas que no son característicos de la alteración de la personalidad puede diagnosticarse un trastorno de adaptación.

Si bien el TA comparte con el Trastorno por Estrés Posttraumático y el Trastorno por Estrés Agudo el desencadenamiento por un factor estresante, en estas dos últimas categorías se trata de una situación extrema y peligrosa, en tanto que se desarrolla una constelación de síntomas específicos.

El duelo es la reacción esperable frente a la muerte de un ser querido; según el DSM-IV el diagnóstico de trastorno de adaptación puede ser apropiado cuando esta respuesta es más intensa o prolongada de lo esperado. Por otra parte tiene gran importancia tener claridad en el diagnóstico diferencial de duelo no complicado y depresión mayor, así como en los elementos predictores de duelo patológico.

En las décadas anteriores se utilizó con frecuencia el diagnóstico de depresión reactiva en aquellos cuadros con síntomas depresivos de intensidad moderada, que parecían relacionadas con situaciones estresantes. Sin embargo, por varias razones este concepto tiende a desaparecer y pareciera que las causas serían las siguientes:

TABLA 20-2 Problemas psicosociales y ambientales de acuerdo al DSM-IV

- | | |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Problemas relativos al grupo primario de apoyo. • Problemas relativos al ambiente social. • Problemas relativos a la enseñanza. • Problemas laborales. • Problemas de vivienda. | <ul style="list-style-type: none"> • Problemas económicos. • Problemas de acceso a los servicios de asistencia sanitaria. • Problemas relativos a la interacción con el sistema legal o el crimen. • Otros problemas psicosociales y ambientales. |
|---|---|

- o El seguimiento a largo plazo de los diagnósticos de neurosis depresiva, que incluye el concepto de lo reactivo, ha demostrado que se convierten en diversos trastornos afectivos primarios y secundarios.
 - o De las depresiones caracterológicas, relacionadas con las alteraciones del Eje II, es posible diferenciar un subtipo, la distimia subafectiva, más próximo a los trastornos afectivos, alejado de lo psicogénico o ambiental.
 - o En los criterios diagnósticos de la Depresión Mayor y Distimia no se requiere la presencia o ausencia de factores estresantes o desencadenantes, que sí participan en el diagnóstico del Trastorno de Adaptación con Ánimo Deprimido y en el Duelo no Complicado pero que no constituirían depresión propiamente tal.
 - o Durante las primeras seis décadas del siglo XX predomina la oposición entre psicoterapia y farmacoterapia en el conjunto de la psiquiatría. A partir de los años cincuenta se produce el gran avance de la psicofarmacología y aparecen los diversos tipos de antidepressivos y el litio. Esto lleva a "biologizar" exitosamente el diagnóstico y tratamiento de los cuadros afectivos.
- b) El énfasis en los factores psicogénicos constituye un intento de oponerse a los exitosos y en ocasiones excluyentes avances de la biología de la depresión.
 - c) El empleo eficaz en los últimos dos decenios de diversas aproximaciones psicológicas en el tratamiento de los trastornos afectivos.
 - d) La utilización de un modelo combinado de psicoterapia y farmacoterapia en las depresiones reconoce la importancia teórica y práctica de ambos procedimientos, facilitando la integración de los seguidores de las diversas corrientes psiquiátricas.

En relación al diagnóstico de una reacción depresiva al estrés, si los síntomas duran más de 2 semanas y corresponden a los criterios de depresión Mayor, se debe realizar este diagnóstico en el Eje I, en tanto que la situación o acontecimiento estresante así como su intensidad, se debe consignar en el Eje IV (Tabla 20-2). Tal vez puede ser una visión razonable considerar que el trastorno de adaptación con ánimo depresivo correspondería a la antigua denominación Depresión Reactiva.

TRATAMIENTO

En todo caso, el concepto de depresión reactiva tiende a perdurar y las causas serían las siguientes:

- a) El temprano reconocimiento de que la etiopatogenia de la depresión incluye los factores psicogénicos, neuróticos, caracterológicos o reactivos.

Parece ser que no existe suficiente información respecto del tratamiento del desorden de ajuste; en todo caso estos cuadros con frecuencia desaparecen una vez que deja de actuar el estresor. Las principales limitaciones que se presentan en las intervenciones terapéuticas son la poca aceptación de algunas personas hacia tra-

TABLA 20-3 Depresión reactiva y psicoterapia

1. Actitud Activa: escuchar, preguntar, sugerir
2. Facilitar Catarsis
3. Establecer relación temporal: estrés-reacción depresiva
4. Confrontar negación culpa, pena y rabia encubierta, reconocer emociones
5. Clarificar consecuencias objetivas.
6. Reconocer momento del nuevo equilibrio, y
7. Evitar dependencia: relación afectuosa sin sobreproteger ni involucrarse.

tamientos de tipo psicológico, la escasez de profesionales especializados o interesados en determinadas técnicas y, en especial, la falta de tiempo disponible en la mayoría de los centros de atención. Si bien la mayor parte de los pacientes pueden ser bien controlados por el médico de atención primaria, algunos enfermos con síntomas depresivos pueden presentar riesgo suicida y, en tal caso, se recomienda una evaluación psiquiátrica.

Al parecer las medidas no farmacológicas tienden a ser empleadas con bastante frecuencia. En relación a los estresores de tipo médico es importante una actitud preventiva en el sentido que importa clarificar las aprehensiones y dudas con preguntas abiertas del tipo: ¿Qué le preocupa en relación con la hospitalización? ¿Qué teme respecto del tratamiento (u operación)? Así resultará posible identificar los temores.

El consejo y apoyo psicoterapéutico son esenciales y es pertinente emplear las técnicas de psicoterapia breve, sobre todo en sus modalidades de intervención en crisis y apoyo. Es posible que el consejo interpersonal, derivación de la psicoterapia interpersonal de Klerman *et al.*, sea una herramienta de empleo simple, fácil de aprender y eficaz. Por tal razón realizaremos una descripción más detallada.

En general, el empleo simultáneo de medicamentos y psicoterapia tiene suficiente fundamento, sobre todo respecto de la depresión, resultando que el tratamiento combinado tiene mayor eficacia, provoca menos abandonos y menos rechazo al iniciar la terapéutica.

Intervención en crisis

El modelo de intervención en Crisis de Sifneos es empleado en sujetos previamente sanos que se han enfrentado a una situación estresante que los desestabiliza de manera probablemente transitoria. El paciente requiere una motivación importante para superar la crisis, con aceptable capacidad de introspección. El número de reuniones varía entre 1 y 2 hasta varias en el transcurso de 1 a 2 meses.

Desde el punto de vista técnico es necesario establecer una rápida relación empática, con buena alianza terapéutica. Se inicia con una revisión de los pasos que llevan al desarrollo de la crisis, una comprensión de las reacciones desadaptativas, con foco en la trisis; luego el aprendizaje de maneras más adecuadas de adaptación a la nueva situación y controlar los síntomas. Es necesario apoyarse en la transferencia positiva y enseñar al paciente a evitar futuras situaciones conflictivas. Interesa finalizar la terapia en cuanto el paciente haya resuelto el conflicto, indicando los pasos que han llevado a su resolución.

El modelo terapéutico de intervención en crisis es de utilidad en las depresiones reactivas, cuyos principales elementos están resumidos en la Tabla 20-3.

Consejo interpersonal

Esta variedad de apoyo emocional es un derivado directo de la Psicoterapia Interpersonal

(IPT). Está centrado en el funcionamiento psicosocial de pacientes no-psiquiátricos que están sometidos a situaciones vitales estresantes, pero que no tienen síntomas psicológicos severos o enfermedades somáticas graves. Aunque su diseño inicial estaba destinado a la atención primaria, puede ser utilizado en otros contextos médicos. Es más breve que la psicoterapia interpersonal, dura solamente seis sesiones de treinta minutos, una vez por semana.

El objetivo del consejo interpersonal (C.I.P.) es disminuir el estrés, mejorar el desempeño social y reducir el empleo inadecuado de los servicios de salud. Si bien en un artículo de revisión de Weissman y Klerman se plantea que los pacientes a los que está dirigido no tienen un diagnóstico psiquiátrico sino que padecen de "trastornos afectivos menores", "ansiedad y depresión", "reacciones de estrés" y "disturbios situacionales transitorios", parece que la manera de abordaje resulta apropiada también para pacientes que sufren un TA en el sentido que ha sido definido este cuadro.

Los creadores del Consejo Interpersonal (C.I.P.) agregan que en general el tratamiento de los pacientes con los problemas calificados como menores no está suficientemente fundamentado y a menudo reciben benzodiazepinas. Si bien el manejo psicológico para los problemas emocionales y psicosociales asociados con síntomas somáticos y enfermedades puede reducir el empleo de exámenes de laboratorio, radiológicos y hospitalizaciones, los estudios no son concluyentes. El C.I.P. puede ser fácilmente aplicado por profesionales de la atención primaria con cierto grado de experiencia en enfermedades psiquiátricas, pero es probable que para los psiquiatras habituados a patologías más severas también constituya un modelo a aplicar en los trastornos de adaptación utilizando un esquema simple y breve, pero eficaz. Tampoco olvidemos que la psicoterapia interpersonal sería una aproximación que también requeriría un menor grado de especialización. Una mayor comprensión del C.I.P. se puede lograr obteniendo información detallada acerca de la psicoterapia interpersonal, de la cual deriva y que ha sido empleada en varias otras patologías.

El C.I.P. se desarrolla en tres fases:

- a) La fase de diagnóstico (una o dos reuniones), para revisar los síntomas y su relación temporal con los eventos vitales estresantes y las relaciones interpersonales: con este material se reformula la problemática en las mismas cuatro áreas-problemas de la psicoterapia interpersonal: a.1) duelo no resuelto, a.2) conflicto interpersonal (expectativas interpersonales no recíprocas e insatisfactorias), a.3) transición de roles (separación, cesantía, etc.), déficit interpersonal (aislamiento social, soledad).
- b) En la fase intermedia se estimula y ayuda al paciente a enfrentarse con el foco problemático.
- c) En la fase de término, en general la quinta y sexta reunión, se resumen los aspectos resueltos y se analizan las posibles maneras de enfrentar futuras dificultades.

TÉCNICAS DE RELAJACIÓN

En las décadas anteriores los métodos para conseguir tranquilidad y alivio de la tensión eran ampliamente divulgados. Probablemente en el trastorno de adaptación aún conservan validez, sobre todo porque el manejo psicofarmacológico tiene un efecto limitado al intentar modificar una etiología más bien psicosocial.

En general estos métodos se emplean más bien en cuadros reactivos y suaves que endógenos y severos; ayudan al enfermo a ponerse en contacto con sus afectos y emociones, conocer acerca de su vivencia corporal conectándola con ciertas características personales. Los métodos más antiguos son el entrenamiento autógeno de Schultz y la relajación progresiva de Jacobson.

A continuación presentamos un resumen abreviado de las técnicas de relajación empleadas en la actualidad; los ejercicios deben ser breves, no más de cinco minutos, prácticos y simples:

Respiración meditativa. Puede ser efectuada en cualquier lugar y momento, debe ser practicada

varias veces al día hasta que se convierta en una fácil rutina. Las instrucciones son las siguientes:

- a) Ponerse en un lugar cómodo, sentado o recostado.
- b) Cerrar los ojos y concentrarse en la respiración, inspirando por la nariz y espirando por la boca.
- c) Continuar concentrado en la respiración, dejando de poner atención al medio ambiente.
- d) Realizar respiración de predominio abdominal y menos torácica. Verificarlo poniendo las manos sobre el abdomen, de modo que éstas se muevan al compás del movimiento respiratorio y, si es así, el ejercicio está siendo realizado correctamente.
- e) Continuar inspirando por la nariz y espirando por la boca. Después de un minuto suspénda gradualmente el ejercicio, abra los ojos, poniendo atención al estado en que se encuentra (bienestar, relajación, tranquilidad).

Relajación muscular progresiva. El paciente debe adoptar una posición cómoda, contrayendo y relajando diversos grupos musculares, poniendo énfasis en la sensación de tensión y relajación siguiente, en especial en la liberación de energía. La secuencia de tensión y relajación debe focalizarse en los distintos grupos musculares: brazos, piernas, pies y así sucesivamente. De esta manera es posible identificar los músculos que presentan mayor acumulación de tensión, de modo que si el tiempo disponible para el ejercicio es limitado, se podrían elegir algunos grupos musculares, en especial los habitualmente más tensos. Para las manos se podrían dar las siguientes instrucciones:

- a) Empuñe las manos, apriételas con la mayor fuerza posible. Sienta la tensión en sus manos, sienta el calor en el dorso de sus nudillos.
- b) Apriete sus manos con mayor fuerza durante 10 segundos.
- c) Relaje los puños y sienta la sensación que invade sus manos. Sienta la diferencia entre el momento de tensión y relajación.

Imaginería guiada. Las indicaciones a los pacientes son las siguientes:

- a) Cierre los ojos y "visualice" un lugar agradable. Este lugar puede ser cualquiera en el que se sienta confortable y tranquilo (bosque, montaña, playa, etc.).
- b) Llene todos sus sentidos con ese pacífico espacio: visiones, sonidos, aromas, e imprégñese completamente de ellos.
- c) Permanezca en este lugar por alrededor de un minuto.
- d) Cada vez que desee volver a su lugar elegido cuente desde el 5 al 1 y diga: "quiero regresar a mi lugar de relajación".

Apoyo psicosocial

El reconocimiento de que la falta de soporte social puede incrementar el riesgo de padecer enfermedades, especialmente frente a situaciones adversas, nos indica que el análisis diagnóstico por Eje IV del DSM-IV (problemas psicosociales y ambientales) debe ser minucioso.

Es imposible dejar de considerar que en las últimas dos décadas se ha ido perdiendo el concepto de intervención psicosocial, que antiguamente estuvo reservada a la asistente social y que incluía visitas a terreno (hogar y trabajo). Sobre todo en esta década el manejo biológico de las enfermedades tiende a relegar a un segundo plano el manejo de la pareja, de la familia, el apoyo personal, así como sugerencias domésticas y laborales que anteriormente eran parte del trabajo clínico cotidiano. Estas últimas son útiles y con frecuencia resultan eficaces, sobre todo cuando están imbuidas por el conocimiento de la situación ambiental del paciente y avaladas por el prestigio de la profesión médica. En ocasiones, algunos pacientes tienden a aislarse y alejarse de los parientes y amigos. En tales circunstancias se les puede pedir a los enfermos que confeccionen una lista de personas próximas y sugerirles que se pongan en contacto (carta, llamada telefónica, visitas, programar encuentros, etc.). Además podrían ser estimulados a realizar las actividades que en forma habitual les ayudan

a tranquilizarse (dar un paseo, trotar en espacios abiertos, leer, mirar televisión, pensar, escuchar música, etc.).

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Probablemente los sujetos más débiles o con mayores dificultades en su manera de ser necesitarán más apoyo y dirección, junto a medidas farmacológicas. En todo caso estimamos preferible priorizar las medidas no farmacológicas.

Tranquilizantes

Las benzodiazepinas tienden a ser consideradas un coadyuvante puntual, sobre todo en los pacientes con síntomas más intensos e insomnio. La dosis debe ser prescrita en forma individual; se ha recomendado una dosis de 5 a 20 mg diarios de diazepam o equivalente, por un período breve, 1 a 2 semanas y no superior a un mes. Alprazolam en dosis de 0,5 a 4 mg diarios es muy útil. Importa recordar que a este fármaco se le ha atribuido también un discreto efecto antidepresivo, además de su utilidad como agente antipánico. El clonazepam es empleado en dosis de 0,5 a 4-6 mg diarios; no olvidemos su empleo como agente antipánico y coadyuvante antimaniaco.

En general las benzodiazepinas se deben dosificar gradualmente, con inicio a dosis bajas y evaluadas cada cierto tiempo para control de uso y abuso. En el trastorno de adaptación su duración es breve y su discontinuación debe ser lenta, evitando rebote de síntomas, así como síntomas de privación. Conviene recordar que los ancianos pueden ser más sensibles a los efectos adversos cognitivos.

Como en cualquier tratamiento farmacológico, el paciente debe recibir información respecto del diagnóstico psiquiátrico, en especial si anteriormente ha consultado sospechando patología somática, evitando decirle "Ud. no tiene nada", aludiendo a lo orgánico, para luego tener que indicar: "va a usar tales tranquilizantes", cuestión contradictoria. A continuación el en-

fermo debe recibir información sobre la duración breve del tratamiento. Dosificación, posibles efectos colaterales, potencial de abuso y de síndrome de privación y controles. Así el enfermo podrá establecer una alianza farmacoterapéutica. La buspirona es un ansiolítico distinto a las benzodiazepinas, una azaspirona. No tendría efecto sedante ni hipnótico y tampoco sería capaz de llevar al abuso ni a un síndrome de abstinencia; su vida media breve (2-11 horas) y la ausencia de metabolitos activos obliga a emplear 3 dosis diarias. No tiene acciones sobre el complejo receptor GABA, pero sería un agonista parcial de los receptores serotoninérgicos tipo 1A. Puede potenciar el efecto de fluoxetina en pacientes con depresión y trastorno obsesivo compulsivo. No sería eficaz en el trastorno de pánico. El tratamiento se inicia con 5 mg al día y se eleva la dosis 5 mg cada 2-3 días; el rango oscila entre 15 y 30 mg diarios, siendo la dosis máxima 60 mg. Los efectos son eficaces en pacientes que no han recibido benzodiazepinas anteriormente, pero no lo es tanto cuando éstas han sido utilizadas previamente. Pero el problema más frecuente es cómo iniciar buspirona en pacientes que están empleando benzodiazepinas. Una alternativa es comenzar con dosis graduales de buspirona mientras se disminuyen lentamente las benzodiazepinas y la otra es alcanzar las dosis terapéuticas de buspirona en 2-3 semanas, mientras aún se utiliza benzodiazepinas, y en ese momento suspenderlas. Los efectos adversos más comunes son cefalea, náuseas, y raramente insomnio.

Antidepresivos como ansiolíticos

Se ha sugerido emplear un antidepresivo tricíclico al acostarse, sobre todo si el enfermo presenta insomnio; éstos pueden ser útiles en aquellos casos que no responden a las benzodiazepinas, cuando se sospecha la posibilidad de abuso y si producen algún efecto cognitivo o conductual indeseado. Si bien es probable que algunos antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina posean un buen efecto sedante inespecífico e hipnótico, en ge-

neral el uso de antidepressivos como ansiolíticos en el trastorno de adaptación es restringido ya que son cuadros más bien breves, en tanto que su acción es más bien lenta.

BIBLIOGRAFÍA

- Akiskal H, Rosenthal T, Radwan F, *et al*: Characterological Depressions. Arch. Gen. Psychiatry. 37:777-83, 1980.
- American Psychiatric Association: DSM-IV. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. Barcelona, Masson S.A., 1995.
- American Psychiatric Association: DSM III-R. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. Barcelona, Masson S.A., 1993.
- Ey H, Bernard P, Brisset Ch: Tratado de Psiquiatría. Barcelona, Toray Masson, 1969.
- Florenzano R: Técnicas de Psicoterapia Breve. Santiago, Editorial Universitaria, 1985.
- Florenzano R: Psicoterapia de las depresiones. En: Retamal P (Ed.): Depresión: Diagnóstico Tratamiento. Santiago, Ediciones Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía, 1992.
- Klaman D, Doblin B: Stress Assessment and Reduction. En: Flaherty J, Davis J, Janicak P (Eds.): Psychiatry, Diagnosis and Therapy. Connecticut, Prentice Hall International Inc., 1993.
- Klerman G, Weissman M, Rounsaville B, *et al.*: Interpersonal Psychotherapy for Depression. New York, Basic Books, 1984.
- Klerman G, Weissman M: Interpersonal Psychotherapy. En: Paykel E (Eds.): Handbook of Affective Disorders. New York, Guilford Press, 1992.
- Ministerio de Salud de Chile: Normas Técnicas: Prescripción Racional de Benzodiazepinas. Santiago, Unidad de Salud Mental, 1994.
- Osorio Ch: El Trastorno de Adaptación con Ánimo Ansioso. Serie La Ansiedad en la Práctica Médica. Santiago, Servicio Cooperación Científica, Saval, 1995.
- Paykel E, Cooper Z: Life events and social stress. En: Paykel E (Ed.): Handbook of Affective Disorders. New York, Guilford Press, 1992.
- Popkin M: Adjustment Disorder. En: Kaplan H, Sadock B (Eds.): Comprehensive Textbook of Psychiatry - V. Baltimore, Williams & Wilkins, 1985.
- Retamal P: Depresión Reactiva. Rev. Psiquiatría Clínica. 29:51-70, 1992.
- Retamal P: El modelo combinado de Psicoterapia y Farmacoterapia en las Depresiones. En: Retamal P (Ed.): Tópicos en Enfermedades Afectivas. Santiago, Ediciones Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía, 1993.
- Retamal P: Depresión: Guías para el paciente y la familia. Santiago, Editorial Universitaria, 1998.
- Retamal P, Mercado M, Torrealba M: Psicoterapia Interpersonal de la Depresión. En: Retamal P (Ed.): Desarrollos en Enfermedades del Ánimo. Santiago, Campus Oriente, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Ediciones del Departamento de Psiquiatría, 1999.
- Retamal P: Relación entre duelo y depresión. En: Retamal P (Ed.): Desarrollos en Enfermedades del Ánimo. Santiago, Campus Oriente, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Ediciones del Departamento de Psiquiatría, 1999.
- Schatzberg A, Cole J, De Batista Ch: Manual of Clinical Psychopharmacology: Third Edition. Washington, American Psychiatric Press, 1997.
- Schultz J: Cuaderno de Ejercicio para el entrenamiento autógeno. Barcelona, Editorial Científica Médica, 1980.
- Sifneos P: Brief Dinamic and Crisis Therapy. En: Kaplan H, Sadock B (Eds.): Comprehensive Textbook of Psychiatry - V. Baltimore, Williams & Wilkins, 1985.
- Weissman M, Klerman G: Interpersonal Counseling for Stress and Distress in Primary Care Settings. En: Klerman G, Weissman M (Eds.): New Applications of Interpersonal Psychotherapy. Washington, American Psychiatric Association, 1993.

TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD

RAMÓN FLORENZANO U.

INTRODUCCIÓN

La relación entre el modo de ser de las personas y la patología mental que presentan es crucial en psiquiatría, y ha sido enfrentado desde los comienzos de la reflexión humana sobre la persona. Heerlein recientemente revisó cómo el tema de la personalidad premórbida comienza en la Grecia clásica, se mantiene en la filosofía escolástica y reaparece con fuerza en los últimos ciento cincuenta años, girando alrededor de los conceptos de "*diátesis*", "*disposición*" o "*vulnerabilidad*". Este último es desarrollado por psiquiatras germanos clásicos, tales como Kretschmer, al estudiar los vínculos entre personalidad premórbida y psicosis, así como por Tellenbach al conceptualizar las personalidades premórbidas de los pacientes depresivos. Desde el ángulo comprensivo en nuestro siglo se desarrolla con fuerza la caracterología psicoanalítica, enunciada originalmente por Abraham y Freud y sistematizada posteriormente por Kernberg. Estos últimos desarrollos han abierto una importante avenida terapéutica al plantear estrategias específicas que permiten modificar los

rasgos caracterológicos y modos de respuesta de las personas.

El tema de la personalidad ha sido uno de los ejes del desarrollo de la psicología académica, como Hall y Lindzey han revisado en su clásico texto. Estos autores señalan cómo desde la tradición griega de Hipócrates, Platón y Aristóteles, múltiples filósofos aportaron al tema. Entre ellos cabe citar a Tomás de Aquino, Bentham, Comte, Hobbes, Kierkegaard, Locke, Nietzsche y Maquiavelo. Al surgir la disciplina empírica y racionalista de los siglos XVIII y XIX aparece secuencialmente una tradición de observación clínica que comienza con los franceses Janet y Charcot, para desarrollarse con fuerza en Freud, Jung y Mc Dougall. Una segunda tradición es la de la Gestalt, que enfatiza la unidad de la conducta y critica el reduccionismo y simplificación de las otras corrientes. Luego surge con fuerza la tradición de la psicología experimental en general, y de la teoría del aprendizaje en particular. Ésta subraya la importancia de la investigación empírica cuidadosamente controlada, un análisis detallado de la construcción de teorías,

y un foco específico en la modificación de los comportamientos. Un último punto de vista es el de la tradición psicométrica, que insiste en la medición y estudio de las diferencias individuales. Esta línea ha aportado una progresiva sofisticación en la cuantificación de los datos. A pesar de este desarrollo, la psicología de la personalidad ocupa un rol transgresor tanto en la psicología académica como en la psiquiatría clásica. Tanto los principales teóricos de la personalidad como los clínicos preocupados de este tema han sido rebeldes: lo fue Freud en su época. La orientación de la teoría de la personalidad en psicología ha sido funcionalista, centrándose en qué hace la diferencia en el funcionamiento personal, y qué contribuye a la sobrevida de los individuos. Más que temas académicos, a los psicólogos de la personalidad les ha interesado de qué modo surgen síntomas neuróticos y de qué modo éstos pueden ser aliviados. Esto tiene que ver quizá con el hecho de que la psicología académica se desarrolló típicamente en universidades: Wundt, Helmholtz, Ebbinghaus, Titchener trabajaron allí. Muchos de los grandes nombres de la psicología de la personalidad, por el contrario, trabajaron en hospitales o en clínicas psiquiátricas. Un tercer aspecto distintivo de la psicología de la personalidad es su interés por las motivaciones humanas, y de qué modo éstas se integran en el conjunto de la persona. Esto ha hecho que comparativamente haya existido en esta área más especulación y menos énfasis en la observación cuantitativa o en los experimentos. Se han desarrollado así teorías más multidimensionales y complejas, y por lo mismo, no bien especificadas y más vagas que las teorías de los psicólogos experimentales.

Al comparar desde el ángulo psicológico las diversas teorías clásicas de la personalidad, se comprueba que algunos autores enfatizaron la intencionalidad de la conducta, concibiendo a la persona como un organismo que se mueve y busca fines en forma propositiva. McDougall es quizá el autor clásico que desarrolló este punto de vista, seguido posteriormente por Allport, Rogers y Adler. Este énfasis difiere del que subraya los determinantes inconscientes de la conducta, desarrollado inicialmente por Freud y

extendido en diversas direcciones por Jung, Klein y diversas corrientes psicoanalíticas. La centralidad de los premios o refuerzos fue expuesta por Skinner, Dollard y Miller y evolucionó hacia el actual punto de vista cognitivo-conductual. El rol de los factores hereditarios y genéticos, poco importante por un período prolongado y enfatizado sólo por algunos autores tales como Sheldon y Cattell, ha adquirido progresiva relevancia en la última década. La significación del desarrollo temprano fue enfatizada por Freud y su escuela, así como por Murray y Harry Sack Sullivan. Posteriormente se ha ido dando progresiva importancia a la influencia permanente del medio en los rasgos de personalidad. Esto es propio de las teorías psicológicas y existencialistas: Murray, Rogers, y en otro ámbito Viktor Frankl, han insistido en este ángulo. Así, progresivamente se han utilizado cada vez más las teorías holísticas o globalizantes que las analíticas o mecanicistas. La importancia del grupo y de la psicología social surge en autores tales como Adler, Fromm, Fromm, Lewin y Sullivan. Otros aportes vienen de la neurología, como el de Kurt Goldstein, o de la fenomenología, como el de Binswanger o von Weizsäcker.

En las últimas dos décadas el área de las disfunciones de la personalidad ha experimentado un vuelco importante al comenzar a relacionarse empíricamente rasgos de personalidad con estructuras cerebrales y sistemas bioquímicos de neurotransmisores. Este giro tiene importancia no sólo teórica, al subrayar la base cerebral de los procesos psíquicos, sino práctica, al abrir la posibilidad de una terapia farmacológica de los trastornos de la personalidad.

BREVE RESEÑA HISTÓRICA

Si bien la historia de las descripciones clínicas de estos cuadros es paralela a la historia de la psiquiatría como especialidad (ya Teofrasto hizo las primeras descripciones clínicas y en 1801 Pinel describía una "*manie sans délire*"), fueron Kraepelin en 1905 y Schneider en 1923 quienes popularizaron dentro de la gran tradición clasificatoria ale-

mana los conceptos de personalidad psicopática y personalidad anormal, respectivamente. Kraepelin habló de una condición patológica a la que denominó "personalidad psicopática". Luego Schneider describió las personalidades anormales como variantes constitucionales que son altamente influidas por las experiencias personales, e identificó diez variantes diferentes de "personalidad psicopática". La taxonomía de Schneider se ha mantenido vigente por un período muy prolongado y ha influido poderosamente en todas las clasificaciones posteriores. Sin embargo, la tradición clasificatoria germana se ha visto opacada desde después de la II Guerra Mundial por las taxonomías anglosajonas, donde han primado progresivamente las descripciones clínicas basadas en listados de síntomas. Así, los sucesivos Manuales Clasificatorios estadounidenses (DSM) han enfatizado una visión descriptiva "ateórica", la que se ha hecho extensiva a las clasificaciones internacionales propuestas por la Organización Mundial de la Salud en la 10ª versión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10).

Desde la Antigüedad han existido intentos de clasificar los modos de ser o variantes de personalidad. Hipócrates y luego Galeno, desarrollaron la teoría humoral, en la cual las enfermedades surgían de excesos de sangre, bilis amarilla, bilis negra o flema, excesos que a su vez determinaban las cuatro disposiciones temperamentales básicas: sanguínea, colérica, melancólica y flemática. Durante el siglo XIX los frenólogos relacionaron ubicaciones y deformaciones craneanas específicas con treinta y siete rasgos individuales, tales como memoria, confianza, ambición, fidelidad, interés sexual, etc. En nuestro siglo se puso en duda la relación entre localización cerebral y rasgos de personalidad, pero se corroboró la ligazón entre ésta y la arquitectura corporal. Así, Kretschmer describió distintos tipos físicos—atlético, asténico y displásico—y los correlacionó con los caracteres ciclotímico, epiléptico, esquizoide y un grupo final misceláneo. Sheldon cuantificó las relaciones anteriores, al describir las conformaciones corporales, endo, meso y ectomorfa, según el predominio de una y otra capa embriológica en un indivi-

duo dado. Estos tipos se correlacionaban con los caracteres viscerotónico, somatotónico y cerebrotónico, respectivamente.

Los psicoanalistas se ocuparon precozmente del tema. Freud mismo relacionó rasgos tales como orden, puntiliosidad, parsimonia y obstinación con el predominio del erotismo anal en un individuo. A los caracteres anales recién descritos se agregó después la descripción de un carácter oral, caracterizado por dependencia en el amor y cuidado de los demás, una actitud optimista y confiada en exceso hacia la vida, y una reacción de angustia, frustración y rabia fáciles cuando la fuente externa de apoyo o seguridad, de un modo u otro, les falle. El concepto psicoanalítico de *neurosis del carácter* fue elaborado posteriormente por Wilhelm Reich, quien agregó a los caracteres pre-edípicos o pregenitales recién descritos los de carácter genital (o post edípico), que caracterizarán la conducta de los individuos maduros, con capacidad de amar y trabajar productiva y creativamente.

Carl G. Jung describió, a su vez, dos tipos básicos de personalidad: el introvertido y el extrovertido. El primero se centra y repliega en sí mismo, comunicándose poco con el medio; son hombres pocos y de pocas palabras y tienden a desarrollar esquizofrenia. Los extrovertidos muestran mayor predisposición a la enfermedad afectiva bipolar; son individuos alegres, habladores y dicharacheros y, estando bien, tienen excelentes relaciones interpersonales.

Entre los modelos actuales más interesantes sobre la personalidad y carácter se encuentra el propuesto por C.R. Cloninger. Éste ha llegado empíricamente a su modelo utilizando tanto en forma clínica como en investigación una serie de instrumentos, tales como el *Tridimensional Personality Questionnaire*, una escala cuantitativa que se puede autoadministrar con preguntas breves de tipo verdadero o falso. En este modelo se describen siete dimensiones, cuatro de temperamento y tres de carácter, que explican las personalidades tanto normal como anormales. El temperamento se refiere a las respuestas emocionales automáticas a los estímulos, centradas alrededor de un tipo de respuestas heredables reguladas por el sistema límbico del ce-

rebros, lo que les da una moderada estabilidad a lo largo de la vida. Los cuatro temperamentos caracterizan individuos con niveles elevados o bajos en cada dimensión. Éstas son denominadas evitación del daño, búsqueda de novedades, dependencia a los premios y persistencia. Cada dimensión temperamental se distribuye normalmente en una curva en U. Para Cloninger, los seres humanos están conscientes de sus objetivos y valores reflexivamente elegidos: este aspecto de la personalidad es el denominado carácter. Si el temperamento es la predisposición con la cual nacemos, el carácter corresponde a lo que llegamos intencionalmente a ser. Los tres aspectos del carácter involucran el propio auto-concepto, y en el grado en que la persona se ve a sí misma como un sujeto autónomo, como alguien cooperador que se integra en una sociedad y como alguien que se integra en forma trascendente dentro del universo.

El temperamento se relaciona con otras dimensiones de la personalidad. Por ejemplo, una alta evitación del daño se liga a preocupación excesiva, ansiedad, depresión, sentimientos hostiles hacia sí mismo y autoestima baja. La búsqueda de novedades alta se relaciona con impulsividad, búsqueda de sensaciones, acciones agresivas y respuestas emocionales rápidas, y una tendencia a desobedecer las leyes y reglamentos. La dependencia elevada a los premios se relaciona a una sensibilidad social elevada. La persistencia elevada se correlaciona con logros altos.

La mayoría de las medidas dimensionales de personalidad son conjuntos heterogéneos de rasgos temperamentales y caracterológicos. Estas correlaciones han sido estudiadas por otros cuestionarios, como el NEO-FFI formulado por Costa y Mc Rae, que goza hoy también de amplia popularidad. Este inventario aísla 5 factores (*Big five*) principales: Neuroticismo, Extraversión, Apertura a experimentar, actividades conciliadoras y responsabilidad. Para Eysenck, el rasgo neuroticismo sería una combinación entre evitación de daños elevada, un rasgo temperamental y un rasgo de carácter con autonomía baja. La personalidad es influenciada débilmente por variables demo-

gráficas. Así, por ejemplo, la búsqueda de novedades disminuye con la edad, mientras que la autonomía aumenta. Las mujeres tienden a ser más socialmente sensibles y más cooperadoras que los hombres.

Los grupos de trastornos de personalidad del DSM-III y DSM-IV pueden ser explicados en términos del modelo de Cloninger como caracterizados por corresponder a temperamentos extremos. Por ejemplo, el grupo de trastornos ansiosos se asocia con evitación elevada, los impulsivos con alta búsqueda de novedades, y el evitativo con baja dependencia a los premios (además de cierto aumento de evitación del daño). Existe en forma inevitable cierto traslape entre los diferentes grupos. Las categorías específicas de trastornos de personalidad se pueden distinguir entre sí por perfiles únicos de cada dimensión temperamental. Así, los síntomas antisociales presentan una combinación de baja evitación del daño, elevada búsqueda de novedades, y baja dependencia a los premios. Los síntomas histriónicos son bajos en evitación del daño y altos en búsqueda de novedades. Los casos evitativos son altos en evitación del daño y bajos en búsqueda de novedades. Los limítrofes son altos en evitación del daño y búsqueda de novedades pero bajos en dependencia a los premios.

Los tipos temperamentales son estables e influyen en la maduración del individuo. En los seguimientos muestran que el 80% de ellos se mantiene a lo largo del tiempo. Desde un punto de vista etiológico, los rasgos temperamentales serían predominantemente genéticos y los de carácter dependiente del ambiente familiar temprano. Desde un ángulo neurofisiológico, los diversos rasgos varían entre sí en imágenes de tomografía por emisión de positrones (PET scan) y en procesamiento neuro-cognitivo.

El concepto de Cloninger es interesante por ser integrador de la información proveniente tanto de la psiquiatría, de la psicología de la personalidad y de la neurobiología acerca de estos cuadros. Asimismo, tiene relevancia clínica al dar una base conceptual a los trastornos de personalidad descritos por los sistemas clasificatorios actuales (DSM-IV y CIE-10); finalmente, se ha

operacionalizado a través de un cuestionario, lo que permite evaluar tanto a nivel de investigación como de práctica clínica su validez.

EPIDEMIOLOGÍA

La preocupación por el estudio de la frecuencia y distribución de los trastornos de la personalidad ha sido reciente. Por un tiempo prolongado se centraron en la epidemiología psiquiátrica se centraron en la prevalencia de los trastornos sintomáticos, o sea en la medición de la frecuencia de los cuadros pertenecientes al eje I de los sistemas clasificatorios DSM-III y IV. Sólo en la última década se han publicado revisiones centradas en la epidemiología del eje II. Este interés se ha visto incrementado por el conocimiento que los trastornos de personalidad son frecuentes en diversos países y ambientes socioculturales. Su existencia puede afectar negativamente a individuos, familias, comunidades y sociedades, y asimismo parece ser una variable predictora de la evolución de otros cuadros psiquiátricos.

Diversos trabajos de estudio han tratado este tema. Entre ellos queremos destacar las encuestas comunitarias acerca de diagnósticos de personalidad en general, que encuentran prevalencia que va desde 0,1% hasta un 9,8%. La mediana de dichos estudios estuvo en 2,8%. En los países en desarrollo, como lo muestra Levav, los valores fluctuaron entre 3,4% hasta un 10,7%. La mediana fue de 4,7%. Perry y Vaillant, resumiendo la literatura, afirman que entre el 5 y el 15% de los adultos pueden presentar un trastorno de personalidad en algún momento de sus vidas.

La frecuencia de estos trastornos parece ser bastante consistente en los diversos grupos etarios, con cierta disminución entre los grupos de más edad. Las poblaciones urbanas y los grupos socioeconómicos inferiores tienen tasas mayores de estos cuadros. Aunque hay tasas diferenciales por sexo en cuadros específicos, las tasas globales de trastorno de personalidad son similares entre ambos sexos. Pocos estudios han evaluado la presencia de cuadros de personali-

dad en la consulta general de nivel primario. Kessel encontró que alrededor del 5% de los pacientes consultantes en el sistema nacional de salud inglés tenían un trastorno de personalidad. Cooper, a su vez, determinó que el diagnóstico era formulado más frecuentemente por psiquiatras (8%) que por médicos generales (8%). Otro hallazgo significativo es que los pacientes diagnosticados con trastorno de personalidad utilizan más los servicios médicos: sus tasas de admisión hospitalaria son mayores que las de los enfermos controles (38 vs 17%).

La frecuencia de trastornos de personalidad en servicios especializados es en general elevada: ésta fluctuó desde un 51% en un estudio de Loranger (1991) hasta un 14% en uno de Mezrich en 1990. Los tipos más frecuentemente diagnosticados fueron los trastornos límite-rofes, los esquizotípicos y los dependientes.

La coexistencia de un trastorno de personalidad con otro trastorno mental es elevada. En un estudio colaborativo del Instituto de Salud Mental de los Estados Unidos al estudiar 289 casos de trastornos del ánimo, un 74% tenía un trastorno de personalidad asociado. Es también elevada la asociación entre trastorno de personalidad y abuso de sustancias químicas: un 19% en promedio. La mayor asociación entre estos pacientes era con trastorno límite-rofe, donde el porcentaje de asociación subía a 68%. Se ha estudiado asimismo la relación entre trastornos de personalidad y conductas suicidas y parasuicidas. Finalmente, se ha demostrado una frecuencia elevada de trastornos antisociales en poblaciones carcelarias.

ETIOPATOGENIA

La tesis de que la biología determina en forma importante la personalidad es tan antigua como la medicina. Ya la medicina hipocrática ligaba, mediante su teoría humoral, a ciertos humores con temperamentos: bilioso, sanguíneo, flemático y colérico; éstos a su vez se correlacionaron con cuadros médicos específicos. Posteriormente las tipologías de Kretschmer en Alemania y Sheldon en Norteamérica documentaron empí-

ricamente esas antiguas observaciones clínicas. Las bases biológicas de la personalidad han pasado a ser estudiadas más profundamente sólo en los últimos treinta años, como lo señala Silva en su reciente revisión al respecto. Tanto el modelo de Cloninger antes revisado, como el de Siever ordena las constelaciones descritas por el DSM con dimensiones de neurotransmisores y trastornos del Eje I específicos: el primer conjunto se asocia a la esquizofrenia, e incluye a los trastornos esquizotípico, paranoide y esquizoide. El sistema de neurotransmisión involucrado es el dopaminérgico.

Los pacientes con trastorno de personalidad esquizotípico y síntomas de apariencia psicótica pueden estar asociados con un aumento de la actividad dopaminérgica. Los estudios de neuroimágenes y bioquímicos muestran que los síntomas deficitarios se ligan a alteraciones estructurales corticales y quizá hipodopaminergia frontal. En algunos casos ha habido alteraciones prominentes del neurodesarrollo. El segundo grupo se centra en el dominio afectivo-impulsivo, y a los sistemas colinérgico, noradrenérgico y serotoninérgico; se liga a los trastornos afectivos y del control de impulsos, e incluye a los trastornos límite, histriónico, narcisista y del control de impulsos.

El subgrupo de alteraciones impulsivas o dramáticas de la personalidad exhibe cambios neuropsicológicos en el procesamiento de la información y la mediación de las respuestas, así como en los sistemas de neurotransmisión centrales que modulan la relación con el medio, la activación afectiva y la inhibición de los impulsos. Los trastornos de personalidad ligados a la ansiedad se han relacionado con un posible aumento en la neurotransmisión noradrenérgica y una posible disminución de la actividad dopaminérgica, serotoninérgica y gabaérgica. Este conjunto constituye el tercer grupo.

A partir de esta distinción de grupos surge la diferenciación de los trastornos de la personalidad en "Clusters", a saber Cluster "A" (Grupo 1), Cluster "B" (Grupo 2) y Cluster "C" o tercer grupo; esta distinción es ampliamente utilizada en la literatura especializada actual.

La primera generación de estudios sobre la

neurobiología de los trastornos de personalidad utilizó la aproximación categorial del DSM-III y IV, ligando éstos a diagnósticos del Eje I. Por ejemplo, Akiskal planteó que los trastornos límite eran formas especiales de ciclos rápidos de los cuadros bipolares. En la misma línea se ligaron el trastorno esquizotípico con la esquizofrenia, el trastorno evitativo con las fobias sociales, el histriónico con las somatizaciones, la personalidad paranoide con los trastornos delirantes o con las formas paranoideas de la esquizofrenia. Para explorar estas posibles relaciones inicialmente se utilizaron indicadores biológicos tales como el Test de Supresión de la Dexametasona, o la latencia de inicio del sueño REM. Posteriormente se ha pasado a una segunda etapa, en la cual se estudian dimensiones biológicas tales como procesamiento cognitivo, impulsividad/agresión, labilidad afectiva o ansiedad crónica en diversos trastornos de la personalidad. Se ha encontrado así una relación inversa entre niveles de serotonina e impulsividad/agresión, de acetilcolina y labilidad afectiva, y dopamina y cogniciones alteradas. Esta aproximación evita la crítica que tacha a esta aproximación de reduccionista, ya que más que plantear una etiología cerebral de los trastornos de personalidad, se postula que los mecanismos que se alteran corresponden a las bases biológicas de un trastorno más complejo que involucra alteraciones que pueden comenzar en el mundo interno o en el plano cultural o trascendente de la vida personal, como lo han señalado Freud y Frankl respectivamente.

DIAGNÓSTICO Y CLÍNICA

La personalidad es un tema complejo para la psicología y psicopatología, y ha sido definida de distintos modos por diversos autores, dependiendo de los modelos teóricos que éstos utilizan. La definición sugerida por la OMS es la siguiente: *"Un patrón enraizado de modos de pensar, sentir y comportarse que caracterizan el estilo de vida y modo de adaptarse único de un individuo, los que representan la resultante de factores constitucionales, evolutivos y sociales. Estos patrones comportamentales*

TABLA 21-1 Clasificación comparativa de los trastornos de la personalidad

Clasificación Internacional de Enfermedades (OMS, 1994) CIE-10	Clasificación de la Asociación Psiquiátrica Americana (DSM-IV)	Clasificación de Kurt Schneider (1943)
Trastorno paranoide	Trastorno paranoide	Psicópatas fanáticos.
Trastorno esquizoide	Trastorno esquizoide	Psicópatas inseguros de sí mismos.
Trastorno asocial	Trastorno antisocial	Psicópatas desalmados.
Trastorno emocionalmente inestable	Trastorno fronterizo (<i>borderline</i>)	Trastornos explosivos
	Trastorno narcisista	
Trastorno histriónico	Trastorno histriónico	Psicópatas necesitados de estimación.
		Psicópatas hiperfúricos.
		Psicópatas hábiles.
Trastorno anancástico	Trastorno obsesivo-compulsivo	
Trastorno ansioso evitativo	Trastorno evitativo	
Trastorno dependiente	Trastorno dependiente	Psicópatas asténicos
Otros trastornos específicos de la personalidad	Trastorno de personalidad sin otra especificación	
Trastornos mixtos de personalidad		
Cambios perdurables de la personalidad:		
• Después de una experiencia catastrófica.		
• Consecutivo a enfermedad psiquiátrica.		
• Otros y no especificado.		

tienden a ser estables y a afectar a múltiples dominios conductuales. Se asocian frecuentemente, pero no siempre, con grados variables de malestar subjetivo y de alteraciones del funcionamiento social.

La CIE-10 ha definido los trastornos de personalidad como patrones conductuales enraizados y duraderos, que se manifiestan como respuestas inflexibles en múltiples situaciones personales y sociales. Esta clasificación acentúa el hecho que cualquier trastorno de personalidad se asocia casi siempre "con un grado considerable de alteración personal y social". La Tabla 21-1 resume las diferentes categorías empleadas en diversos sistemas clasificatorios.

A diferencia de las clasificaciones DSM americanas, no existe en la CIE-10 un eje aparte para el diagnóstico de estos trastornos, los que se pueden formular con cualquier otro trastorno mental. Para muchos, uno de los cambios más importantes introducidos por el DSM-III y DSM-IV ha sido la introducción del sistema multiaxial, en el cual se colocan los diagnósticos de este tipo en un segundo eje, el de personalidad. Además, el DSM III-R y IV usan un formato politético, con

un número mayor de ítem para cada trastorno de personalidad que requiere la presencia de un número mínimo de ítem para plantear el diagnóstico: el formato monotético del DSM-III requería la presencia de todos los criterios para hacer el diagnóstico de trastorno de personalidad. Los análisis psicométricos de trastornos de personalidad de acuerdo a los DSM han mostrado que muchos pero no todos los criterios usados poseen validez convergente, discriminante e interna. De estos tres criterios el más problemático fue la discriminación, seguido por la consistencia interna.

Este grupo de trastornos psiquiátricos agrupa a aquellos individuos que poseen rasgos de personalidad alterados de tal modo que entran en conflicto, en mayor o menor grado, con su medio ambiente interpersonal. Constituye, al mismo tiempo, una categoría diagnóstica controvertida, ya que para algunos, el calificar de "enfermo" un modo de ser o un estilo caracterológico es una extensión excesiva del concepto de patología psíquica.

La personalidad es *aquel conjunto estable de*

TABLA 21-2 Personalidad paranoidea (CIE-10)

1. Sensibilidad excesiva a los contratiempos y desaires.
2. Incapacidad para perdonar agravios o prejuicios y predisposición a rencores persistentes.
3. Suspacia y tendencia generalizada a distorsionar las experiencias propias interpretando las manifestaciones naturales o amistosas de los demás como hostiles o despectivas.
4. Sentido combativo y tenaz de los propios derechos al margen de la realidad.
5. Predisposición a los celos patológicos.
6. Predisposición a sentirse excesivamente importante, puesta de manifiesto por una actitud autorreferente
7. Preocupación por "conspiraciones" sin fundamento de acontecimientos del entorno inmediato o del mundo en general.

modos de comportarse, vivenciar y pensar de un individuo a lo largo del tiempo. Está determinada por la conjunción de factores temperamentales y caracterológicos. En los primeros el acento está puesto en lo genético, biológico y constitucional; en los segundos se subraya la influencia del medio ambiente y, en especial, de las experiencias de relación interpersonal temprana con los padres, la familia y luego la sociedad. Ambos grupos de factores, a través de secuencias dinámicas de interacciones que tienen especial relevancia en la niñez y adolescencia, llevan a la formación de una estructura progresivamente estable, que en el adulto joven alcanza una definición más clara y perdurable. La mayor parte de los individuos muestran una combinación de múltiples rasgos de carácter que originan una personalidad balanceada.

El diagnóstico de trastorno de personalidad es un concepto relativo: dependiente del medio sociocultural en que se produce, una conducta agresiva puede ser inadecuada o adaptativa. Las definiciones más empleadas se refieren a las consecuencias, para el individuo o su modo de ser estable que denominamos personalidad. Así, Kurt Schneider definió estas alteraciones, que él denomina *personalidad psicopática* como las de *aquellos sujetos que por ellos sufren o hacen sufrir*. Las actitudes y conductas de estos individuos tienden a ser rígidas y estereotipadas, les hacen entrar en conflicto con su medio circundante, los dificultan más que ayudan a obtener sus fines y objetivos, y hacen que bajo tensión se descompenen. Esto hace que fácilmente estos sujetos desarrollen sintomatología angustiosa, depresi-

va, fóbica, etc., o actúen impulsivamente en lo que se ha denominado conducta psicopática.

CLASIFICACIÓN GENERAL DE LOS TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD

Trastorno Paranoideo de la Personalidad

Son éstos individuos suspicaces y excesivamente sensibles a los contratiempos, especialmente si éstos constituyen humillaciones o desaires provenientes de los demás. Son hipersusceptibles, distorsionan lo que se les dice para confirmar que se está en su contra y desconfían permanentemente de los otros. Pueden presentar tendencia a ser muy celosos, a discutir permanentemente o a entrar en constantes pleitos (actitud querulante). Esto los lleva a restringir su círculo de relaciones y a tomar una actitud desdeñosa y distante de su prójimo. La Tabla 21-2 resume los criterios diagnósticos de la CIE-10 para este cuadro. Entre los sinónimos del trastorno paranoide de personalidad se encuentran los siguientes: personalidad expansiva; personalidad paranoide; personalidad sensitiva paranoide y trastorno querulante de la personalidad. Estos pacientes rara vez consultan por su cuenta, y generalmente son obligados a ello por sus familiares o empleadores. Aparecen tensos durante la entrevista, suspicaces y desconfiados de actitudes rutinarias del médico, como por ejemplo del tomar notas. Tienden a interpretar cualquier comentario como descalificador o negativo hacia ellos. Se preocupan sobremanera de las jerarquías y del prestigio profesional o social del entrevistador.

TABLA 21-3. Personalidad esquizoide (CIE-10)

1. Incapacidad para sentir placer (anhedonia).
2. Frialidad emocional, desapego o embotamiento afectivo.
3. Incapacidad para expresar sentimientos de simpatía y ternura o de ira a los demás.
4. Respuesta pobre a los elogios o críticas.
5. Poco interés en relaciones sexuales (teniendo en cuenta la edad).
6. Actividades solitarias acompañadas de una actitud de reserva.
7. Marcada preferencia por devaneos fantásticos, por actividades solitarias acompañadas de una actitud de reserva y de introspección.
8. Ausencia de relaciones personales íntimas y de mutua confianza, las que se limitan a una sola persona o al deseo de poder tenerlas.
9. Marcada dificultad para reconocer y cumplir las normas sociales, lo que da lugar a un comportamiento extraño.

Trastorno Esquizoide de la Personalidad

El individuo se retrae de los contactos emocionales y sociales y tiende a enclaustrarse en sí mismo. Actúa, por lo tanto, en forma distante, pudiendo tener una intensa vida interior imaginaria que encubre una incapacidad para expresar sentimientos, sean éstos tiernos o agresivos hacia los otros. La timidez y la distancia social de estos pacientes los hace aparecer excéntricos y ser, a la larga, evitados por los demás. Por otra parte, el aislamiento puede fomentar pensamientos originales y, a veces, altamente creativos. En la CIE-10 se subdividen estos cuadros en dos tipos de personalidad: esquizoide y esquizotípica (Tablas 21-3 y 21-4). La primera corresponde a la descripción anterior, la segunda está más cercana a las esquizofrenias, con síntomas tales como pensamiento mágico, ideas autorreferentes, ideación paranoidea, etc., pero sin presentar alteraciones psicóticas francas.

Estos pacientes tienden a vivir aislados, y a buscar trabajos solitarios que no involucren relaciones interpersonales: centinelas, pastores, relojeros, guardianes de casa, etc. Muchas veces prefieren trabajos nocturnos a los diurnos. En la entrevista aparecen distantes y reservados, a veces con una rica vida interior, pero pocos logros en el mundo externo. Por lo mismo, su vida sexual a veces es más en la fantasía que en la realidad, posponiendo el matrimonio indefinidamente. Tienen dificultades para expresar sus sentimientos, y se interesan en temas abstractos a veces apasionadamente, tales como las matemáticas, la astronomía, filosofía, etc.

Personalidad esquizotípica

Este cuadro es clasificado como trastorno de personalidad en el DSM-IV pero no así en la CIE-10, donde se encuentra en el capítulo dedi-

TABLA 21-4. Personalidad esquizotípica (CIE-10)

1. Afectividad fría y vacía de contenido, y a menudo se acompaña por anhedonia.
2. El comportamiento y la apariencia son extraños, excéntricos o peculiares.
3. Empobrecimiento de las relaciones sociales y tendencia al retraimiento social.
4. Ideas de referencia, paranoides o extravagantes, creencias fantásticas y preocupaciones autísticas que no conforman claras ideas delirantes.
5. Ideas paranoides o suspicacia.
6. Rumaciones obsesivas sin resistencia interna, a menudo sobre contenidos dismórficos, sexuales o agresivos.
7. Experiencias perceptivas extraordinarias como ilusiones somatosensoriales u otras ilusiones o manifestaciones de despersonalización o desrealización ocasionales.
8. Pensamientos y lenguaje vagos, circunstanciales, metafóricos, extraordinariamente elaborados y a menudo estereotipados, sin llegar a una clara incoherencia o divagación de pensamiento.
9. Episodios casi psicóticos, ocasionales y transitorios, con alucinaciones visuales y auditivas intensas e ideas pseudo-delirantes que normalmente se desencadenan sin provocación externa.

TABLA 21-5 Personalidad disocial (CIE-10)

1. Cruel despreocupación por los sentimientos de los demás y por falta de capacidad de empatía.
2. Actitud marcada y persistente de irresponsabilidad y despreocupación por las normas, reglas y obligaciones
3. Incapacidad para mantener relaciones personales duraderas.
4. Muy baja tolerancia a la agresión o bajo umbral para descargas de agresividad, dando incluso lugar a un comportamiento violento.
5. Incapacidad para sentir culpa y para aprender de la experiencia, en particular del castigo.
6. Marcada predisposición a culpar a los demás o a ofrecer racionalizaciones verosímiles del comportamiento conflictivo.

cado a los trastornos esquizofrénicos. La razón para esta distinción es que hay una agregación familiar clara de sujetos con este tipo de personalidad con pacientes con trastornos esquizofrénicos propiamente tales. Clínicamente, esta patología se caracteriza por presentar alteraciones leves del pensamiento y el lenguaje es peculiar (utilizan palabras que tienen sólo sentido para ellos). Los pacientes tienden a ser supersticiosos, a sentir que tienen poderes especiales, tales como los de clarividencia, adivinación del futuro o de lo que piensan los demás. Pueden presentar ilusiones perceptivas. Sus relaciones interpersonales son distantes y tienden a tener pocos, pero buenos amigos. Bajo estrés pueden descompensarse y presentar síntomas psicóticos manifiestos, que generalmente son de duración breve. Otras veces pueden tender a deprimirse con mucha facilidad.

Personalidad Disocial (antisocial, sociopática, asocial, amoral, psicópata desalmados)

Se trata de un trastorno de personalidad que llama la atención debido a la gran disparidad entre las normas sociales y el comportamiento. Estos pacientes frecuentemente entran en conflicto con la sociedad por su modo de ser, ya que menosprecian sus obligaciones sociales, no evidencian sentimientos hacia los otros y actúan en forma impulsiva y descontrolada. Su conducta no calza con el sistema social imperante, y no se modifica a través de la experiencia, persuasión e incluso castigo. Estos sujetos aparecen fríos, agresivos o irresponsables, aunque pueden aparentar ser socialmente adecuados y aun atractivos. Hay escasa

tolerancia a la frustración y ofrecen racionalizaciones plausibles para explicar su conducta, la que tienden a repetir, aunque les lleve a los mismos problemas una y otra vez. Existe, generalmente, el antecedente de dificultades de conducta desde antes de la adolescencia, como se ve en la Tabla 21-5, con los criterios diagnósticos actuales para este trastorno. Estos sujetos entran, a veces, en más contacto con el sistema judicial que con el de salud, por su historia de agresividad, robo, vandalismo, expresiones sexuales inadecuadas, uso de drogas, etc.

El diagnóstico debe hacerse, a veces, más por la historia que dan los familiares o quienes los conocen a lo largo del tiempo, ya que pueden ser, como dijimos, convincentes y aún encantadores al ser entrevistados. Incluso muestran culpa y arrepentimiento rápidos después de haber cometido un acto amoral o antisocial serio. Entre los pacientes con cuadros de alcoholismo, abuso de drogas o desviaciones sexuales es frecuente encontrar estructuras antisociales de personalidad.

Desde un punto de vista epidemiológico, este trastorno es más frecuente entre los hombres que entre las mujeres, y hay cierta tendencia a que se concentren en las mismas familias. Con alguna frecuencia, se encuentran alteraciones electroencefalográficas inespecíficas, así como signos neurológicos "blandos", todo lo que apunta a una inmadurez de las estructuras corticales. La conducta antisocial tiende a disminuir a lo largo del tiempo.

En la entrevista, estos pacientes pueden aparecer muy normales, incluso socialmente atractivos y encantadores. Sin embargo, su biografía revela una historia de alteraciones múltiples:

1. Tendencia a la representación de un papel, teatralidad y expresión exagerada de las emociones.
2. Sugestibilidad y facilidad para dejarse influir por los demás.
3. Afectividad lábil y superficial.
4. Búsqueda imperiosa de emociones y desarrollo de actividades en las que se es el centro de atención.
5. Comportamiento y aspecto marcados por un deseo inapropiado de seducir.
6. Preocupación excesiva por el aspecto físico.

mentiras, abandonos del hogar, faltas reiteradas a la disciplina o ausentismo escolar, robos, peleas con otros, abuso de sustancias químicas así como diversas actividades ilegales. Muchas veces tienen elaboradas explicaciones acerca de las razones de los hechos anteriores, que sin embargo no resultan convincentes. Tienden a ser, por el contrario, vistos como manipuladores de los demás, y a presentar problemas tales como maltrato y violencia hacia su pareja o sus hijos, conductas sexuales promiscuas o arrestos por conducir bajo los efectos del alcohol. Estas situaciones son vivenciadas sin sentirse culpables, como si carecieran de conciencia moral.

Personalidad Histriónica (histérica, necesitada de estimación, psico-infantil)

Se caracterizan estos casos por una afectividad superficial e inestable, con tendencia a dramatizar y aumentar las propias emociones, y con una necesidad de obtener la atención de los demás para sentirse estimado. En ese sentido, hay excesiva dependencia de los otros. Existe sugestionabilidad fácil y reacciones emocionales abiertas e intensas ante la frustración. Existe frecuentemente inmadurez sexual; aunque en apariencia hay una preocupación por lo romántico y una tendencia a coquetear abiertamente, por debajo se encuentra frigidéz y rechazo sexual. Esto es lo que se ha llamado "pseudohipersexualidad" histérica. Pueden presentarse además: egocentrismo, indulgencia para sí mismo, anhelo de ser apreciado, sentimientos de ser fácilmente heridos y conducta manipulativa constante para satisfacer las propias necesidades. La personalidad de este tipo puede o no tener síntomas de tipo conversivo o

disociativo, y viceversa, los síntomas histéricos no son exclusividad de personalidades de este tipo. Los criterios diagnósticos de este trastorno se resumen en la Tabla 21-6.

Desde un punto de vista epidemiológico, estos cuadros son más frecuentes entre las mujeres que entre los hombres, apareciendo entre el 2 al 3% de la población general. En estudios realizados en centros de tratamiento ambulatorio o de hospitalización, su frecuencia aumenta del 10 al 15% de los casos consultantes. Se presenta una asociación estadística con trastorno de somatización (síndrome de Briquet) y con uso excesivo de alcohol.

Estos pacientes cooperan activamente durante la entrevista, dando vívidas descripciones de sus biografías y circunstancias vitales. Tienen a conversar de modo dramático, magnificando la emocionalidad de sus relatos, con un lenguaje colorido y expresivo. Su conducta tiende a acaparar la atención de los demás, exagerando sus pensamientos o sentimientos, llevando a que todo lo que les acontece parezca más importante de lo que realmente es. Tienen a tener "pataletas" fáciles, a llorar y a alterarse si no son el centro de la atención y si no son reconocidos y alabados. Presentan frecuentemente conductas seductoras, con muchas fantasías románticas o sexuales con las personas a quienes recién conocen. Sin embargo, sus relaciones terminan siendo superficiales y tienden más bien a ser egoístas y centrados en ellos mismos.

Personalidad Ciclotímica

Se caracteriza por las fluctuaciones en el estado de ánimo, como un rasgo constante en un suje-

TABLA 21-7 Trastorno anancástico de personalidad (CIE-10)

1. Falta de decisión, dudas y precauciones excesivas, que reflejan una profunda inseguridad personal.
2. Preocupación excesiva por detalles, reglas, listas, orden, organización y horarios.
3. Perfeccionismo que interfiere con la actividad práctica.
4. Rectitud y escrupulosidad excesivas junto con preocupación injustificada por el rendimiento, hasta el extremo de renunciar a actividades placenteras y a relaciones personales.
5. Pedantería y perfeccionismo con una capacidad limitada para expresar emociones.
6. Rigidez y obstinación.
7. Insistencia poco razonable en que los demás se sometan a la propia rutina y resistencia también poco razonable a dejar a los demás hacer lo que tienen que hacer.
8. La irrupción no deseada e insistente de pensamientos o impulsos.

to. Puede éste fluctuar desde euforia con optimismo, gozando de la vida y participando en ella muy activamente, hasta la depresión en que el sujeto está pesimista, ve el futuro con preocupación, carece de energía y presenta un bajo nivel de actividad. Existen casos en que no se da la alternancia cíclica entre ambos polos, sino que se está, permanentemente, en el extremo alto (personalidades hipertímicas) o en el extremo bajo de éstas (personalidades depresivas).

Trastorno de Inestabilidad Emocional de la Personalidad

Se trata de un trastorno de personalidad en el que existe una marcada predisposición a actuar de un modo impulsivo sin tener en cuenta las consecuencias, junto a un ánimo inestable y caprichoso. La capacidad de planificación es mínima y es frecuente que diversos arrebatos de ira conduzcan a actitudes violentas o a manifestaciones explosivas. Éstas son fácilmente provocadas al recibir críticas o al ser frustrados en sus actos impulsivos. Se diferencian dos variantes de este trastorno de personalidad que comparten estos aspectos generales de impulsividad y falta de control de sí mismo.

- Trastorno de tipo impulsivo. Las características predominantes son la inestabilidad emocional y la ausencia de control de impulsos. Son frecuentes las explosiones de violencia o un comportamiento amenazante, en especial ante las críticas de terceros.

Sinónimos son la personalidad explosiva o agresiva y excluye el trastorno disocial de la personalidad.

- Trastorno de personalidad de tipo límite (*borderline*). Presentan varias de las características de inestabilidad emocional. Además, la imagen de sí mismo, los objetivos y las preferencias internas (incluso las sexuales) a menudo son confusas o están alteradas. La facilidad para verse implicado en relaciones intensas o inestables puede causar crisis emocionales repetidas y acompañarse de una sucesión de amenazas suicidas o actos autoagresivos (aunque éstos pueden presentarse también sin claros factores precipitantes). En párrafos subsiguientes sobre trastornos graves de personalidad, nos explayaremos acerca de este cuadro clínico.

Personalidad obsesivo-compulsiva (anancástica)

Se caracteriza por una escasa capacidad de expresión emocional, lo que lleva a tomar una actitud concienzuda y perfeccionista. Se tiende a poner todo en duda y obrar en forma cauta y predeterminada. Dada la misma tendencia a la duda excesiva, es necesario chequear y comprobar todo lo que entorpece de sobremanera la acción. Los pacientes tienden a preocuparse por los detalles y aspectos formales y ejercen un control excesivo de sí mismos y de los demás. Se enfoca todo a través del trabajo, el cual se sobrestima en desmedro de las relaciones interper-

TABLA 21-8 Trastorno ansioso (con conducta de evitación) de la personalidad (CIE-10)

1. Sentimientos constantes y profundos de tensión emocional y temor.
2. Preocupación por ser un fracasado, sin atractivo personal o por ser inferior a los demás.
3. Preocupación excesiva por ser criticado o rechazado en sociedad.
4. Resistencia a entablar relaciones personales si no es con la seguridad de ser aceptado.
5. Resricción del estilo de vida debido a la necesidad de tener una seguridad física.
6. Evitación de actividades sociales o laborales que impliquen contactos personales íntimos, por el miedo a la crítica, reprobación o rechazo.

sonales. Nuevamente debe señalarse que estos rasgos, en medida limitada, pueden ser útiles al individuo y a la sociedad, al permitir un funcionamiento productivo y ordenado. El exceso de éstos, por otra parte, conduce a entablar la acción por la indecisión y duda permanentes y grandes dificultades interpersonales. La Tabla 21-7 resume las características de estos sujetos.

Epidemiológicamente estos trastornos son más frecuentes entre hombres que mujeres, y en los hermanos mayores que entre los menores. Proviene muchas veces de familias en las que se ejerció una disciplina rígida, y en la entrevista aparecen como "tiesos", formales y poco expresivos. Su expresividad emocional está restringida, aparecen como poco espontáneos y tratan permanentemente de controlar al entrevistador. Al ser interrogados tienden a contestar en forma lata y minuciosa, con relatos largos y llenos de detalles. Viven preocupados de cumplir con reglas, con el orden y la limpieza, con los detalles y con hacer todo a la perfección. Insisten en seguir las reglas al pie de la letra y les cuesta aceptar cualquier transgresión. Por lo anterior, les falta flexibilidad y aparecen como intolerantes. Son trabajadores en exceso, en la medida que sigan rutinas y no desempeñen actividades que requieran cambios frecuentes y creatividad permanente.

Los mecanismos de defensa utilizados típicamente por estos pacientes son la racionalización, la formación reactiva, el aislamiento emocional, la intelectualización y la anulación. Sus relaciones interpersonales tienden a ser limitadas y con escaso sentido del humor, con una actitud formal y seria hacia los otros. Tienden a alejar a los otros, a tener dificultades en asumir compromisos, y a insistir en que los demás se

adapten a sus propias expectativas y necesidades. Asimismo, son indecisos y les cuesta adoptar un camino. Sin embargo, una vez que determinan hacer algo, tienden a mantenerse rígidamente en esa senda: por ello, frecuentemente tienden a tener matrimonios estables y a seguir en sus trabajos por períodos prolongados, apegándose a una rutina vital repetida una y mil veces. El salir de esta cotidianeidad conocida gatilla síntomas angustiosos, así como lo hace cualquier cosa que implique una alteración en un curso vital planificado cuidadosamente.

Personalidad evitativo-fóbica

Predominan aquí la angustia y el temor social, que hacen que el individuo se retraiga fácilmente. Hay excesivo temor al ridículo e hipersensibilidad al rechazo. Estos sujetos manejan este problema alejándose y desarrollando un patrón de vida reactivamente distanciado de los otros. Se resumen sus criterios diagnósticos en la Tabla 21-8.

En la entrevista estos pacientes aparecen tensos y ansiosos inicialmente, para relajarse en la medida que se sienten entendidos y aceptados por el entrevistador. Queda así patente cómo en estos casos se necesita muy fuertemente la cercanía y calor de la relación con los demás, pero que tienden a distanciarse en base a un temor de no recibir esta aceptación. Su comunicación es típicamente insegura, anhelando apoyo y reaseguramiento por parte del otro de que sus sentimientos tienen validez. Por lo mismo, les cuesta expresarse en público o hacer peticiones a los demás. Tienden a interpretar cualquier comentario hacia ellos como descalificador o crítico. La no aceptación de un pedido los hace

Trastorno dependiente de la personalidad (CIE-10)

1. Fomentar o permitir que otras personas asuman responsabilidades importantes en la propia vida.
2. Subordinación de las necesidades propias a las de aquellos de los que se depende, con sumisión excesiva a sus deseos.
3. Resistencia a hacer peticiones, incluso las más razonables, a las personas de las que se depende.
4. Sentimientos de malestar y abandono al encontrarse solo, debido a miedos exagerados a ser capaz de cuidar de sí mismo.
5. Temor de ser abandonado por una persona con la que se tiene una relación estrecha y temor a ser dejado al propio cuidado.
6. Capacidad limitada para tomar decisiones cotidianas sin el consejo o seguridad de los demás.

retraerse y sentirse heridos fácilmente. Por lo anterior, tienden laboralmente a mantenerse en la periferia, sin transformarse en el centro de los acontecimientos ni a buscar posiciones de poder o autoridad. Al acercarse a alguien, necesitan estar seguros de que serán bien acogidos y aceptados antes de arriesgarse a expresar sus sentimientos positivos. Por lo anterior, les cuesta hacerse de amigos o aun de relaciones de pareja. Tienden a funcionar por otra parte bien en ambientes protegidos, dentro de sus familias o en ámbitos laborales seguros.

Personalidad Dependiente (asténica, pasivo-dependiente, inadecuada, etc.)

En este cuadro hay que apoyarse en los demás, aceptando pasivamente sus deseos, sin enfrentar activamente y con vigor la vida. La estructura dependiente se somete fácilmente a los deseos y necesidades de los otros, porque carece de seguridad en sí mismo. Su autoestima es pobre y tiende a sobrevalorizar e idealizar a los demás. Estos sujetos son buenos seguidores, o subordinados, pero se descompensan en situaciones en que deben asumir liderazgo. En la Tabla 21-9 se resumen los rasgos diagnósticos pertinentes.

Epidemiológicamente estos cuadros tienen mayor frecuencia de presentación entre los hermanos menores que entre los mayores, así como en pacientes con antecedentes de enfermedades físicas crónicas, especialmente desde la niñez. Estos pacientes durante la entrevista tienden a adaptarse rápidamente al entrevistador, y a esperar directivas concretas de parte de éste. Les

cuesta tomar decisiones sin ser orientados externamente, por lo cual evitan posiciones de responsabilidad o de liderazgo laboral. Son sumisos, y les cuesta perseverar en actividades solitarias, requiriendo una supervisión y retroalimentación cercanas acerca de lo que hacen. Evitan también la soledad interpersonal, necesitando la compañía e instrucciones de otros en forma constante. Tienden a ser pesimistas, inseguros, pasivos, y a tener extremada dificultad en expresar sus necesidades. En las relaciones de pareja, a veces toleran por largos periodos o de por vida a parejas abusivas, alcohólicas o infieles, por temor intenso al abandono.

Personalidad Pasivo-agresiva

En ésta, a los caracteres de la personalidad dependiente se agrega una tendencia a rebelarse en forma encubierta de quien se depende, a través de maniobras indirectas tales como llegar tarde, no hacer bien lo que se les ordena y ser, por lo tanto, poco productivos. Esto lleva a que entren en conflicto con los otros y a tener problemas permanentes de trabajo. Estos pacientes tienden a postergar los plazos, a resistir cumplir los encargos y a encontrar la falla en cualquiera petición, para no tener que cumplirla. Les falta asertividad y capacidad de alejarse de quienes les hacen peticiones, por lo que se emparentan con sujetos con estructuras dependientes. Esperan que en definitiva sean los otros quienes hagan lo que se supone que ellos realicen. Se perciben constantemente a sí mismos como tratados injustamente, les falta autoconfianza y aparecen

típicamente como pesimistas con respecto al futuro.

Esta personalidad se caracteriza por una resistencia a aceptar las demandas para actuar o producir en forma adecuada, tanto en los planos laboral como social. Esta resistencia no se expresa directamente, sino que a través de por lo menos dos de las siguientes manifestaciones: ser porfiado; hacer las cosas muy lentamente; ineficiencia intencional ("atornillar al revés"); olvidarse de los encargos; tardanza en hacer las cosas. Como consecuencia de lo anterior, hay una falta de eficacia permanente a largo plazo (social, laboral, o en los roles de dueña de casa o estudiante), que puede llevar a ser despedido del trabajo o a no avanzar en éste.

Otras formas y trastornos mixtos

Existen múltiples combinaciones de los trastornos anteriores, originando cuadros mixtos o transicionales.

Entre los trastornos inespecíficos de la personalidad se encuentran la previamente denominada neurosis de carácter, así como la personalidad patológica. Otras formas inespecíficas de trastorno de personalidad son las así denominadas: personalidad excéntrica; personalidad inestable; personalidad inmadura; personalidad psiconeurótica, etc. Formas más graves de cuadros de personalidad están constituidas por las *Personalidades Narcisistas y Límitrofes*. Ambos cuadros son formas descritas recientemente, a las que nos referiremos más en detalle a continuación.

La CIE-10 agrega una categoría especial, que es la de *Cambios perdurables de la personalidad*. Éstas son anomalías de la personalidad y del comportamiento en la edad adulta que, como consecuencia de catástrofes y exposiciones prolongadas a estrés excesivos, o de haber padecido de enfermedades psiquiátricas graves, se han presentado en personas que previamente no habían puesto de manifiesto trastornos de la personalidad. Estos diagnósticos deben hacerse cuando hay clara evidencia de un cambio definido y duradero del modo cómo el individuo percibe, se relaciona

o piensa sobre el entorno y de sí mismo. La transformación de la personalidad debe ser significativa y acompañarse por un comportamiento rígido y desadaptativo, que no estaba presente antes de la experiencia patógena. Estas transformaciones pueden ser posteriores a una experiencia catastrófica, tal como vivir en campos de concentración, las torturas, los desastres naturales y la exposición prolongada a situaciones amenazantes para la vida (por ejemplo, secuestro, cautiverio prolongado con la posibilidad inminente de ser asesinado). A diferencia de los estados de estrés traumático, que les preceden a veces, éstos son estados crónicos o secuelas irreversibles de la experiencia.

El diagnóstico se basa en la presencia de rasgos de personalidad que son corroborados por un tercero, tales como:

1. Actitud permanente de desconfianza o de hostilidad hacia el mundo.
2. Aislamiento social.
3. Sentimientos de vacío o desesperanza.
4. Sentimiento permanente de "estar al límite", como si se estuviera constantemente amenazado.
5. Vivencia de extrañeza de sí mismo

Una segunda forma de transformación persistente de la personalidad es atribuible a la experiencia traumática de sufrir una enfermedad psiquiátrica grave. Los cambios no pueden ser explicados por un trastorno de personalidad previo y deben diferenciarse de la esquizofrenia residual y de otros estados de recuperación incompleta de un trastorno mental previo.

Entre los rasgos clínicos que contribuyen a afirmar este diagnóstico se encuentran:

1. Excesiva dependencia de y demandas a terceras personas.
2. Convicción de estar cambiado o estigmatizado por la enfermedad precedente, lo que da lugar a una incapacidad y de mantener relaciones de confianza y a un retraimiento social.
3. Pasividad, reducción de los intereses anteriores y de la participación en entretenimientos.

TABLA 21-10 Clasificación en niveles de los trastornos de personalidad, según Otto Kernberg (1975)

Nivel	Alto	Intermedio	Bajo
Ejemplos clínicos	Personalidad histérica	P. Orales: Pasivo-agresiva Pasivo-dependiente	P. Límitrofes: P. Infantil P. psicóticas (esquizoide, cicloide, hipomaniaca)
	P. Depresivo-masoquista	P. Obsesiva	P. Narcisista
	P. Evitativo-fóbica		P. Impulsivas: algunos alcohólicos, drogadictos, perversos, conducta antisocial.

4. Quejas constantes de estar enfermos que pueden acompañarse de demandas hipochondríacas y de conductas de enfermedad.
5. Humor disfórico o lábil, no debido a un trastorno mental presente o previo con síntomas afectivos residuales.
6. Deterioro significativo del rendimiento social y ocupacional.

bió de "psicosis latente" y Frösch de "personalidades psicóticas". En uno de los trabajos más importantes sobre el tema, Hoch y Polatin describen el cuadro clínico que denominan "esquizofrenia pseudoneurótica", cuyas principales características son:

- a) pan-angustia
- b) pan-neurosis (múltiples síntomas neuróticos de diversos tipos)
- c) pan-sexualidad
- d) afecto rígido, frío, con falta de modulación y
- e) trastornos microscópicos del pensamiento.

TRASTORNOS SEVEROS DE PERSONALIDAD

CUADROS LÍMITROFES

El diagnóstico de cuadros límitrofes se ha popularizado en psiquiatría sólo en las últimas décadas; sin embargo, el concepto de que existen pacientes que se encuentran al borde de la psicosis existe desde el siglo pasado. Kahibaum fue el primero que describió un grupo de pacientes que en la adolescencia presentaban serios trastornos de la personalidad, incluso psicosis transitorias, pero sin deterioro terminal. Las consideró "falsas demencias precoces" y las llamó heboidofrenias. En 1911 Eugen Bleuler sostuvo la existencia de una forma de esquizofrenia "latente", que consideraba más frecuente que las formas sintomáticas, a pesar de que estos individuos pocas veces buscan tratamiento. Otros autores también describieron a pacientes con características cercanas a la esquizofrenia, sin serlo. Así, Kretschmer habló de esquizotimia y Kahlman, en sus estudios genéticos, de esquizoidia. Entre los autores psicoanalíticos, Fenichel usa el término de "casos límitrofes"; Federn ha-

Estos autores también recalcan la escasa tendencia de estos casos para evolucionar hacia el deterioro, y señalan que, aun cuando pueden presentar episodios psicóticos de características variables, éstos son de corta duración y con restitución completa. Esta afirmación fue corroborada por un seguimiento de la evolución de estos casos realizada por Hoch y Cattell, quienes encontraron que en el largo plazo estos pacientes no se psicoidaban, pero que mantenían un ajuste vital marginal y precario.

En los últimos años, como dijimos, se ha producido un creciente interés por el tema. Uno de los autores que más ha contribuido al tema ha sido O. Kernberg, quien ha desarrollado una clasificación de los trastornos de personalidad desde el punto de vista psicoanalítico, dividiendo éstos (Tabla 21-10) en cuadros de *nivel alto*, donde están las personalidades normales y neuróticas que han llegado al nivel edípico de desarrollo. En éstas hay conflictos triangulares y existen un Yo y un *Superyó* bien estructurados.

.. 5.1.2.1.1 Criterios diagnósticos del DSM-IV para personalidad límite

Patrón generalizado de relaciones personales, autoimagen y emocionalidad inestables, con impulsividad marcada que comienza durante la adultez temprana, y que aparece en múltiples contextos, evidenciándose en cinco o más de los siguientes comportamientos:

- Esfuerzos frenéticos para evitar el abandono real o fantaseado.
- Patrón de relaciones interpersonales intensas caracterizadas por alterancia entre extremos de idealización y descalificación.
- Alteración de la identidad, con sentido del sí mismo o autoimagen notoria y persistentemente inestable.
- Impulsividad en por lo menos dos áreas que son potencialmente autodestructivas (por ejemplo, gasto excesivo, conducta sexual promiscua, abuso de sustancias químicas, conducción descuidada de vehículos, ingesta masiva de alimentos, etc.).
- Gestos, amenazas o conductas suicidas recurrentes, o auto-mutilación repetida.
- Inestabilidad afectiva debido a una hiperreactividad de los estados de ánimo (por ejemplo disforias episódicas intensas, irritabilidad o ansiedad que duran por lo menos algunas horas, pero raramente más de varios días).
- Sentimientos crónicos de vacío.
- Rabia intensa o inapropiada, con dificultades en el control de la agresión (por ejemplo con demostraciones frecuentes de mal genio, enojo constante, peleas físicas recurrentes).
- Ideación paranoide transitoria o síntomas disociativos severos ligados a estrés externo.

En el *nivel intermedio* se encuentran las estructuras pre-edípicas, especialmente aquellas con rasgos orales (dependientes, sean agresivos o pasivos). El *nivel bajo* corresponde a las estructuras límite o borderline, cuyos sub-tipos son para Kernberg los siguientes: las personalidades infantiles, narcisistas, antisociales o impulsivas, y las personalidades "como si" (*as if*) descritas por Heien Deutsch, así como las personalidades pre-psicóticas en el sentido clásico (esquizoides, cicloides e hipomaniacas).

Las características de estos pacientes, que los diferencian de otros cuadros psiquiátricos han sido resumidas por Perry y Klerman. Los enfermos límite pueden actuar sin problema si se sienten tranquilos, pero sus síntomas aparecen al ser sometidos a estrés de cualquier tipo. En ese momento pueden incluso aparecer episodios psicóticos transitorios y limitados. En general, son pacientes impulsivos que tienden a actuar irreflexiva e impredeciblemente. Asimismo, pueden abusar del alcohol o de las drogas en forma episódica, así como presentar crisis de bulimia o de actos de robo (cleptomanía). Actúan en forma irritada y exigente en relación al medio que les rodea y tienden a presentar conductas de agresión propia o hacia el medio. Es relativamente frecuente una historia de intentos o gestos suicidas en el pasado, que son vistos como "manipuladores" por los demás. Su historia personal se caracteriza por múltiples cambios,

de pareja y/o trabajo, sin aparente progreso o creatividad interiores, a pesar de sus capacidades innatas que, a veces, son altas. También hay una historia de prácticas sexuales poco usuales, incluyendo ocasionales desviaciones sexuales francas.

En cuanto a sus relaciones interpersonales, estos pacientes tienden a mantenerse en una posición de controlar a los demás, a quienes tratan de explotar para sus propósitos propios en forma, a veces, extremadamente obvia. Aunque a veces buscan compañía, ya que toleran mal la soledad, en realidad no sienten una preocupación o cariño reales por quienes les rodean. Sus relaciones íntimas son tormentosas: intensas pero inestables, siendo exigentes, manipuladores y tendiendo a cambiar bruscamente de pareja, al sentirse enojados y decepcionados del acompañante de turno. Son frecuentes la promiscuidad sexual y las actividades sádicas o masoquistas. Por otra parte, pueden ser extremadamente dependientes en ciertos momentos, y así, a veces se mantienen oscilando entre la actitud de enojo y rechazo y la de apego extremo.

Estos pacientes, además, aparecen como muy centrados en sí mismos: preocupados de su apariencia personal, de su cuerpo y de la reacción de otros hacia ellos mismos. Les cuesta, al mismo tiempo, definirse a sí mismos, y son frecuentes sus dudas con respecto a la propia identidad, incluso sexual. Por debajo de una facha-

da de seguridad y de omnipotencia hay sentimientos de inseguridad, inferioridad y poca tolerancia a las situaciones de estrés externo, ante las cuales se descompensan fácilmente.

Al examen mental son pacientes a quienes les cuesta ser entrevistados, enojándose fácilmente, entrando en discusiones o controversias, o sencillamente negándose a contestar las preguntas que se les formulan. Tienden, asimismo, a ser sarcásticos o exigentes, y parecen sentirse siempre como mereciendo un trato especial, sin que se les apliquen las reglas o leyes generales. Los afectos predominantes son de enojo, soledad, vacío y desarrollan más fácilmente angustia que ánimo depresivo al someterles a presión. En vez de depresión, presentan una reacción crónica de vacío interior, muy característica de este cuadro.

Kernberg ha esquematizado los síntomas de estos pacientes así:

1. Angustia crónica difusa y flotante, que no es controlada como de costumbre por rasgos de personalidad o por síntomas específicos.
2. Neurosis polisintomática (par-neurosis), con síntomas de diversos tipos, tales como:
 - a) *Fobias múltiples*, especialmente aquellas que limitan seriamente el diario convivir del paciente, inhibiendo su desempeño social (eritrofobia, temor a hablar en público, temor a ser observado, etc.)
 - b) *Síntomas obsesivo-compulsivos* que, secundariamente, se han hecho egosintónicos y aparecen como sobrevalorados. Así por ejemplo, un individuo puede racionalizar por su valor higiénico el lavarse compulsivamente las manos.
 - c) *Síntomas conversivos múltiples*, excesivamente elaborados o bizarros, especialmente si son crónicos. También síntomas únicos pero muy elaborados o bizarros, bordeando casi con alucinaciones corporales.
 - d) *Reacciones disociativas*, especialmente fugas o estados crepusculares histéricos, con amnesia después del episodio de alteración de conciencia.

- e) *Hipocondrias*: una preocupación crónica por la propia salud con rituales sanitarios para prevenir la posibilidad de enfermarse, que lleva, incluso, al aislamiento social.
- f) *Tendencias paranoides*. Se trata acá no de rasgos sino de tendencias claras en la personalidad.

3. *Tendencias sexuales perverso-polimorfas*. Los pacientes presentan una clara desviación sexual, más otras fantasías o tendencias perversas. Por ejemplo, un hombre homosexual que, además, presenta conducta sádica y exhibicionista. Mientras más inestables las relaciones interpersonales de estos pacientes y más caóticas y múltiples sus fantasías perversas, más probable es el diagnóstico de estructura limitrofe.
- 4.- *Las estructuras de personalidad prepsicóticas "clásicas"*.

- a) *Personalidades paranoides*
- b) *Personalidades esquizoides*
- c) *Personalidades hipomaniacas y personalidades ciclotímicas* (a predominio hipomaniaco). Las personalidades depresivas no pertenecen a este grupo.

5. *Neurosis impulsivas y adicciones*. En estas formas de patología severa del carácter hay erupciones crónicas y repetitivas de impulsos que gratifican necesidades que son egodistónicas. Distintos trastornos episódicos, tales como el alcoholismo, la cleptomanía, la adicción a las drogas y ciertas formas de obesidad psicogénica, son ejemplos típicos. Éstos están conectados con los trastornos caracterológicos de tipo impulsivo y con desviaciones sexuales episódicas egodistónicas.

Desde el punto de vista de la estructuración del aparato psicológico (yo, ello, y *superyó*), Kernberg ha clasificado las características de funcionamiento de estos pacientes del modo siguiente:

1. Manifestaciones inespecíficas de debilidad del yo:

- a. Incapacidad de tolerar la angustia: cualquier situación que aumente su grado crónico de angustia lleva al paciente a actuar aloplásticamente, a regresar o desarrollar síntomas.
- b. Falta de control impulsivo: hay una falta generalizada de la habilidad para posponer la gratificación de los deseos e impulsos que llevan a una conducta crítica e imprevisible destinada a eliminar, a través del actuar directo, la mayor tensión psicológica interna.
- c. Falta de mecanismos sublimatorios bien evolucionados: la incapacidad de gozar creativa y productivamente, impiden el desarrollo de éstos, que faltan en los Yo débiles. Esta falta debe evaluarse en relación al nivel intelectual, educacional y a las oportunidades que le brinda al sujeto su medio socio-cultural.

cisión impide una adecuada integración del yo, y el desarrollo de una identidad propia y estable. En los pacientes limítrofes se desarrollan adecuadamente los límites entre uno mismo (*self*) y los objetos, pero se mantiene la división interna entre objetos buenos y malos (en la psicosis no hay límites adecuados entre el sí mismo y objetos, y por eso el juicio de realidad falla). La manifestación más típica del mecanismo de escisión es el dividir a los objetos externos en "buenos" y "malos", con la posibilidad de un desplazamiento masivo de ellos, de una categoría a otra: el cambio repentino de actitud o sentimientos hacia alguien es típico de estas estructuras. Los pacientes limítrofes oscilan de una posición contradictoria a otra, a veces con gran rapidez.

Fuera del mecanismo de escisión, el yo recurre a otras operaciones defensivas para evitar la aparición de angustia en el sujeto:

2. Deseo hacia pensamientos del tipo proceso primario:

Aunque en el examen mental estos pacientes pueden mostrar procesos del pensamiento sin alteraciones, en los tests psicométricos aparecen, de regla, fantasías primitivas, verbalizaciones insólitas y menor capacidad para adaptarse a la situación del test. Esto hace muy importante el estudio psicológico para poder diagnosticar las estructuras limítrofes.

3. Operaciones defensivas específicas.

En estos pacientes persiste un mecanismo que el niño utiliza normalmente en los primeros meses de vida: la *escisión (splitting)* del yo para separar aspectos internalizados buenos y malos. Esta escisión que, originalmente se usó por falta de integración del yo, se vuelve a utilizar defensivamente después, para proteger al yo del conflicto psíquico. El impulso llega a la conciencia, pero es mantenido aparte de otros segmentos de la experiencia psíquica. Existen estados del yo que se activan alternadamente y, de este modo, se previene la aparición de angustia. Este uso del mecanismo de

a) *Idealización Primitiva*: Ésta se refiere al hecho de considerar los objetos externos como totalmente buenos (para que no se contaminen con nada de los malos). El término primitivo se usa para enfatizar que no hay ninguna percepción (consciente o inconsciente) de la propia agresión proyectada en el objeto. Otra función del objeto ideal es servir para una identificación omnipotente: para compartir la grandeza del objeto ideal y así defenderse de la posibilidad de ser agredido.

b) *Formas tempranas de proyección y especialmente identificación proyectiva*: en estos enfermos hay un fuerte grado de proyección, que sirve para externalizar las imágenes internas malas. La consecuencia de estos mecanismos es que los objetos externos serán vistos como peligrosos y persecutorios. Surge, entonces, una necesidad interna de controlar el objeto externo perseguidor.

c) *Negación*: La forma típica es la falta de reconocimiento de la coexistencia de dos áreas de la conciencia emocionalmente indepen-

dientes, lo cual es una negación, puesto que refuerza la escisión. El paciente no reconoce que anteriormente estuvo en un estado del yo diametralmente opuesto al que experimenta en el presente y al cual puede volver próximamente.

- d) *Omnipotencia y desvalorización*: Los pacientes con estructura limítrofe fluctúan entre una relación idealizada con un objeto "mágico" que los protege y luego fantasías y conductas que evidencian una sensación de omnipotencia mágica propias. En un nivel más profundo hay un control absoluto y despreciado del objeto idealizado. Éstos son utilizados para manipular el medio ambiente y destruir enemigos potenciales. Se ligan, pues, a una fuerte convicción inconsciente de tener el derecho a ser gratificados y homenajeados por los demás y a ser tratados como personas especiales y privilegiadas. Un corolario de esta actitud es la opuesta: el desvalorizar los objetos que ya no sirven para gratificar las necesidades propias, los cuales son descartados (porque realmente nunca fueron amados).

4. Patología de las relaciones de objeto internalizadas.

El mecanismo de escisión que opera constantemente hace que las relaciones objetales se mantengan en un estado "no metabolizado", o sea, no integrado. Esto dificulta el proceso normal de despersonalización, abstracción e integración de las relaciones internalizadas de objeto, y esto se manifiesta como una incapacidad de integrar las introyecciones e identificaciones buenas y malas. Las consecuencias de estas separaciones mantenidas son múltiples:

- Hay una falla de la modulación normal de los estados afectivos del yo, por lo que persiste una tendencia crónica a la aparición de afectos primitivos.
- La disposición afectiva de experimentar culpa, depresión y preocupación por los demás no se alcanza, ya que requieren la integración de los aspectos buenos y malos en un objeto total.

- Hay interferencias serias con la integración del *Superyó*, que se mantiene con núcleos primitivos sádicos. El ideal del yo no se compatibiliza con las imágenes reales parentales que no se introyectan bien. Hay un *Superyó* externalizado primitivo y peligroso.

Todo lo anterior hace que estos pacientes tengan escasa empatía por los demás e incapacidad de evaluarlos realísticamente. Vivencian a los demás como objetos distantes y sólo muy difícilmente se comunican en forma más profunda con ellos. Sus relaciones interpersonales son protectoramente superficiales. Si no consiguen mantener cierta distancia, entran en una relación alternante y caótica con los objetos, con idealización y desvalorización fluctuantes, con gran necesidad de controlarlos para que no se tornen perseguidores. Para evitar esto es que se mantiene la distancia, que es compensada con fantasías internas en que el objeto es manipulado y controlado.

Los sentimientos de inferioridad vivenciados frecuentemente por estos pacientes representan a menudo una defensa que cubre rasgos narcisistas del carácter.

La presencia de identificaciones parciales contradictorias hace que estos pacientes tengan una calidad "camaleónica" en sus relaciones y adaptación, que es lo que Erikson ha llamado "síndrome de difusión de identidad", o sea, una falta de autoimagen integrada así como un concepto estable de los objetos totales.

Kernberg ha sugerido que la patología limítrofe es la consecuencia de una falla evolutiva que ocurre después de la diferenciación entre sí mismo y objeto, pero antes de la de constancia de objeto. Esta falla se relaciona con un uso excesivo y precoz de la disociación, con las consecuencias de limitar la capacidad de enjuiciar la realidad, de tolerar la angustia y la frustración y detener una actitud de confianza hacia el otro.

La falla específica en el desarrollo infantil se ha ubicado en lo que Mahler llama "fase de separación-individuación" que va desde los seis meses a los tres años de vida. En este período, normalmente el niño se separa de la madre len-

tamente: en la medida que adquiere autonomía de ella puede verla como alguien bueno y malo a la vez. Esta relación puede alterarse, sea por excesiva distancia (madres ausentes) o por excesiva cercanía (madres controladoras), que no permiten que este proceso se desarrolle en forma expedita y, por lo tanto, hace que el paciente, posteriormente, no desarrolle una imagen integrada de su madre.

TRASTORNOS NARCISISTAS

Este otro conjunto de cuadros ha sido estudiado en forma repetida en la última década. El concepto de narcisismo data desde la antigüedad clásica, en que el Mito de Narciso describió las consecuencias autodestructivas del exceso de preocupación por sí mismo. A fines del siglo pasado Havelock Ellis (1898) y Nacke (1899) introdujeron al término en clínica, fundamentalmente para vincularlo a alteraciones auto-eróticas de la sexualidad. Sigmund Freud lo utilizó en forma cada vez más importante para analizar varios de sus historiales clínicos (Leonardo y El caso de Schreber). En 1914 escribió un *Ensayo* ("Introducción al Narcisismo") en que sistematizó su pensamiento en término de las tendencias de preservación de la libido orientada hacia el interior del individuo. Freud utilizó el término de neurosis narcisísticas para referirse específicamente a las psicosis (esquizofrenias, paranoia y melancolía). Sólo en 1931 lo amplió al plano de la personalidad al describir el carácter de tipo narcisista, como centrado en sí mismo, exhibicionista y poco sensible a las necesidades de los otros.

El tema clínico del narcisismo fue posteriormente elaborado por diferentes psicoanalistas tales como Karl Abraham (1903), Otto Rank (1911), Paul Federn (1925), Wilhelm Reich (1930), Otto Fenichel (1945) y Michael Balint (1960). Todos estos autores enfatizaron progresivamente los aspectos caracterológicos y apartaron el término de su ligazón inicial a la psicosis. Posteriormente los llamados "Psicólogos del Yo" reelaboraron el concepto: Heinz Hartmann (1958) re-definió el narcisismo como la carga

libidinal del "Self", y Edith Jacobson (1964) formuló una teoría de las representaciones internas basada en el concepto de "Self" (sí mismo) y objeto. Esta teoría ha sido desarrollada en el sentido de las relaciones de objeto nuevamente por Otto Kernberg (1967/1982) y en el sentido de una psicología independiente del "Self" por el psicoanalista Heinz Kohut y algunos de sus discípulos, tales como Arnod Golberg, Ernest Wolf y Paul Ornstein.

Kohut ha descrito cómo la autoestima se desarrolla en el niño en forma paulatina, traduciéndose en su forma madura en un grado apropiado de confianza en sí mismo, y en la capacidad de sentir admiración por los demás. Cuando esta evolución "normal" del narcisismo se detiene, aparecen fenómenos ligados a lo que Kohut llama el "Self" grandioso, con demandas por atención, pidiendo constantemente escenarios para exhibir éste, y una preocupación excesiva por la propia corporalidad, que se traduce clínicamente en hipocondría; por otra parte se relacionan con el objeto llamado por Kohut, omnipotente, que es sentido como un padre todopoderoso e idealizado, con quien añoran fusionarse.

Los elementos estructurales-dinámicos anteriores se traducen en fenómenos clínicos muy específicos, que han sido descritos en las así llamadas personalidades narcisistas. Estos pacientes pueden aparecer superficialmente no sólo normales sino con éxito en su desempeño externo. Sin embargo, cuando se explora éste en más detalle, se observa que estos pacientes se relacionan con los demás como si éstos fueran extensiones (imágenes en espejo) de ellos mismos y los intentan utilizar o manipular constantemente para satisfacer sus propias necesidades. Kohut ha descrito la respuesta de "rabia narcisista" como muy típica de estos pacientes cuando el mundo externo falla en reflejar admirativamente sus necesidades. Esta reacción de desprecio y rabia junto al amor propio herido lleva a vivencias de angustia y de vacío con intentos de destruir o reemplazar rápidamente a la persona u objeto perdidos, más que echar de menos o intentar reconstruir la relación. La autoimagen del narcisista es precaria y para evitar su fragmenta-

1. Falta de empatía: incapacidad de darse cuenta de lo que sienten los demás (o sea, no darse cuenta de cuándo alguien está afectado o está seriamente enfermo).
2. Sentirse único o con derechos especiales: sentir que se le deben dar favores especiales, sin tomar al mismo tiempo responsabilidades recíprocas; y así, por lo tanto, sorprenderles y enojarse cuando la gente no hace directamente lo que se quiere que se haga.
3. Explotación de las otras personas: tomar ventajas de los otros para conseguir lo deseado, o con el fin de inflar la autoimagen (sin tomar en cuenta la integridad y derechos de los demás).
4. Relaciones interpersonales que, característicamente, oscilan entre los extremos de sobreidealización y desvalorización.

ción debe recurrir a diferentes maniobras. Éstas hacen que estos pacientes aparezcan tranquilos y seguros, en cuanto consiguen el tipo de admiración externa que están constantemente buscando.

Estos pacientes tienen como rasgo central su sentido de ser especiales e importantes: son egocéntricos, tienden a sobreestimar sus capacidades y logros (aunque por debajo se sientan inseguros e incapaces). Tienen capacidad de trabajar con el objeto de mantener esta autoimagen inflada que depende de los otros. Por ello buscan constantemente la atención de los demás, que deben ser la gente "correcta" más que quienes son realmente sus amigos. Su autoestima es frágil y reaccionan con rabia ("heridas narcisísticas") cuando los otros no cumplen con su rol de admirarlos y aplaudirlos. El mundo es para ellos una pantalla de televisión o espejo que los refleja admirativamente. Cuando esto no sucede reaccionan con rabia, con una fría determinación de vengarse, o con absoluta indiferencia por personas de quienes aparentemente eran amigos cercanos. La explotación, crueldad y falta de empatía hacia los otros son pues elementos centrales en sus relaciones, que son de uso más que de intimidad con los demás.

La personalidad narcisista, para el DSM-IV, se caracteriza por un sentido grandioso de la propia importancia, o por sentirse único: tiende a exagerar sus logros, talentos o capacidades, o destaca permanentemente cuán especiales son los propios problemas. Tiene una preocupación constante con fantasías de éxito o poder o belleza ilimitados, o una idealización excesiva de las propias capacidades. Puede presentar conducta

exhibicionista: requiere constante atención y admiración por parte de los demás. Responde a las críticas, ya sea con una actitud de retraimiento frío o con una sensación de rabia, inferioridad, vergüenza, humillación o vacío intensos.

Los diagnósticos de trastorno narcisista han aumentado en el último tiempo. Esto puede deberse a mayores conocimientos diagnósticos en esta área, y/o a un aumento real de la prevalencia de esos trastornos. Muchos clínicos de experiencia señalan que los diagnósticos de neurosis "clásicas" se hacen cada vez menos, y los de trastornos graves de personalidad más. Esto puede atribuirse a varias razones: algunas tienen que ver con los modos prevalentes de crianza en los últimos treinta años, en que hubo una preocupación especial por las necesidades psicológicas del niño. La observación clínica ha sido que padres narcisistas tienden a criar hijos narcisistas. El padre auto-absorbido frustra a su hijo en distintos planos y percibe sólo aquellos aspectos del niño que gratifican su propia autoimagen: son padres que se lucen a través de sus hijos. El niño desarrolla así un "self" distorsionado ("pseudoself") en que no se muestra tal como es, sino que destaca o imita de otros aquellas características que sabe que serán apreciadas o toleradas. Se produce así una combinación de exhibicionismo de algunos aspectos de la personalidad y de inseguridad, vergüenza u ocultamiento de otras. Esto es lo que Kohut ha llamado "estructura bipolar del "Self" narcisista".

Existen distintas variedades de estructuras narcisistas. Algunos se acercan a los limítrofes o se confunden con ellos. En los subtipos de limítrofes descritos por Grinker existe un sub-grupo

en el que predominan las alteraciones narcisistas. En estos casos predominan montantes elevadas de agresión, que hacen que el sujeto termine auto-dañándose en forma importante. Recordemos que en el mito Narciso termina ahogándose, al confundirse en la admiración de su propia imagen.

Los narcisistas altos son mejor adaptados por períodos bastante largos, en que tienen logros y éxitos objetivos importantes. Sin embargo toleran mal el envejecer, y la "crisis de la edad madura". Las limitaciones externas impuestas por la segunda mitad de la vida son heridas narcisistas importantes para estos sujetos, muy pagados de su aspecto físico y de sus logros externos. El ser sobrepasados por sujetos más jóvenes o las pérdidas económicas personales o de cualquiera índole, representan golpes que llevan muchas veces a estos sujetos a buscar tratamiento.

Los trastornos narcisísticos se observan en forma cada vez más frecuente hoy en día. Ya señalamos los modos prevalentes de crianza como una razón para ello. Una segunda razón es socio-cultural, centrada en el hedonismo imperante y en la actitud de vivir el presente sin contar con el futuro. Los estudios psicológicos de las estructuras narcisistas nos muestran el peligro de este exceso de auto-absorción: el narcisista llega a la corta o a la larga a su propia destrucción.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Uno de los principales problemas para diferenciar estos cuadros tanto entre sí como con otros trastornos es la elevada co-morbilidad encontrada por la mayoría de los estudios. Por ejemplo, un reciente análisis en Boston de 504 pacientes hospitalizados con diagnóstico de trastorno de personalidad, encontró que existía un número elevado (379) de casos que cumplían con criterios para trastorno ansioso, porcentaje que aumentaba en el caso de los trastornos limítrofes. En cuanto a la discriminación entre cuadros de personalidad, los criterios que separan mejor los trastornos entre sí son los de cuadros paranoides,

evitativos y dependientes. Por otro lado, seguimientos de cohortes prospectivas, como el estudio de Zurich realizado por Angst encuentra que la existencia de trastornos de personalidad es un factor predictor de la aparición no sólo de cuadros ansiosos, sino también de trastornos depresivos en su variedad distímica.

El diagnóstico diferencial de las personalidades paranoides se debe hacer con los trastornos delirantes (o psicosis paranoideas), en los cuales hay delirios fijos, a veces sistematizados y pérdida del juicio de realidad. Dentro de los trastornos de personalidad deben también diferenciarse de los trastornos limítrofes: estos últimos pacientes presentan relaciones interpersonales más cercanas, aunque sean conflictivas y difíciles. Los pacientes con personalidades paranoides son más distantes, menos expresivos y más desconfiados que los limítrofes. Se deben diferenciar también de los esquizoides, que son también distantes y desinteresados de la cercanía de los demás, pero que no desconfían de los otros.

En el diagnóstico diferencial de los trastornos esquizoides estos pacientes no presentan alteraciones formales del pensamiento ni ideación delirante, distinguiéndose así de los esquizofrénicos. Tampoco tienen parientes con esta enfermedad en proporciones mayores a la población general, a diferencia de los trastornos esquizotípicos. Asimismo, trabajan en forma más constante y en actividades más reconocidas socialmente que estos últimos. A diferencia de los paranoides, sus relaciones interpersonales no son agresivas ni desconfiadas; no tienen mayor tensión con los demás cuando se relacionan, sino más bien estas relaciones no les interesan. En esto reside la distinción con las personalidades evitativo-fóbicas, que tienen ganas de interactuar con otros, pero al mismo tiempo temen las vicisitudes de las relaciones interpersonales cercanas. El diagnóstico diferencial de los trastornos esquizotípicos con las personalidades esquizoides se basa en la excentricidad de la conducta, estilo de pensamiento o de comunicación de estos pacientes, quienes además muchas veces tienen una clara historia familiar de esquizofrenia. Se distinguen de la última enfermedad por la ausencia de psicosis propiamente tal: pueden pre-

sentar pérdida del juicio de realidad o síntomas psicóticos breves o fragmentarios. La diferencia con las personalidades paranoides está dada por que estas últimas no tienen la rareza de los cuadros esquizotípicos.

El diagnóstico diferencial de los cuadros histriónicos debe hacerse con los trastornos límitrofes, que presentan mayor tendencia a conductas autoagresivas, a la difusión de identidad y a los episodios micropsicóticos.

El diagnóstico diferencial de las estructuras histriónicas debe hacerse con:

- o Personalidad Infantil: Ésta debe distinguirse de la histérica en los siguientes puntos:
 - a) Labilidad emocional, que es en estos pacientes generalizada y difusa y que se da en todas las áreas del funcionamiento; esto contrasta con el buen funcionamiento social de la estructura histérica, que sólo se descompensa emocionalmente en situaciones de conflicto—generalmente con su pareja— en forma episódica.
 - b) "Sobrecapoteo", que consiste en que el excesivo acercamiento del histérico en las relaciones con el otro (que puede ser superficialmente atractivo para las mujeres), se transforma acá en dependencia como de niño, necesidad de estar siempre juntos, y un aferrarse al otro en forma inapropiada a las circunstancias. El sustrato agresivo-oral de este sobrecapoteo se hace, a la larga, evidente en este tipo de personalidad.
 - c) Impulsos exhibicionistas. El deseo de ser querido, de ser el centro de atención y atracción de los otros, está acá menos sexualizado y es más oral e inapropiado, así como el exhibicionismo es frío y muestra una calidad primitiva.
 - d) Inhibición y pseudohipersexualidad. La combinación de provocación sexual aparente con inhibición subyacente (por ejemplo con frigidez), se da acá en forma más cruda y directa que en la estructura histérica. La promiscuidad sexual, al cambiar constantemente de

pareja y las fantasías sexuales perverso-polimorfas, son conductas más típicas de la personalidad infantil que de la histérica.

- e) Competitividad con hombres y mujeres. Las mujeres histéricas compiten en forma diferente con uno y otro sexo, pero lo hacen en forma consistente y estable. La personalidad infantil lo hace, en cambio, en forma errática y sin distinguir sexo, oscilando desde la sumisión e imitación infantiles del otro, hasta una actitud de oposición porfiada de corta duración.

En resumen, la estructura histérica está mejor integrada y en ella predomina el conflicto edípico, a diferencia de la infantil, donde lo central son los factores orales.

- o Personalidad narcisista: Estos pacientes presentan una fachada de normalidad y pueden, incluso, funcionar muy bien, ya que, en general, tienen mejor control impulsivo que las personalidades infantiles. Se caracterizan por presentar un grado marcado de autorreferencia al interactuar, y una aparente contradicción entre una autoimagen inflada y una gran necesidad de recibir tributo por parte de los otros. Tienen una vida emocional superficial y vacía, simpatizan escasamente con los demás y gozan poco de la vida, excepto cuando son homenajeados. Se aburren fácilmente, envidian a los demás e idealizan a aquellos que les pueden apoyar o ayudar. La característica de sus relaciones con los demás es la explotación y el parasitismo; es como si sintieran el derecho de controlar y poseer a los demás y explotarlos sin culpa. Detrás de una superficie de encanto y gracia sociales, se siente frialdad y total falta de escrúpulos. Desde la perspectiva psicoanalítica, se ha visto que esta actitud corresponde a defensas en contra de rasgos paranoides ligados a la proyección de rabias orales, que son centrales en su psicopatología. Por debajo de una incapacidad aparente de relacionarse con sus ob-

jetos, uno encuentra relaciones cambiantes, caóticas, con objetos internos atemorizantes, de los cuales no pueden depender.

- o Estructuras de carácter depresivo-masoquista: Debe separarse en este grupo la estructura depresiva de personalidad, que pertenece a las formaciones "altas" (con predominio de formación reactiva), el carácter pseudomasoquista (el típico "quejón profesional"), incapaz de recibir ayuda que pertenece al nivel intermedio, de la autodestructividad primitiva que caracteriza a las estructuras límitrofes. Estos caracteres masoquistas "bajos" descargan agresión indiscriminadamente hacia fuera o hacia adentro. Éstos son los pacientes que se autoestimulan, que realizan gestos o acciones suicidas impulsivamente, en forma rabiosa y sin necesariamente deprimidos. La depresión acompañada por culpa, remordimientos y preocupación por uno mismo se puede, en general, ligar a un *Superyó* estructurado, lo que no se ve en estos cuadros.

El diagnóstico diferencial de los cuadros narcisistas debe hacerse con:

- a) Personalidades límitrofes: existe un continuo con ésta y algunos autores (Kernberg entre otros) consideran a la estructura narcisista como un sub-conjunto de las personalidades límitrofes. La mayoría de los autores, sin embargo, señalan que el narcisista tiene un "Self" más integrado, aunque siempre vulnerable, en comparación a los límitrofes, cuya fluctuación de estados internos es más caótica y les impide desarrollar relaciones más pareja o laborales estables. El narcisista tiene pues un desempeño externo más estable que el límitrofe y en su trabajo puede, a veces, desarrollar logros notables.

Personalidad obsesiva: este cuadro comparte con el narcisista la tendencia a controlar a los demás, así como a trabajar en forma a veces excesiva. El obsesivo tiene sin embargo un *Superyó* rígido y poco flexible, y un sistema de valores bien estructurado. El nar-

cisista trabaja para lucirse y varía sus puntos de vista y adherencias ideológicas según su situación externa; el obsesivo trabaja con un objetivo interno y tiene un sentido de culpa más desarrollado que el narcisista.

- c) Estructura histérica: ambas estructuras comparten la necesidad de llamar la atención y de constituirse en centro de las situaciones. La estructura histérica tiene relaciones más genuinas y emocionales; el narcisista las tiene frías y superficiales, con un fin central de uso del otro, y no de relación real con él. La estructura histérica empatiza en forma excesiva sobreadaptándose, por así decirlo, a las necesidades del otro; el narcisista utiliza a éste sin considerar su estado emocional u objetivo.
- d) Personalidad antisocial: ambas comparten cierta despreocupación por las normas y reglas sociales; el narcisista, sin embargo aparentemente acepta éstas (aunque internamente las menosprecia). La historia laboral del antisocial tiene múltiples cambios, tendiendo a cierta forma de vagancia y a dificultades laborales continuas. El narcisista, por el contrario, se mantiene dentro de los trabajos y organizaciones, utilizando éstas para los fines que le son propios.

Nos referiremos finalmente a la relación entre los trastornos graves de personalidad y las esquizofrenias. Si utilizamos para definir éstas los criterios del DSM-IV, en buena medida derivados de los criterios de Schneider, se hace aparente que hay una solución de continuidad entre los cuadros recién descritos y los del espectro de las esquizofrenias. La diferenciación clínica basada en la falta de criterios de primer orden de Schneider (productividad psicótica mantenida a lo largo del tiempo) entre estos cuadros y las esquizofrenias ha sido avalada por los estudios biogénéticos y familiares de Kay, Rosenthal y su grupo. Éstos han demostrado que la relación biogénética se da entre esquizofrenia y trastorno de personalidad esquizotípico, de acuerdo al DSM-IV. Los pacientes que pertenecen al "espectro de las esquizofrenias" tienen otros indicadores biológicos en común, además de su

parentesco familiar con las esquizofrenias. Entre estos indicadores están niveles subnormales de monoaminooxidasa (MAO) plaquetaria, así como movimientos oculares de seguimiento ("tracking") más desordenados que en sujetos normales.

De tal modo que los cuadros de personalidad emparentados con la esquizofrenia son los trastornos esquizotípicos más que los límitrofes o los narcisistas. La afirmación del autor de que estos últimos se encuentran más emparentados con los trastornos del ánimo o afectivo se ha visto apoyada por estudios de Stone y de Akiskal que encuentran una alta incidencia de cuadros bipolares en familiares de pacientes con estructuras límitrofes

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

La visión de la evolución a lo largo del tiempo de los trastornos, especialmente severos de personalidad, ha variado desde una visión inicial más negativa, hasta una más optimista hoy en día. Ya en la década del 50 se demostraron erróneas las descripciones iniciales de Hoch y Pollatin que hablaban de "esquizofrenia pseudoneurótica" y afirmaban que estos casos evolucionarían hacia la psicosis. Se vio, por el contrario, que estos procesos se estabilizaban y que no se transformaban en otros cuadros. Los seguimientos a largo plazo han mostrado que con el correr del tiempo estos pacientes entran en una fase menos conflictiva de sus vidas. El tratamiento también tiene un impacto positivo, con técnicas más específicas que las originalmente utilizadas, como lo revisan Sanislow y McClashan recientemente. El pronóstico es mejor para los cuadros del cluster C, y peor, entre los del cluster B, para las personalidades antisociales.

TRATAMIENTO

Farmacológico. Esta aproximación ha sido progresivamente desarrollada en la última década, con avances claros en algunos aspectos. La mayoría de los estudios iniciales se centró en los

trastornos límitrofes, dada la frecuencia y dificultades terapéuticas experimentadas por estos casos. Posteriormente se amplió la aplicación de farmacoterapia a otros trastornos de personalidad. En los últimos años el énfasis, más que en diagnósticos específicos, se ha centrado en los resultados de los tratamientos orientados a constataciones sintomáticas específicas, como impulsividad, conductas inhibitorias, suicidalidad, etc. En dos revisiones recientes, Stein destaca, entre otros, los siguientes hechos:

- Los trastornos del grupo I del DSM-IV, o sea, los cuadros esquizotípicos, esquizoideos y paranoides, pueden responder a dosis bajas de antipsicóticos y antidepressivos tricíclicos clásicos. Entre los cuadros anteriores ha sido la esquizotipia la más cercanamente ligada a los trastornos esquizofrénicos, encontrándose base empírica tanto individual como de agregación familiar para la tesis de Kretschmer de la existencia de un continuo entre trastornos de personalidad y psicosis.
- Los trastornos del grupo II, con características dramáticas y llamativas son, como acabamos de expresar, los más ampliamente estudiados. Es en ellos donde se ha documentado mejor la eficacia de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, tales como la fluoxetina. Diversos estudios han encontrado cifras de mejoría del orden del 75%, en especial en conductas manipuladoras, de automutilación, de descontrol conductual y de labilidad emocional excesiva. Específicamente, estas sustancias parecen actuar en la serie sintomática impulsivo agresiva, disminuyendo la inestabilidad emocional clásica de los límitrofes. También estudios recientes han mostrado un efecto positivo de la sertralina. Por otro lado, los tricíclicos clásicos parecen ser pobremente tolerados por estos pacientes, así como los neurolépticos propiamente tales.
- Los pacientes del Grupo III del DSM-IV, con personalidades evitativas, dependientes, pasivo-agresivas y obsesivas, han sido tratados

con benzodiazepinas sin un efecto evidente. Algunas sustancias como la fluvoxamina han tenido efecto en los síntomas obsesivos, sin modificar específicamente los rasgos de carácter de estos pacientes. Otros estudios muestran un efecto positivo de los tricíclicos clásicos.

- El carbonato de litio ha sido también utilizado para estabilizar el ánimo de pacientes con descontrol impulsivo, con resultados promisorios en algunos estudios. Otros estudios muestran que pacientes mantenidos con litio tienen menor frecuencia de conductas suicidas crónicas que los controles.

Psicoterapéutico. Después de un período pesimista con respecto al pronóstico de las terapias psicológicas de los trastornos severos de personalidad, procedente de la advertencia temprana de Freud, quien veía al psicoanálisis como un tratamiento para las neurosis propiamente tales, y no de los cuadros denominados por él *neurosis narcisísticas* se pasó a un período en el cual se han aplicado diversas psicoterapias a los cuadros severos de personalidad. Nuevamente ha sido Otto Kernberg quien ha formulado una aproximación psicoterapéutica específica para estos desórdenes, afirmando que estos pacientes pueden ser tratados con formas modificadas de psicoterapia psicoanalítica. Este autor señala cómo ellos se relacionan en forma rápida con su terapeuta, con una transferencia intensa y caótica, pudiendo presentar, incluso, distorsiones psicóticas ("psicosis de transferencia"). Su percepción del terapeuta es distorsionada en forma extrema por sus fantasías internas. Así, lo desvalorizan y controlan con demandas y exigencias desmedidas (por ellos que esté a toda hora a su disposición), o bien lo idealizan en forma también excesiva, verbalizando expectativas mágicas acerca del resultado de la terapia. En este sentido típicamente esperan mejorar pasivamente, por el solo hecho de venir a sesiones, sin tener que esforzarse activamente por cambiar. Otro dilema típico para estos pacientes en la relación terapéutica se da entre una necesidad excesiva de dependencia y temor a una cercanía excesiva, debiendo, por lo tanto, estar midiendo cons-

tantemente cuál es la "distancia óptima" que les angustie lo menos posible.

La respuesta del terapeuta (contra transferencia) tiende a ser simétrica a la actitud de los pacientes ya descritos y es, por lo tanto, más intensa y estereotipada que frente a pacientes neuróticos. El terapeuta se contraidentifica con las fantasías negativas que le proyecta el paciente y puede sentirse culpablemente hostil hacia éste. Estos pacientes son extraordinariamente sensibles a cualquier frustración en la terapia (atraso, cambio de hora, etc.), ya que pasan a ver al terapeuta como un padre despreocupado que les abandona, o bien lo ven hostil y persecutorio. Se produce así una regresión intensa que puede contagiar al terapeuta, que, o bien actúa el rol de un padre perseguidor, o bien se somete a las demandas excesivas del paciente.

El tratamiento de estos pacientes requiere, pues, de experiencia terapéutica y de un conocimiento de las características psicodinámicas de los mismos. El éxito depende, más que de realizar interpretaciones reconstructivas o genéticas, de la capacidad de mantenerse en forma empática junto al paciente por períodos prolongados, sin abandonarlo o criticarlo, y mostrando la capacidad de reflejar y absorber las respuestas del paciente, de mantenerse en contacto emocional con él, de fijarle límites cuando sus demandas emocionales son excesivas, y de tolerar la ambivalencia y oscilaciones de ánimo del paciente. Dicho de otro modo, se trata de corregir las experiencias frustrantes de la niñez del paciente a través de una relación terapéutica estabilizadora. Esta relación necesariamente debe ser prolongada y, por ello, los tratamientos de estos pacientes duran varios años.

CONCLUSIONES

En resumen, existe un interés creciente en el tema de los trastornos de personalidad y en la búsqueda de criterios objetivos de clasificación de éstos. Para avanzar en este tema es necesario mejorar los métodos de evaluación, y en especial su confiabilidad y validez. Es importante contar con más datos acerca de la prevalencia de

trastornos específicos de personalidad. Algunos de ellos tienen una prevalencia muy baja, por lo que es necesario obtener muestras grandes de la población general para tener un número suficiente de casos. En general, parece ser claro que los individuos tienden a presentar más de un diagnóstico de personalidad. Los trastornos paranoides, evitativos y limítrofes parecen no ser diagnosticados en forma independiente, sino como correlatos de otro cuadro psiquiátrico. Esto en contraste con los cuadros esquizoideos y dependientes.

Además, es necesario estudiar cuidadosamente la asociación entre trastornos de personalidad y otros cuadros psiquiátricos, dado que esta asociación tiene implicancias no sólo de investigación sino prácticas; la presencia de un trastorno de personalidad puede afectar claramente el pronóstico del otro cuadro psiquiátrico: cuando existe un trastorno de personalidad hay una menor respuesta a los tratamientos farmacológicos habituales y la psicoterapia es más fácil de realizar.

Es importante estudiar la frecuencia de estos trastornos en diversos países. Para ello es importante validar los instrumentos utilizados para este efecto, y estudiar el traslape de criterios en diferentes culturas. La validación externa es otra tarea crucial: existen diferentes tests psicológicos e indicadores conductuales que pueden usarse para estudiar la validez externa de los diagnósticos. Otra interesante área de validación externa a futuro está dada por los aportes de la psiquiatría biológica. Los factores genéticos y constitucionales se relacionan con este tema a través de los estudios de diferencias temperamentales entre los recién nacidos, y de la creciente evidencia que muestra que hay rasgos normales de personalidad que tienden a heredarse. Todo lo anterior abre la posibilidad de mapas genéticos y bioquímicos de estos cuadros, de estudios prospectivos del curso de los trastornos de personalidad, así como de su influencia sobre la calidad de vida de los individuos. Esto no sólo tiene importancia para las personas y las familias, sino para la sociedad: es claro que existe un mayor costo ocasionado por quienes sufren de estos trastornos para los servicios de salud.

BIBLIOGRAFÍA

- Akiskal HS: Sub-Affective Disorders: Dysthymic, cyclothymic and bipolar II Disorders in the "borderline" realm. *Psychiatric Clin North Am.* 3:25, 1982.
- American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of mental Disorders.* Washington DC, IV Edition (DSM-IV), 1994.
- Angst J: Dysthymia and personality. *European Psychiatry*, 13(4):188-97, 1998.
- Askikal HS, Askikal K: Cyclothymic, hyperthymic and depress: as subaffective variants of mood disorders. In: Tasman A (ed.): *American Association Review.* Washington, American Psychiatric Press, 1992.
- Elsis MA, Benedict KB, Norma DK: Establishing the psychometric properties of the DSM-III-R personality disorders: Implications for DSM-V. *Journal of clinical psychology* 54(6):795-802, 1998.
- Cooper B: A study of one hundred chronic psychiatric patients identified in general practice. *British Journal of Psychiatry* 111:595-605, 1965.
- Costa PT, Jr., McCrae RR: Normal personality assessment in clinic. *Four the Neo personality inventory Psychol Assess*, 1992.
- De Battista C, Glick ID: Pharmacotherapy of personality disorders. *Current opinion in psychiatry* 8:102-5, 1995.
- De Girolamo G, Reich J: *Epidemiology of Personality Disorders.* Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 1992.
- Frankl V: *El hombre en busca de sentido.* Barcelona, Herder, 1981.
- Hall CS, Lindzey C: *Theories of Personality.* Nueva York, John Wiley and Sons, 1970.
- Hartocollis P: *Borderline Personality Disorders.* New York: International Universities Press, 1977.
- Heerlein A: Personalidad premórbida en psiquiatría: Introducción histórica. En: Heerlein A (Ed.): *Personalidad y Psicopatología.* Santiago de Chile, Ediciones de la Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía de Chile, 1997.
- Infante J: Consideraciones acerca del diagnóstico de los estados limítrofes. *Rev. Chil. Psicoanálisis* 1:46, 1981.
- Kernberg O: *Borderline personality. Organization and Pathological Narcissism.* New York, Jason Arenson, 1975.
- Kernberg O: Una teoría psicoanalítica de los trastornos de personalidad. En: Heerlein A (Ed.): *Personalidad y Psicopatología.* Santiago de Chile, Ediciones de la Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía de Chile, 1997.
- Kessel N: *Psychiatric Morbidity in a London General Practice.* *British Journal of Social and Preventive and Social Medicine* 14:16-22, 1960.

- Kety SS: Mental illness in the Biological and Adoptive relatives of Schizophrenic Adoptees: Findings relevant to genetic and environmental factors in etiology. *Amer J. Psychiat* 140:720, 1983.
- Kohut H: Formas y transformaciones del narcisismo. Bs. Aires, *Revista de Psicoanálisis* 26:2, 1969.
- Kohut H: Thoughts on narcissism and narcissistic rage. *Psc. Study Child* 27:260, 1972.
- Lasch G: The culture of narcissism. New York, Warner Books, 1979.
- Merikangas KR, Weissman MM: Epidemiology of Axis II Personality Disorders. En: Frances AJ, Hales RE (Eds.): *APA Annual Review, Vol. 5 Psychiatry*. Washington, American Psychiatric Press, 1986.
- Perry C, Vaillant G: Personality Disorders. En: Kagan HI, Sadock BJ (Eds.): *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. Baltimore, William and Wilkins, 1989.
- Perry JC, Klerman GL: Clinical Features of the borderline personality disorder. *Amer J Psychiatric*, 1980.
- Sanillow CA, MacGlashan T: Treatment Outcome of Personality Disorders. *Canadian Journal of Psychiatry* 43:237-50, 1998.
- Schneider K: *Las personalidades Psicopáticas*, Madrid, Moratz, 1968.
- Schneider K: *Patopsicología Clínica*. Madrid, Paz Montalvo, 1975.
- Siever LJ: Biogenetic factor in Personalities. En: Frosch J (Ed.): *Current Perspectives in Personality Disorders*. Washington, Amer Psychiatric Press, 1983.
- Silva H: Fundamentos neurobiológicos de los trastornos de la personalidad. En: Heerlein A (Ed.): *Personalidad y Psicopatología*. Santiago de Chile, Ediciones de la Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía de Chile, 1997.
- Stein G: Physical treatments of personality disorders. *Current Opinion in Psychiatry* 7:129-36, 1994.
- Stone M: *Borderline Disorders*. New York, Psychiatric Clin North Am, Sanders, 1991.
- W.H.O. Ginebra, *Mental Disorders: Ninth Revision of the International Classification of Diseases*, 1978.
- Zamarini MC, Frankenburg FR, Dubo ED, Sickel AE, Trikha A, Levin A, Reynolds V: Axis II comorbidity of borderline personality disorder. *Comprehensive Psychiatry* 39(5):296-302, 1998.

SECCIÓN III

TERAPIAS BIOLÓGICAS Y PSIQUIATRÍA

INTRODUCCIÓN

HERNÁN SILVA I.

EL NACIMIENTO DE LA PSICOFARMACOLOGÍA MODERNA

Hasta la década de los años cincuenta la psiquiatría contaba con muy escasos recursos farmacológicos. Exceptuando los bromuros, los barbitúricos y la reserpina, que eran empleados como tranquilizantes o sedantes inespecíficos, no se disponía de medicamentos eficaces para tratar los trastornos mentales.

Esta situación cambió dramáticamente en la década de los años sesenta. De modo prácticamente simultáneo aparecieron los primeros antidepresivos y antipsicóticos y los modernos ansiolíticos. Curiosamente, el descubrimiento de los modernos psicofármacos fue en gran medida producto del azar. El uso del litio en psiquiatría derivó de estudios que buscaban sustancias anormales en la orina de pacientes psicóticos; con anterioridad había sido empleado como sustituto de la sal (cloruro de sodio) en los pacientes hipertensos. El primer antipsicótico, la clorpromazina, fue producto de una investigación en busca de mejores anestésicos. Los

antidepresivos tricíclicos fueron resultado de un intento infructuoso por mejorar la eficacia antipsicótica de la clorpromazina. El primer antidepresivo de la familia de los inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAOS) surgió de un intento fallido de desarrollar medicamentos antituberculosos eficaces. Los primeros estudios con los tranquilizantes del tipo de las benzodiazepinas fueron intentos sin éxito de tratar pacientes esquizofrénicos.

La importancia del factor azar en el nacimiento de la moderna psicofarmacología no constituye un hecho excepcional; algo similar ha ocurrido en el campo de la terapéutica de diversas especialidades médicas. Asimismo, la aparición simultánea de diversos tratamientos eficaces refleja el hecho de que ya se habían dado pasos importantes en la investigación y que el campo se encontraba maduro para los nuevos y trascendentales descubrimientos. El progreso de la ciencia no siempre sigue un curso lineal, y a períodos de lentos progresos y aparentes estancamientos les suceden otros de rápidos avances y de revolucionarias innovaciones.

PSICOFARMACOLOGÍA Y BASES BIOLÓGICAS DE LOS TRASTORNOS MENTALES

La aparición de los modernos psicofármacos constituyó un poderoso estímulo para la investigación de las bases biológicas de los diversos trastornos mentales. El punto de partida fue el conocimiento acerca del mecanismo de acción de los nuevos medicamentos. Si un fármaco mejora los síntomas de una enfermedad mediante la corrección de una anomalía biológica (por ejemplo, una anomalía bioquímica), cabe suponer que dicha anomalía puede ser importante en la fisiopatología (mecanismo de producción) de esa enfermedad. Siguiendo ese razonamiento, en los años sesenta y setenta surgieron las primeras hipótesis biológicas acerca de los trastornos mentales.

Como los antipsicóticos actúan a nivel del sistema dopaminérgico, específicamente disminuyendo la función de ese sistema, se planteó que las psicosis —particularmente la esquizofrenia— se debían a una hiperactividad anormal del sistema dopaminérgico cerebral. Se constituyó así la hipótesis dopaminérgica de la esquizofrenia, que hasta hoy constituye la principal hipótesis bioquímica de esa enfermedad.

Como los antidepressivos, por su parte, actúan a través de un aumento de la actividad de los sistemas noradrenérgico y serotoninérgico cerebrales, se supuso que la depresión se debía a un déficit de la neurotransmisión noradrenérgica y serotoninérgica cerebrales. Ésta constituye la hipótesis monoaminérgica de la depresión, que ha ejercido enorme influencia en la investigación sobre los trastornos del estado de ánimo.

Finalmente, el descubrimiento de que las benzodiazepinas ejercen su acción tranquilizante a través de su unión a un complejo receptor vinculado con el sistema del ácido gama amino butírico (GABA), permitió una mejor comprensión del papel que dicho neurotransmisor juega en el sistema nervioso central.

Las hipótesis neuroquímicas acerca de los diversos trastornos mentales estimularon fuertemente la investigación acerca de la estructura y función del sistema nervioso central. Se efectuó

una gran cantidad de estudios destinados a corroborar, o bien, refutar, estas hipótesis. Se midieron diversas sustancias (monoaminas, precursores y metabolitos de excreción de monoaminas) en tejidos, sangre, líquido cefalorraquídeo y orina de pacientes. Los diversos hallazgos llevaron a revisar y a veces a reformular las hipótesis iniciales, lo que a su vez condujo a nuevas investigaciones.

Lo que aquí deseamos destacar es cómo el descubrimiento, más bien azaroso, de los nuevos psicofármacos estimuló la investigación acerca de la estructura y función del sistema nervioso central en el individuo sano y en el sujeto mentalmente enfermo. El progreso de la psicofarmacología ha sido paralelo al de un conjunto de disciplinas del que también forma parte: las neurociencias. Estas últimas, además, incluyen a la neurofisiología, neuroquímica, psiconeuroendocrinología, neuroimagenología, etc.

Los progresos en el conocimiento sobre el cerebro y el sistema nervioso central han estado entre los más importantes de la medicina de los últimos años. Una gran cantidad de recursos ha sido destinada a la investigación en esta área y el gobierno norteamericano ha designado a los años noventa como la "década del cerebro".

IMPACTO DE LA PSICOFARMACOLOGÍA EN LA SALUD MENTAL

El impacto que los nuevos psicofármacos han tenido en la salud mental ha sido considerable. La incorporación de los antipsicóticos cambió radicalmente el ambiente de las instituciones psiquiátricas. Miles de pacientes que permanecían crónicamente recluidos pudieron abandonar los asilos e incorporarse a la comunidad. Se redujeron drásticamente los episodios de agitación o de violencia al interior de las instituciones psiquiátricas, lo que trajo aparejada una disminución de las medidas coercitivas que antaño se empleaban para controlar a los pacientes agitados o violentos. El empleo de los psicofármacos facilitó notablemente el trabajo psicoterapéutico y el desarrollo de los programas de rehabilitación.

Una consecuencia directa de todo lo anterior ha sido la disminución de las hospitalizaciones psiquiátricas. Muchos pacientes, que antes hubieran sido hospitalizados, hoy son tratados en la comunidad, y cuando es necesaria una hospitalización ésta suele ser mucho más breve que antaño. El ambiente de los servicios psiquiátricos se ha ido tornando mucho más parecido al que reina en los servicios de otras especialidades médicas.

La incorporación de los psicofármacos más modernos ha traído consigo nuevos problemas y desafíos. Uno de ellos es el aumento de las exigencias terapéuticas. Inicialmente, la reducción de las conductas más disruptivas y de los síntomas más llamativos era considerada un éxito terapéutico. Hoy por hoy esto no es suficiente. Ya no basta con que el paciente esquizofrénico tenga una conducta ajustada y que no tenga delirio o alucinaciones. Es necesario que además mejore los síntomas "negativos", afectivos y cognitivos y que alcance un buen nivel de ajuste social. Asimismo, no basta la mejoría de los síntomas depresivos si es a costa de una permanente disfunción sexual o de la persistencia de síntomas residuales. Progresivamente se ha ido incorporando el concepto de "calidad de vida", como una dimensión para evaluar el éxito de los tratamientos psicofarmacológicos. La mejoría no sólo debe ser cuantitativa sino cualitativamente satisfactoria.

Otro problema que ha surgido con la incorporación de los nuevos psicofármacos es el del costo de los tratamientos. En general, los nuevos psicofármacos tienen costos elevados, lo que impide su empleo masivo y su uso es restringido, especialmente en los países poco desarrolla-

dos. Una nueva disciplina, la farmacoeconomía, nos informa que el elevado costo de los nuevos psicofármacos es compensado en el largo plazo por el ahorro en diversos conceptos: menos días de hospitalización, menos días laborales perdidos, menos necesidad de cuidados de enfermería, etc. La conclusión parece ser que, a pesar del elevado costo, la inversión en los nuevos psicofármacos es más conveniente para las instituciones proveedoras de salud. Que los gobiernos, o los encargados del sector salud, decidan asumir el elevado costo de financiar los nuevos psicofármacos, en la perspectiva de que a la postre esto se traducirá en un ahorro de recursos, es algo todavía dudoso. En todo caso, es probable que el costo de estos tratamientos vaya progresivamente reduciéndose y que queden al alcance de un mayor número de personas.

Resulta aventurado predecir cómo será la psicofarmacología del futuro; no obstante existir indicios que surgen de los nuevos avances en neurociencias y en la medicina en general. Es probable que el creciente conocimiento de los mecanismos más íntimos de funcionamiento del sistema nervioso central permita el desarrollo de medicamentos más eficaces y que actúen a un nivel más cercano al proceso patológico que produce la enfermedad. Por ejemplo, la terapia génica podrá permitir bloquear o sustituir la expresión de genes cuyo funcionamiento anormal esté en la génesis de determinadas enfermedades mentales. Los progresos en ingeniería genética, que comienzan a dar sus frutos en otras áreas de la medicina, presumiblemente también se harán extensivos al campo de la psiquiatría y de la salud mental.

PRINCIPIOS GENERALES DE PSICOFARMACOLOGÍA

ARIEL GÓMEZ G., LEOPOLDO DÍAZ H.

INTRODUCCIÓN

Los fármacos que actúan sobre el sistema nervioso central (SNC) son muy valiosos porque pueden producir efectos fisiológicos y psicológicos específicos. Para comprender su mecanismo de acción es indispensable conocer aspectos básicos de la biología celular y molecular del SNC. El SNC está constituido por una serie de complejas redes neuronales cuya comunicación integrativa es principalmente de tipo químico. La información pasa de una neurona a otra utilizando un mensaje químico, lo que se ha llamado neurotransmisión. Desde esta perspectiva, la psicofarmacología tiene como concepto central el hecho que los fármacos que modulan la conducta y que mejoran el estado funcional de pacientes con enfermedades psiquiátricas, actúan mediante un aumento o una disminución de las acciones de combinaciones específicas de estos neurotransmisores a nivel sináptico.

La sinapsis y su fisiología, tanto de los elementos pre como postsinápticos, se constituye

así en el principal blanco de los psicofármacos. Éstos cambiarán la eficacia de una o varias sinapsis, lo que se relacionará con mayor o menor actividad eléctrica de las vías neuronales involucradas, las cuales, a su vez, pueden estar relacionadas tanto con los efectos terapéuticos buscados, como con los inevitables efectos secundarios indeseados.

Los efectos de psicofármacos sobre la eficiencia sináptica producen efectos fugaces y también duraderos sobre la biología de las neuronas pre y postsinápticas y por tanto sobre la actividad de las redes neuronales en que están insertas. Por lo general esto depende de la duración del tratamiento. Los cambios duraderos de la eficacia sináptica, debido a cambios de la fisiología de las neuronas pre y post (o incluso a sinaptogénesis) constituyen la llamada "plasticidad neuronal" o plasticidad de SNC y debe recordarse que no sólo se dan por respuesta a psicofármacos, sino en forma normal al desarrollo del sistema nervioso y que también subyacen a funciones superiores como memoria y aprendizaje. La plasticidad neuronal tam-

bién es importante en la recuperación del SNC post lesión, contribuye al agravamiento de ciertas epilepsias no tratadas (y probablemente al agravamiento de trastornos bipolares de cicladores rápidos no tratados) y también nos explica graves complicaciones neurológicas (disquinias, distonías, acatisias tardías) consecutivas al uso prolongado de antipsicóticos. En los últimos años se ha podido comprender mejor este fenómeno al dilucidar cómo el aumento o disminución del tráfico de impulsos por una sinapsis (en forma normal o inducida por psicofármacos) afecta la expresión génica de las neuronas involucradas, proceso mediado por las cascadas de señales intracelulares derivadas de la neurotransmisión.

Los distintos subtipos de receptores para los neurotransmisores clásicos o peptídicos no son el único "blanco" para explicar la farmacodinamia de los psicofármacos. Como se indicaba antes, prácticamente todos los eventos claves de la fisiología de la sinapsis son dianas donde pueden actuar los distintos agentes terapéuticos.

De esta forma, los sitios de acción de psicofármacos son los siguientes:

Interacción (agonismo o antagonismo) con receptores para neurotransmisores: en general, para cada neurotransmisor existen varios subtipos de receptores, que pueden diferir en su secuencia aminoacídica, sistema bioquímico de transducción (y señales intracelulares), composición por distintas subunidades, afinidad por fármacos agonistas o antagonistas, ubicación pre o postsináptica y nivel de expresión (densidad) a nivel de distintas áreas discretas del encéfalo. Un gran número de psicofármacos interactúa con distintos subtipos de receptores, lo que explica tanto sus efectos terapéuticos como efectos colaterales agudos y crónicos, a menudo adversos. Un ejemplo clásico está dado por los neurolépticos "típicos" (fenotiazinas, butirofenonas, etc.) cuyo mecanismo de acción terapéutica está dado por su antagonismo eficaz del receptor dopaminérgico subtipo D2 en áreas límbicas y corticales, y sus principales efectos adversos a nivel neurológico (extrapiramidismo agudo o tardío) y neuroendocrino

(hiperprolactinemia) se explica por el bloqueo del mismo receptor D2 a nivel del neostriado e hipófisis anterior, respectivamente.

Inhibición del transportador presináptico acoplado a gradiente iónica que media la recaptura presináptica del neurotransmisor: un ejemplo clásico está dado por fármacos antidepresivos que inhiben al transportador de noradrenalina y/o serotonina cerebral, en forma más o menos selectiva. Prolongan la vida media sináptica del neurotransmisor. Ocasionalmente encontramos fármacos antidepresivos atípicos, como la tianeptina, que entre sus acciones posee la capacidad de estimular el transporte presináptico de serotonina.

Inhibición de enzimas que degradan neurotransmisores: aumentan la disponibilidad (concentración) del neurotransmisor. El mejor ejemplo actual está dado por el antidepresivo moclobemida, inhibidor reversible de las isoformas A y B de monoaminoxidasa (MAO). Inhibidores de la enzima GABA-T (gaba transaminasa) que degrada al GABA, como el ácido valproico, son eficaces estabilizantes del ánimo aparte de su conocida acción antiepiléptica.

Interacción con canales iónicos: como estas entidades regulan la excitabilidad neuronal, los efectos de ciertos psicofármacos también se explican por su acción a este nivel. Hasta el momento, la acción estabilizante del ánimo de la carbamazepina parece deberse al bloqueo de canales de Na^{++} sensibles a voltaje en el axón.

Interacción con sistemas de transducción y amplificación de receptores neuronales: algunos psicofármacos interactúan con proteínas G, las enzimas que producen segundos mensajeros intracelulares, los ciclos metabólicos del segundo mensajero y efectores intracelulares como las proteinquinasas. Tal riqueza y variedad de acciones sólo se ha descrito para los efectos del litio, el cual parece poseerlas todas, sin que se pueda precisar a cuál o cuáles de ellas se debe su efecto clínico como estabilizante del ánimo/antimaniaco.

Interacción con la generación de la gradiente de protones que permite el transporte del neurotransmisor desde el citoplasma hacia el interior de la vesícula de almacenamiento: existen fármacos que a través de este mecanismo impiden el almacenamiento de monoaminas, produciendo su concentración en el citosol, donde son degradadas por la MAO mitocondrial. El efecto es una marcada depleción de monoaminas presinápticas, lo que explica algunos usos en neurología (tratamiento de disquinesia tardía) y también cuadros iatrogénicos psiquiátricos (depresión severa). Ejemplos son la reserpina y la tetrabenazina.

MECANISMOS DE ACCIÓN DE NEUROLÉPTICOS, ANTIDEPRESIVOS, ANSIOLÍTICOS Y FÁRMACOS ESTABILIZANTES DEL ÁNIMO

FÁRMACOS NEUROLÉPTICOS (ANTIPICÓTICOS): TÍPICOS Y ATÍPICOS

Los efectos de un neuroleptico (*típico*) en un sujeto sano consisten en reducción de la iniciativa, el interés por el medio ambiente y una disminución de la emotividad y el afecto. El paciente psicótico responde con una disminución de la agitación, la agresividad y la conducta impulsiva junto con un retroceso gradual de la sintomatología psicótica (delirio, alucinaciones, incoherencia de pensamiento) y a menudo muestra sintomatología extrapiramidal (SEP) caracterizada por bradiquinesia, temblor, rigidez y acatísia. El mecanismo de acción de los neurolepticos típicos es su potente antagonismo de los receptores dopaminérgicos subtipo D_2 cerebrales. Como este subtipo de receptor es ubicuo, se encuentra tanto en áreas límbicas y corticales (donde se espera su efecto terapéutico) como en el neostriado (caudado + putamen) donde su bloqueo induce el SEP y en hipófisis anterior, donde su bloqueo es la causa del alza de prolactina plasmática. Estudios con tomografía de emisión de positrones en pacientes psicóticos medicados con antipsicóticos típicos han mos-

trado que el efecto terapéutico requiere una ocupación del receptor D_2 estriatal del 75-80%, mientras que los efectos extrapiramidales (SEP) se hacen notorios al sobrepasar el 80% de ocupación. Se explica así que los neurolepticos típicos más eficaces como antipsicóticos a menudo induzcan SEP a dosis terapéuticas, ya que en la práctica clínica los distintos aspectos farmacocinéticos de estos fármacos impiden una regulación tan fina de su concentración en el espacio extracelular del tejido cerebral.

La eficacia de los neurolepticos típicos en el tratamiento de la esquizofrenia (EQZ) muestra otras falencias aparte de las anteriores. Su capacidad para mejorar la sintomatología negativa (abulia, anhedonia, aplanamiento afectivo, etc.) y el déficit cognitivo es muy pobre o nulo, mientras que también un porcentaje significativo de pacientes resultan refractarios al tratamiento (25-30%). Se pueden entonces explicitar los requisitos que debería cumplir un neuroleptico *atípico* o de nueva generación:

- El extrapiramidalismo provocado es muy bajo o ausente a dosis terapéuticas.
- No eleva la prolactina plasmática.
- Produce incidencia muy baja de síndromes extrapiramidales tardíos (disquinesia tardía, distonía tardía, acatísia tardía).
- Es eficaz en mejorar síntomas positivos, negativos y la desorganización.
- Es eficaz en pacientes refractarios a los neurolepticos típicos.
- Produce alguna mejoría de las funciones cognitivas.

Los antipsicóticos usados en nuestro medio hasta hoy que cumplen cabalmente estos criterios son la clozapina y olanzapina. La risperidona cumple los criterios psiquiátricos de eficacia en sintomatología negativa y en pacientes refractarios, pero está cerca de los típicos cuando se mira desde un punto de vista neurológico en cuanto a sus efectos extrapiramidales tanto agudos como tardíos y a sus efectos neuroendocrinos. Los neurolepticos atípicos (clozapina y olanzapina) muestran baja afinidad por el receptor D_2 , alta afinidad por el receptor dopaminérgico subtipo

D₄ (ubicado casi exclusivamente en áreas límbicas y corticales) y especialmente por el receptor serotoninérgico subtipo 5-HT_{2A} y 5-HT_{2C}. En todos estos receptores se comportan como antagonistas. En el caso de la risperidona, su afinidad por 5-HT_{2A} es la más alta de los tres, pero también muestra afinidad alta por D₂, lo que explica su falta de "atíпия neurológica", esto es, mantiene su capacidad de provocar extrapiramidismo agudo y tardío a dosis terapéuticas. Por los numerosos estudios sobre mecanismos de acción, parece inferirse que la "atíпия psiquiátrica", o sea, la eficacia sobre síntomas negativos y pacientes refractarios se relaciona con el potente antagonismo de receptores tipo 5-HT_{2A} y probablemente 5-HT_{2C} especialmente a nivel de lóbulo frontal. El receptor 5-HT_{2A} modula la actividad de neuronas glutamatérgicas a nivel frontal, que establecen conexiones córtico-subcorticales sobre el núcleo ventotegmental anterior o VTA, modulando así la frecuencia de descarga de las neuronas dopaminérgicas en este núcleo que es el origen de los sistemas dopaminérgicos mesolímbico y mesocortical. Se han informado alteraciones del neurodesarrollo en el segundo trimestre del embarazo (de la migración celular) compatibles con una disfunción frontal.

FÁRMACOS ANTIDEPRESIVOS Y ESTABILIZANTES DEL ÁNIMO

Desde los estudios de la década de 1960 adelante se ha acumulado evidencia clínica y experimental que apunta a una disfunción de los sistemas de neurotransmisión monoaminérgica como sustrato biológico de la enfermedad afectiva. Los hallazgos más constantes apuntan a una disminución de los niveles intracerebrales de noradrenalina y serotonina, con la consecuente alteración de los circuitos neuronales que emplean estos neurotransmisores. Más aún, se ha podido correlacionar el tipo de manifestaciones clínicas con una disfunción predominantemente noradrenérgica (depresión inhibida) o serotoninérgica (depresión agitada, con mayor incidencia de suicidalidad).

En base a lo anterior, se han desarrollado fármacos antidepresivos que actúan en forma más o menos selectiva sobre estos sistemas de neurotransmisión. Las características farmacodinámicas de los agentes terapéuticos empleados no sólo explican su efecto terapéutico específico u otros efectos beneficiosos (ansiolisis), sino también los posibles efectos colaterales que éstos pueden presentar.

Si bien la mayoría de los fármacos antidepresivos actualmente usados en la clínica persiguen como efecto final una elevación de las concentraciones de monoaminas en el espacio sináptico, el correlato biológico de la mejoría clínica no sería el aumento de los niveles intracerebrales del neurotransmisor sino la modificación plástica de los circuitos neuronales monoaminérgicos, expresada fundamentalmente en una subsensibilización de receptores serotoninérgicos del subtipo 5-HT₂ y noradrenérgicos del subtipo β . Estos fenómenos plásticos se correlacionan bien con el curso temporal de la mejoría clínica y explican en parte la paradoja que mientras la mayoría de los antidepresivos provocan un aumento de alguna de las monoaminas cerebrales en el lapso de horas después de su administración, requieren como promedio entre 15 a 21 días para ejercer su efecto antidepresivo.

Antidepresivos tricíclicos

Corresponden al subtipo más antiguo de antidepresivos actualmente en uso clínico. Su mecanismo de acción es la inhibición más o menos selectiva de la recaptura de noradrenalina y/o serotonina a nivel del espacio sináptico, por su interacción con los transportadores para monoaminas existentes en el terminal presináptico, aumentando de este modo la biodisponibilidad de estas monoaminas en el terminal y potenciando la neurotransmisión noradrenérgica/serotoninérgica. Dentro de esta familia de fármacos cabe destacar la imipramina, la cual *in vitro* se comporta como un inhibidor no selectivo de la recaptura de noradrenalina y serotonina, pero que *in vivo* se

metaboliza a desipramina, molécula que inhibe específicamente la recaptura de noradrenalina. La clomipramina es otro fármaco perteneciente a este grupo, cuyo perfil de acción es una inhibición preferente de la recaptura de serotonina, por lo cual se ha empleado en el manejo de las crisis de pánico y trastorno obsesivo-compulsivo, sentando las bases para el empleo de una nueva generación de fármacos en el manejo de estas patologías. La mayoría de los antidepressivos tricíclicos son también poderosos fármacos anticolinérgicos, lo cual explica los efectos indeseables mediados por el bloqueo muscarínico (sequedad de boca, visión borrosa, retención urinaria, taquicardia, constipación) así como el potencial riesgo de su uso en pacientes añosos, en los cuales el bloqueo muscarínico central puede inducir estados confusionales.

Inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina

Basados en los buenos resultados clínicos obtenidos con clomipramina, se desarrolló una nueva línea de fármacos que inhiben "selectivamente" la recaptura de serotonina, por bloqueo preferente del transportador presináptico (ej: fluoxetina, sertralina, paroxetina, citalopram y fluvoxamina). Estos fármacos difieren entre ellos en la especificidad del bloqueo del transportador presináptico, expresado como el IC50 para la recaptura de serotonina/noradrenalina; así, los valores para clomipramina son de 14, fluoxetina 54, sertralina 840 y citalopram 3.200. Si bien la potencia antidepressiva parece ser similar a dosis equivalentes, estos fármacos difieren en su potencial de efectos adversos motores, disfunción sexual, náusea, vómitos, agitación y epileptogénesis. Su uso clínico trasciende los límites de la depresión, ya que se han empleado con éxito en el manejo de las crisis de pánico y el trastorno obsesivo-compulsivo; más aún, uno de sus "efectos adversos" se ha aprovechado para el manejo clínico de la disfunción sexual por eyaculación precoz.

Inhibidores de monoaminooxidasas

Un mecanismo alternativo para obtener un aumento de la biodisponibilidad de monoaminas a nivel sináptico es la inhibición farmacológica de las enzimas de degradación presentes en el terminal presináptico, en especial las monoaminooxidasas, específicamente la isoforma MAO-A. Los inhibidores irreversibles de las MAOs (isocarboxácida, tranilcipromina, fenelzina y otros) son eficaces fármacos antidepressivos, pero su uso clínico puede ser problemático por la aparición de complicaciones cardiovasculares derivadas de la ingesta de alimentos ricos en tiramina ("efecto queso") como los quesos maduros, almendras, chocolate, cognac, etc. Actualmente se dispone de inhibidores reversibles de las monoaminooxidasas, como por ejemplo la moclobemida, los cuales se asocian a un menor índice de efectos adversos cardiovasculares inducidos por tiramina o por fármacos simpaticomiméticos.

Inhibidores de la recaptura de dopamina

El antidepressivo representativo de este mecanismo de acción es el amineptino, el cual bloquea la recaptura de dopamina al bloquear el transportador presináptico. Su efecto clínico se traduce en una elevación del ánimo, lo cual difiere del efecto a largo plazo obtenido con otras moléculas que también aumentan la biodisponibilidad sináptica de dopamina, como la anfetamina y la cocaína, las cuales también fueron empleadas alguna vez como agentes antidepressivos.

Otros fármacos antidepressivos

La mirtazapina es un antidepressivo que aumenta la biodisponibilidad de noradrenalina a través del bloqueo del autorreceptor α_2 ; este aumento de los niveles de noradrenalina estimula receptores del subtipo α_1 existentes en las neuronas serotoninérgicas, elevando los niveles de serotonina cerebral; adicionalmente, a través de una estimulación de los receptores seroto-

niérgicos del subtipo 5-HT₁, se obtiene efecto ansiolítico y antidepresivo, al mismo tiempo que por el bloqueo de los receptores 5-HT₂ y 5-HT_{2C}, se previenen el insomnio, la disfunción sexual y la náusea. A pesar de su efecto antihistamínico, este fármaco no induce sedación en forma clínicamente significativa. La tianeptina es un antidepresivo que, paradójicamente, estimula la recaptura presináptica de serotonina, lo cual pone de manifiesto la insuficiencia de la hipótesis serotoninérgica de la depresión; con todo, no debe olvidarse que tianeptina, al igual que el amineptino, inhibe la recaptura de dopamina. Respecto a este fármaco cabe destacar la ausencia de efectos adversos ya que no interactúa con receptores α -1, histamínicos ni colinérgicos: en cuanto a su eficacia clínica, es comparable a la de los tricíclicos. Los mecanismos de acción de otros fármacos, como por ejemplo trazodona, nefazodona y bupropión están menos establecidos; trazodona es un débil inhibidor de la recaptura de serotonina y su metabolito activo es un agonista del receptor 5-HT_{1A}, el bupropión es un débil inhibidor de la recaptura de monoaminas, con una discreta preferencia por dopamina y posee metabolitos con actividad similar de amfetamina. Si bien se ha postulado que la administración de triptofano, precursor de la serotonina, podría ser útil en el manejo de la depresión al igual que en el dolor crónico, el riesgo potencial del síndrome serotoninérgico limita su empleo clínico.

Depresión inducida por fármacos

Todo fármaco que provoque una hipofunción monoaminérgica es potencialmente un agente depresor. Así, es conocido el hecho que un tratamiento crónico con propanolol puede desencadenar un cuadro depresivo por el bloqueo β . La reserpina, extensamente usada en el pasado como agente antihipertensivo, actúa a través de una depleción de monoaminas al bloquear su incorporación a las vesículas sinápticas, favoreciendo de este modo la destrucción enzimática del neurotransmisor en el terminal sináptico; por este mismo mecanismo de acción, la reserpina

puede desencadenar un cuadro depresivo, lo cual fue corroborado en extensas series clínicas de pacientes hipertensos tratados, algunos de los cuales llegaron al suicidio. Fármacos que aumentan la biodisponibilidad sináptica de dopamina, como por ejemplo cocaína, amfetamina y similares, fueron empleados como antidepresivos dado su efecto euforizante. Sin embargo, en el largo plazo, estos fármacos provocan una depleción de dopamina y una subsensibilización de los receptores dopaminérgicos, lo cual conduce a una depresión clínica, como se ve en los sujetos adictos.

FÁRMACOS ESTABILIZANTES DEL ÁNIMO

Dentro de este grupo se incluye el litio, la carbamazepina, el valproato y el clonazepam. A través de distintos mecanismos farmacológicos que incluyen el bloqueo de canales de sodio (carbamazepina), la potenciación de la neurotransmisión GABAérgica por agonismo en el sitio para benzodiazepinas del complejo receptor GABA-A (clonazepam) o inhibición de las enzimas degradativas de GABA como GABA-T (GABA transaminasa) (valproato) o bien efectos múltiples a nivel de los sistemas de transducción de señal intracelulares (litio), estos fármacos comparten las características de ser antimaníacos (litio, carbamazepina y valproato) y ejercer un efecto profiláctico de nuevos episodios depresivos. La complejidad de los mecanismos de acción del litio se pueden ilustrar de la siguiente manera: Se ha demostrado que el litio es un desacoplante de proteínas G del tipo G_q y/o G₁₁ con lo que afecta la activación de fosfolipasa C de membrana y así toda la cascada de metabolitos de fosfolípidos segundos mensajeros intracelulares como inositol trifosfato (IP₃) y diacilglicerol (DAG). Se afecta así una enorme variedad de subtipos de receptores para varios neurotransmisores que utilizan este sistema de transducción bioquímica, como son receptores muscarínicos M₁, M₂ y M₃; noradrenérgicos α -1 y 5-HT_{2C}, por ejemplo. Además, el litio inhibe la enzima inositol monofosfatasa, lo que produce acumulación de IP-1 y reducción de inositol,

dificultando el ciclo normal que lleva a reconstruir fosfatidilinositol en la membrana. El bloqueo además produce acumulación del metabolito citidín monofosfato-fosfatidato, que se puede interconvertir a DAG. No olvidemos que DAG es el segundo mensajero que activa a proteínasa C en presencia de Ca^{++} y ac. graso. De esta forma se comprende la enorme dificultad de atribuir la acción terapéutica del litio a uno de sus numerosos efectos celulares y subcelulares sobre los distintos neurotransmisores y sus receptores neuronales.

FÁRMACOS ANSIOLÍTICOS

La ansiedad o angustia es un sistema de alarma biológica que se gatilla por cualquier amenaza interna o externa a la integridad o bienestar psico-orgánico del individuo. Siendo un valioso elemento adaptativo para el sujeto, comparable al dolor y la fiebre, puede presentarse como patología cuando la angustia aparece sin un gatillo objetivo o cuando su intensidad y/o duración son no proporcionales a los estímulos externos o internos. Complejas redes neuronales cerebrales están involucradas tras este sistema, abarcando áreas límbicas, corticales, de integración con sistema neurovegetativo como el núcleo del tracto solitario, etc. Se explica así que varios sistemas de neurotransmisión subyacen a la fisiología/fisiopatología de la ansiedad, destacando el papel fundamental de los sistemas noradrenérgicos, colinérgicos, serotoninérgicos y gabaérgicos. (Se mencionan sólo aquellos que se prestan para intervención farmacológica, sea ésta deseada o efecto secundario no deseado). En este contexto es muy importante la frecuencia de descarga de la vía colinérgica septohipocámpica, ya que se ha demostrado que a mayor tráfico de impulsos por esta vía, corresponde mayor ansiedad. La noradrenalina (originada principalmente en el *locus coeruleus*) y la serotonina (proveniente de las fibras con origen en el rafe dorsal) modulan la actividad de la vía septohipocámpica y del hipocampo; ambos neurotransmisores son ansiogénicos. Por otra parte, todas las estructuras mencionadas están

bajo control gabaérgico, mediado principalmente por receptores ionotrópicos (canal de iones cloruro) tipo GABA-A, el cual posee un sitio de modulación alostérica (favorece la unión de GABA) que es el sitio para benzodiazepinas.

Benzodiazepinas: Son moléculas que al unirse a su sitio modulador del complejo receptor GABA-A aumentan la corriente de iones cloruro hacia el interior de la neurona, la que se hiperpolariza y por tanto el efecto es inhibitorio. Para explicar la acción ansiolítica de benzodiazepinas (BZ) se debe tener en cuenta que este efecto se compara por lo general con las acciones miorelajante, hipnótica y anticonvulsivante en una forma que a menudo es dosis dependiente. Aparte de lo anterior, la composición por subunidades heterólogas del receptor GABA-A confiere al sitio que liga BZ afinidades distintas para cada molécula de BZ, lo que explica también cierta especificidad de acción según la particular combinación de subunidades que forme el receptor GABA-A expresado en determinada región del encéfalo. Las subunidades que forman el receptor GABA-A son cinco, lo que lo hace un pentámero en cuyo interior se forma el ionóforo de Cl. El genoma humano codifica más de 15 subunidades distintas (por genes distintos o por procesamiento alternativo "splicing" de un mismo gen), lo que significa que nunca todas las subunidades posibles participarán al constituir un receptor GABA-A. También debe tenerse en cuenta que no todas las subunidades se expresan en las distintas áreas cerebrales y que también lo hacen a edades distintas del neurodesarrollo. Cada subtipo principal de receptor GABA-A necesita a lo menos 3 subunidades: α , β , γ , pero la estequiometría de las subunidades no se conoce. Sin embargo, es muy importante saber que para tener sitio de ligamen de BZ el receptor obligatoriamente debe tener a lo menos una subunidad de α , β , γ . Las benzodiazepinas son excelentes ansiolíticos, pero interfieren con las vías noradrenérgicas que son responsables del estado de alerta. Hasta el momento, el conocimiento de los sitios para BZ en los distintos subtipos de receptores GABA-A conformados por distintas subuni-

dades, que se expresan diferentemente en áreas del encéfalo, no ha permitido disponer de una BZ con acción "ansiolítica pura", aun cuando se han hecho enormes progresos en separar la actividad ansiolítica de las otras (miorrrelajación, hipnosis, anticonvulsivante) a dosis terapéuticas.

Azaespirodecazonidinas: Con este nombre químico de clase se conocen la buspirona, ipsapirona y gepirona, putativos ansiolíticos no-benzodiazepínicos que interactúan sólo con el sistema 5-HT central, por lo tanto sin afectar el alerta. La más estudiada es la buspirona, que se comporta como agonista parcial en el receptor 5-HT_{1A} de serotonina. Este receptor es tanto presináptico como postsináptico: el mecanismo de acción de buspirona estaría dado por agonismo presináptico de neuronas 5-HT en el rafe dorsal, lo que frenaría el tráfico de impulsos por esta vía hacia el hipocampo. Al mismo tiempo, sería agonista parcial de receptores 5-

HT_{1A} en región CA₁ de hipocampo, lo que significa un "antagonismo" fisiológico de la serotonina nativa. Los estudios clínicos parecen mostrar una menor eficacia ansiolítica de buspirona frente a benzodiazepinas.

BIBLIOGRAFÍA

- Cooper JR, Bloom FE, Roth RH: *The Biochemical Basis of Neuropharmacology*. Seventh Edition. New York, Oxford University Press, 1996.
- Dickstein LJ, Riba MB, Oldham JO (ed): *Review of Psychiatry*, volume 15. Section III. *Recent Advances in Neuroscience Relevant to Psychiatry*. Washington DC, American Psychiatric Press, 1996.
- Hardman JC, Limbird LE (editors-in-chief), Molinoff PB, Ruddon RW (editors), Goodman GILMAN A (consulting editor): *Goodman & Gilman's: The Pharmacological Basis of Therapeutics*. Ninth Edition. McGraw-Hill, 1996.
- Manji HK *et al*: *Signal Transduction Pathways. Molecular Targets for Lithium's Actions*. *Arch Gen Psychiatry* 52:531-43, 1995.

CAPÍTULO 23

ANTIPSIKÓTICOS

HERNÁN SILVA I.

INTRODUCCIÓN

Se incluye dentro de este apartado un grupo de fármacos que poseen en común la capacidad de mejorar las alucinaciones, los delirios, los trastornos del pensamiento y otras manifestaciones propias de las psicosis. Si bien han sido empleados fundamentalmente para tratar la esquizofrenia, también son eficaces para el tratamiento de las manifestaciones psicóticas de otros cuadros como la manía y la depresión delirantes, el trastorno esquizoafectivo, las psicosis breves y atípicas, las psicosis orgánicas, etc. Además de su utilización con fines psiquiátricos, algunos antipsicóticos se emplean para tratar otras afecciones, como las náuseas y los vómitos, el hipo rebelde, el dolor crónico y algunos trastornos del movimiento, y como auxiliares de los agentes anestésicos.

La primera generación de antipsicóticos disponible fue la de los neurolépticos o antipsicóticos típicos, que ha tenido y sigue teniendo una amplia utilización clínica. En los últimos años se ha desarrollado una nueva generación

de antipsicóticos, los llamados "atípicos", que tienen un creciente empleo y que presentan una serie de características que los convierten en fármacos muy novedosos y de gran eficacia.

NEUROLÉPTICOS O ANTIPSIKÓTICOS TÍPICOS

Aspectos neuroquímicos

A estos fármacos se les denominó "neurolépticos" por su capacidad de inducir "neurolepsia", que consiste en una menor actividad motora espontánea, disminución de la iniciativa, reducción del afecto y desinterés por el entorno. Al comienzo se pensó que la "neurolepsia" era necesaria para conseguir el efecto antipsicótico; sin embargo, con posterioridad quedó claro que se trataba de un efecto secundario no correlacionado con su acción terapéutica. Actualmente se le considera un efecto indeseable y una de las principales causas de que los pacientes interrumpen el tratamiento.

Los neurolépticos ejercen su acción terapéutica mediante el bloqueo de los receptores de dopamina del sistema nervioso central. Esta propiedad también se relaciona con muchos de sus efectos secundarios. El bloqueo de las vías dopaminérgicas mesolímbicas (que comunican al cerebro medio con el sistema límbico) y de las vías mesocorticales (que comunican al cerebro medio con las cortezas frontal y temporal) sería el responsable del efecto antipsicótico.

El bloqueo de la vía dopaminérgica nigroestriatal (que comunica a la sustancia nigra con la cabeza del núcleo caudado) produciría los síntomas motores de tipo parkinsoniano. El bloqueo del sistema tuberoinfundibular (que se proyecta desde el núcleo arqueado del hipotálamo hasta la eminencia media) se asocia a un aumento de la secreción de prolactina. Las propiedades antidopaminérgicas de estos fármacos serían las responsables de su efecto antinauseoso y antiemético. Tienen poco efecto depresor respiratorio. En los seres humanos producen una lentitud en el electroencefalograma (EEG), con aumento de las ondas theta y delta, ligera disminución de las ondas alfa y de la actividad beta rápida, y aumento de la actividad en espiга. Pueden reducir el umbral convulsivo, lo que es un factor de riesgo en los pacientes susceptibles. A continuación nos referiremos fundamentalmente al grupo de las fenotiazinas, que son los prototipos, pero las características pueden variar en otros grupos de neurolépticos.

Las fenotiazinas bloquean los receptores alfa, adrenérgicos en los ganglios autónomos, por lo que pueden inducir hipotensión postural e inhibición de la eyaculación (especialmente la tioridazina). También bloquean receptores muscarínicos, lo que se asocia a la producción de efectos anticolinérgicos como visión borrosa, estreñimiento, disminución de la sudoración, sequedad de mucosas y a veces retención urinaria. El bloqueo de receptores de serotonina e histamina parece asociarse a la sedación y al aumento de peso, inducidos por las fenotiazinas. El bloqueo adrenérgico periférico y central puede producir hipotensión postural y taquicardia refleja; tiene efecto antiarrítmico, probablemente por su semejanza estructural con la quinidina.

Aspectos farmacocinéticos

Las características químicas se observan en la Tabla 23-1.

Las fenotiazinas administradas por vía oral se absorben de modo irregular y variable en el tracto gastrointestinal. La administración parenteral puede aumentar de cuatro a diez veces su disponibilidad. Estos fármacos se unen

TABLA 23-1 Clasificación química de los antipsicóticos

-
1. **Fenotiazinas**
 - a) *Cadena lateral alifática*
 - Clorpromazina
 - Trifluorpromazina
 - Promazina
 - b) *Piperidínicas*
 - Tioridazina
 - Pipotázina
 - Mesoridazina
 - Piperacetazina
 - c) *Piperazínicas*
 - Trifluorperazina
 - Butaperazina
 - Proclorperazina
 - Perfenazina
 - Carfenazina
 - Acetafenazina
 - Flufenazina
 - Tiopropazato
 - Propericazina
 2. **Butirofenonas y difenilbutilpiperidinas**
 - Haloperidol
 - Triperidol
 - Droperidol
 - Metilperidol
 - Pimozide
 - Penfluridol
 - Fluspirieno
 3. **Benzamidas sustituidas**
 - Sulpiride
 - Tiapride
 - Sultopride
 4. **Dibenzodiazepinas, oxazepinas y tiazepinas**
 - Clozapina
 - Loxapina
 - Clotiapina
 5. **Tioxantenos**
 - Clorproixeno
 - Clopentixol
 - Zuclopentixol
 - Tioixeno
 - Tremaril
 - Flupentixol
 6. **Dihidroindolonas**
 - Molindona
-

fuertemente a las proteínas plasmáticas y se distribuyen ampliamente en el organismo. Son muy lipofílicos y se acumulan en los depósitos de grasa, atraviesan fácilmente la placenta hasta el feto y son excretados en la leche materna. La vida media de las fenotiazinas oscila entre 19 y 20 horas, aunque los efectos biológicos de una dosis única pueden durar hasta 24 horas. En la administración crónica los tejidos corporales ricos en lípidos, incluido el cerebro, liberan lentamente las fenotiazinas, que entonces son metabolizadas en el hígado. La mayoría son oxidadas por las enzimas microsomiales hepáticas. Los metabolitos se excretan principalmente en la orina y en menor medida en la bilis. Muchos de estos metabolitos son biológicamente activos.

Efectos colaterales

Neurológicos: los síntomas extrapiramidales son los más comunes y su intensidad es mayor cuando se emplean dosis elevadas.

- a) Distonía aguda: son contracciones involuntarias de los músculos del cuello, mandíbula y cara, que pueden ser dolorosas y muy molestas. Pueden producirse muecas faciales, tortícolis, crisis oculogíras y espasmos del cuello con torsión de la cabeza hacia atrás. Habitualmente ocurren al inicio del tratamiento y luego de aumentar las dosis de medicamentos. Se presentan con más frecuencia al emplear neurolepticos de mayor potencia y en sujetos jóvenes, especialmente en hombres con masa muscular bien desarrollada. Se trata con agentes antiparkinsonianos como trihexifenidilo, benztropina o difenhidramina por vía parenteral, los que producen una rápida mejoría.
- b) Acatisia: es un deseo constante de estar en movimiento, o intranquilidad motora. Los pacientes lo refieren como "nerviosismo" o "inquietud"; puede ser erróneamente interpretado como ansiedad o agitación. Es muy frecuente y puede presentarse al comienzo

de la terapia o durante un tratamiento crónico. Se trata con agentes anticolinérgicos o con benzodiazepinas.

- c) Síndrome parkinsoniano: es muy común y se manifiesta por acinesia, inexpressividad facial, disminución de movimientos espontáneos y temblor de reposo ("rodar pildoras"). El paciente arrastra los pies, gira en bloque, tiene hipersalivación y su conversación es monótona y lenta. Este síndrome es más acentuado en pacientes geriátricos o con lesiones orgánicas cerebrales. Mejora con el empleo de anticolinérgicos y con la reducción de las dosis de neurolepticos.
- d) Disquinesia tardía: es una de las complicaciones más graves asociada con el uso de neurolepticos y es potencialmente irreversible. Consiste en movimientos involuntarios de la lengua, la boca, la cara o la mandíbula, que pueden extenderse a las extremidades o al diafragma. El paciente puede hacer un chasquido labial, movimientos masticatorios o protruir la lengua. En otros casos puede presentar movimientos coreiformes o atetósicos. Parecen ser más vulnerables las mujeres, los ancianos, los individuos con trastornos del estado de ánimo y los pacientes con lesiones cerebrales. El riesgo de desarrollar disquinesia tardía aumenta con los tratamientos prolongados y aparentemente también con el empleo de dosis elevadas de neurolepticos.
- e) Síndrome neuroleptico maligno: es una complicación rara, que puede presentarse al usar cualquier neuroleptico y que puede ser mortal. Consiste en inestabilidad autonómica, confusión mental, hipertonia muscular grave e hipertermia. Suele haber diaforesis, fluctuaciones de la presión sanguínea, palidez y arritmias cardíacas. La hipertonicidad muscular produce un aumento de la creatinfosfoquinasa (CPK) plasmática, cuya medición sirve para confirmar el diagnóstico y monitorizar la evolución. Puede aparecer en cualquier momento del tratamiento, progresa rápidamente en dos o tres días y puede lle-

var a la muerte por arritmia cardíaca, por colapso cardiovascular, por neumonía por aspiración o por rhabdomiólisis con insuficiencia renal o insuficiencia respiratoria. Se trata suspendiendo el neuroleptico, corrigiendo el desequilibrio hidroelectrolítico, proveyendo apoyo general, bajando la temperatura por enfriamiento y empleando relajantes musculares como dantroleno, bromocriptina y amantadina.

- f) Sedación: todos los neurolepticos producen sedación, pero su intensidad es variable para cada uno de ellos. En general, los de baja potencia (como la clorpromazina) son los más sedantes. Se desarrolla tolerancia a este efecto al cabo de algunas semanas de tratamiento.
- g) Convulsiones: estos fármacos pueden reducir el umbral convulsivo, lo que constituye un riesgo en los pacientes epilépticos. Las fenotiazinas de baja potencia parecen ser las que más producen este efecto.

Efectos anticolinérgicos: las fenotiazinas pueden producir visión borrosa, sequedad de boca, retención urinaria, disminución de la motilidad intestinal y estreñimiento, impotencia sexual y aumento de frecuencia cardíaca. En ancianos y pacientes con daño orgánico cerebral pueden precipitar cuadros de confusión mental. Con el tiempo se desarrolla tolerancia a los efectos anticolinérgicos y pueden aminorarse reduciendo las dosis administradas.

Efectos cardiovasculares: las fenotiazinas producen hipotensión ortostática por bloqueo alfa adrenérgico. Éste puede ser un factor de riesgo, particularmente en los ancianos. Suele aparecer tolerancia a este efecto. Las fenotiazinas pueden ser antiarrítmicas o arritmogénicas. El efecto antiarrítmico parece deberse al efecto lidocaínico y quinidínico sobre el miocardio y el sistema conductor cardíaco. El efecto arritmogénico parece estar relacionado con la prolongación de los intervalos QT y PR, con cambios de la onda T y depresión del segmento ST en el electrocardiograma.

Efectos cutáneos: los pacientes pueden desarrollar fotosensibilidad dérmica y deben ser advertidos para que eviten la exposición solar.

Efectos oftalmológicos: el tratamiento prolongado con dosis elevadas de fenotiazinas de poca potencia ha sido relacionado con pigmentación de la retina, de la córnea, de las conjuntivas y del cristalino.

Efectos hematológicos: entre los efectos hematológicos cabe destacar la agranulocitosis, la leucopenia leve y, menos comúnmente, la eosinofilia y la anemia aplásica. La incidencia de agranulocitosis se ha calculado en hasta 1 de 4.000 casos tratados con los antipsicóticos de baja potencia. Ante manifestaciones tales como dolor de garganta, fiebre u otros signos de infección, el médico debe solicitar recuento de leucocitos y diferencial. Si el recuento es bajo se debe discontinuar la fenotiazina.

Embarazo y lactancia: debido a su elevada lipofilia, las fenotiazinas cruzan fácilmente la placenta y son secretadas en la leche materna. Por eso deben usarse con precaución en mujeres embarazadas y durante la lactancia. Las butirofenonas no parecen tener efectos teratogénicos.

Farmacología y administración

La elección de un neuroleptico se basa en los antecedentes de respuesta previa del paciente y en el conocimiento de la farmacocinética y efectos colaterales de estos fármacos.

En general, los neurolepticos de elevada potencia (como el haloperidol) son menos sedantes y se asocian a mayores síntomas extrapiramidales. En cambio, los de baja potencia (como clorpromazina o tioridazina) tienen fuerte efecto anticolinérgico y bloqueador beta adrenérgico, lo que limita su uso en poblaciones susceptibles, como las geriátricas.

La dosificación debe ajustarse al requerimiento y a la tolerancia individual, utilizando la mínima dosis eficaz. El fraccionamiento de las

TABLA 23-2. Rango y equivalencia de dosis de principales antipsicóticos típicos

Fármaco	Rango de dosis (mg/día)	Dosis equivalente (mg)
Clorpromazina	50 - 1200	100
Tioridazina	50 - 800	100
Haloperidol	2 - 50	2 - 5
Trifluoperazina	5 - 40	3 - 5
Perfenazina	12 - 64	8 - 10
Flufenazina	2 - 20	1,5 - 3
Decanoato de flufenazina	12,5 - 100	0,67

dosis puede reducir los síntomas colaterales. El efecto clínico sólo es apreciable al cabo de algunas semanas, por lo que debe esperarse ese lapso para evaluar la eficacia del fármaco. La Tabla 23-2 revela las principales equivalencias de dosis.

El tratamiento de mantención debe hacerse con la menor dosis eficaz. En el caso de la esquizofrenia, el tratamiento es prolongado y, en muchos casos, debe mantenerse por tiempo indefinido. La retirada del fármaco debe ser gradual, ya que la suspensión abrupta puede asociarse con síntomas de rebote, tales como insomnio, pesadillas, ansiedad, hipersalivación, diarreas, dolores gastrointestinales y vómitos.

ANTIPSIKÓTICOS ATÍPICOS

La clorpromazina fue el primer antipsicótico eficaz comercializado y el que inició la era de los neurolepticos en los años cincuenta. A partir de entonces estos fármacos fueron ampliamente utilizados en el tratamiento de la esquizofrenia y de todo tipo de psicosis. A pesar de su reconocida eficacia, sus múltiples efectos secundarios, especialmente de tipo extrapiramidal, limitan su uso en muchos pacientes. Por otra parte, si bien estos medicamentos tienen una elevada eficacia para tratar los síntomas positivos de la esquizofrenia, como el delirio y las alucinaciones, no son útiles para tratar otros síntomas como los negativos, afectivos y cognitivos de la enfermedad. Por el contrario, pueden contribuir a agravarlos, a través del efecto anticolinérgico y extrapiramidal.

La clozapina fue el primero de una nueva generación de antipsicóticos, la que hoy es conocida como "atípicos". En la actualidad se dispone de varios fármacos de este tipo y, presumiblemente, su número aumentará en el futuro. Los nuevos antipsicóticos se están empleando cada vez más y, lo que resulta particularmente interesante, para una variedad mayor de indicaciones que los antipsicóticos tradicionales. Cabe esperar que los nuevos fármacos desplacen a los tradicionales y que, en el futuro, los antiguos neurolepticos queden restringidos sólo a unas pocas indicaciones.

Se discute en qué consiste propiamente la "atipicidad" de estos nuevos fármacos. No obstante, algunas características se han señalado como indicadores de esta condición. Una de ellas es la escasa incidencia con que inducen efectos motores de tipo extrapiramidal. La disquinesia tardía, una de las más graves complicaciones asociadas al empleo prolongado de neurolepticos, prácticamente no se presenta al usar estos fármacos. Incluso parecen ser útiles para tratar los casos rebeldes de disquinesia tardía inducida por neurolepticos. Otra característica importante es la baja capacidad de producir elevación de la prolactina, lo que se asocia a ausencia de disfunción sexual, amenorrea o irregularidades del ciclo menstrual. Una tercera característica sería su eficacia sobre un rango de síntomas mucho más amplio que el cubierto por los antipsicóticos tradicionales. Los atípicos han demostrado eficacia sobre los síntomas positivos, negativos, afectivos y cognitivos de la esquizo-

frenia y su empleo se asocia con un mejor funcionamiento global, facilitando la reintegración laboral y social de los pacientes.

Se discute si estas características son una propiedad específica de estos fármacos o si sólo reflejan la carencia de efectos colaterales de los antipsicóticos clásicos. Éste es un punto difícil de dirimir, pero para efectos prácticos estos compuestos representan toda una novedad desde el punto de vista terapéutico.

Aspectos neuroquímicos

Los antipsicóticos atípicos afectan a una amplia variedad de receptores, lo que parece estar asociado a sus novedosas características clínicas.

Por muchos años se asumió que los receptores D_2 representaban el sitio de acción de todos los antipsicóticos. No obstante, los atípicos actúan sobre una mayor variedad de receptores, incluyendo los dopaminérgicos, serotoninérgicos, muscarínicos, etc. Se ha planteado que la relación entre afinidad por receptores 5-HT_{2A}/ D_2 es la que predeciría la condición de atipicidad y, en efecto, todos los atípicos tienen mayor afinidad por 5-HT_{2A} que por D_2 .

La elevada afinidad por receptores 5-HT_{2A} es esencial para la baja producción de efectos extrapiramidales y probablemente para el efecto sobre síntomas positivos y negativos de la esquizofrenia. Por su parte, la afinidad por receptores 5-HT_{2C} tendría relación con otras características, como la inducción de aumento de peso. La acción sobre receptores 5-HT₆ y 5-HT₇ tendría relación con el efecto sobre los síntomas cognitivos y los ciclos de sueño.

La acción sobre receptores muscarínicos, histamínicos, adrenérgicos e incluso glutamatergicos, puede también estar relacionada con ciertas características de la atipicidad.

Olanzapina

Tiene un efecto sobre múltiples receptores, muy similar al de clozapina, pero carece de hematotoxicidad. Tiene buena tolerancia y efectos se-

cundarios escasos. Puede ser prescrita en dosis única, lo que facilita la adherencia al tratamiento. Las dosis recomendadas fluctúan entre 5 y 20 mg/día, pero muchos clínicos emplean dosis superiores para tratar pacientes con esquizofrenia severa.

En los ensayos clínicos la olanzapina ha demostrado eficacia sobre los síntomas positivos, negativos y afectivos de la esquizofrenia. Asimismo, los estudios de extensión han demostrado su eficacia en el tratamiento de mantención de los pacientes esquizofrénicos. No se ha determinado si la olanzapina es eficaz en los casos de esquizofrenia resistente. Hay estudios que demuestran que posee efecto antimaníaco y probablemente estabilizador del ánimo. En dosis bajas ha demostrado utilidad en el tratamiento de las demencias de tipo Alzheimer. Otras posibles indicaciones se encuentran en estudio.

El efecto secundario más importante es el aumento de peso, que se presenta al comienzo del tratamiento y es mayor en los sujetos jóvenes. Este efecto colateral parece ser común a casi todos los antipsicóticos atípicos, exceptuando quizá a la ziprasidona.

Risperidona

Es un antipsicótico ampliamente utilizado. Tiene una eficacia demostrada en el tratamiento del episodio agudo y en la mantención de la esquizofrenia y otras psicosis. Reduce los síntomas positivos, negativos y cognitivos en los pacientes esquizofrénicos. Posee un bajo perfil de efectos secundarios, particularmente escasos síntomas extrapiramidales, en comparación con los neurolépticos clásicos. Los efectos extrapiramidales son dependientes de las dosis y, al parecer, las más apropiadas fluctuarían entre 2 y 6 mg/día, repartidos en dos tomas. Dosis menores han demostrado ser útiles en el tratamiento de las demencias de tipo Alzheimer. Hay estudios que sugieren que puede ser eficaz en algunos pacientes con esquizofrenia resistente, pero al parecer en esa población de enfermos la respuesta es mayor con clozapina.

El perfil atípico de la risperidona es dado por un antagonismo de receptores 5-HT_{2A} que es superior al antagonismo de receptores D₂. Sin embargo esto ocurre sólo con las dosis bajas, ya que en dosis elevadas se comporta como un neuroléptico clásico.

Quetiapina

Posee un perfil de acción sobre diversos receptores similar a la clozapina, pero está desprovista de hematotoxicidad. Ha demostrado ser eficaz para tratar los síntomas positivos y negativos de la esquizofrenia sin producir síntomas extrapiramidales o elevar la prolactina. Las dosis útiles fluctúan entre 150 y 750 mg/día, repartidas en tres tomas.

En los tratamientos a largo plazo se ha descrito un aumento de la posibilidad de desarrollar cataratas, por lo que se recomienda un control oftalmológico cada seis meses.

Ziprasidona

Los estudios efectuados hasta ahora indican que tiene un perfil atípico y que es eficaz para tratar los síntomas positivos, negativos y cognitivos de la esquizofrenia. Una característica muy interesante parece ser que su administración se asocia menos a aumento de peso que otros atípicos. Asimismo está disponible en la forma inyectable.

Dentro de sus efectos colaterales se han descrito algunas anomalías electrocardiográficas, cuyo potencial de riesgo se encuentra en estudio. Las dosis recomendadas parecen fluctuar entre 20 y 100 mg/día, administradas en dos tomas diarias.

Clozapina

Fue el primer antipsicótico atípico disponible y ha sido el modelo para el desarrollo de nuevos

fármacos de este tipo. La clozapina ha demostrado poseer una eficacia superior en el tratamiento de la esquizofrenia resistente. Mejora los síntomas positivos, negativos, cognitivos y afectivos de la esquizofrenia y favorece la reinserción social de los pacientes. Aunque es efectiva sobre un amplio rango de síndromes, su potencial hematotoxicidad ha restringido su indicación a los casos de esquizofrenia resistente a otros tratamientos.

Se considera que una esquizofrenia es resistente cuando no ha respondido a dos tratamientos con antipsicóticos diferentes (idealmente uno de ellos debiera ser otro atípico), en dosis equivalentes a 600 mg diarios de clorpromazina, por seis semanas. El tratamiento con clozapina debe ser vigilado con hemogramas semanales durante las primeras 18 semanas de tratamiento. Luego se debe continuar con hemogramas mensuales durante todo el período de administración del fármaco.

La agranulocitosis es la complicación más temible asociada con el uso de clozapina. Se define como una caída de los neutrófilos circulantes a menos de 500 por mm³ y con una mortalidad superior al 50% si no es detectada. El 80% de los casos se presenta durante los primeros 6 meses de tratamiento, con el máximo a los 3 meses. El 20% restante, en su mayoría, se presenta en el curso del primer año. La secuencia habitual es la aparición de leucopenia, seguida de neutropenia y de agranulocitosis, la que puede ser gradual o muy rápida. Gracias al sistema de farmacovigilancia implementado por el fabricante, la incidencia de agranulocitosis se ha reducido desde 1 a 2% en los reportes iniciales a un 0,35% en la actualidad. También la mortalidad se ha reducido al adoptar las medidas de soporte adecuado en los casos que presentan esta complicación.

Otros efectos colaterales relativamente frecuentes de la clozapina son la sedación, hipersalivación y taquicardia. Con dosis elevadas pueden presentarse convulsiones.

BIBLIOGRAFÍA

- Guze B, Richeimer S, Szuba M: Guía farmacológica en psiquiatría. Barcelona, Mosby-Year Book Wolfe Publishing, 1993.
- Schatzberg AF, Nemeroff CB (eds): The American Psychiatric Press Textbook of Psychopharmacology. Washington DC, American Psychiatric Press Inc., 1995.
- Silva H, Carvajal C (eds): Progresos en Psiquiatría Biológica. Santiago de Chile, Ediciones Universidad Católica de Chile, 1990.
- Tamminga CA (ed): Schizophrenia in a molecular age. Washington DC, American Psychiatric Press Inc., 1999.

CAPÍTULO 24

ANTIDEPRESIVOS

ANDRÉS HEERLEIN L.

INTRODUCCIÓN

La era moderna de los tratamientos antidepresivos se inicia en 1957 con la observación de Loomer *et al.* de un efecto antidepresivo en un fármaco originalmente antituberculoso, la *iproniacida*. Simultáneamente Kuhn introduce la *imipramina* como una alternativa al tratamiento de las depresiones. Este tricíclico, un derivado de la clorpromazina, demuestra tener mejor actividad antidepresiva que neuroléptica. A partir de la introducción de la imipramina comienza el desarrollo de numerosos antidepresivos tricíclicos, heterociclos, inhibidores de la recaptación de serotonina, inhibidores de la monoaminoxidasa (derivados de la iproniacida) y antidepresivos de mecanismo combinado. En la actualidad la psiquiatría clínica cuenta con más de treinta agentes antidepresivos altamente eficaces, selectivos o mixtos, que se describen en la Tabla 24-1. A grandes rasgos podemos afirmar que todos estos fármacos antidepresivos exhiben una eficacia similar, diferenciándose principalmente en su perfil de efectos

colaterales, en sus cualidades farmacocinéticas, en su eficacia en otras patologías psiquiátricas o en sus mecanismos de acción.

Los agentes antidepresivos actuales tienen un efecto serotoninérgico o catecolaminérgico, ya sea actuando a nivel presináptico o bien actuando como agonistas o antagonistas de los receptores postsinápticos. Estos mecanismos finalmente concluyen en la misma vía común, cual es favorecer la transmisión monoaminérgica. La teoría catecolaminérgica del origen de las depresiones, planteada originalmente por Schildkraut en 1965, suponía un defecto del sistema noradrenérgico del *locus coeruleus*. En 1967 Coppen describe por vez primera la teoría de una deficiencia serotoninérgica. Hoy en día se sabe que estos dos sistemas no son independientes, sino que interactúan íntimamente entre sí. Si bien el efecto sobre las neuronas es inmediato, hay acciones que se evidencian a mediano y largo plazo, coincidiendo así con la respuesta antidepresiva. Las acciones a mediano y largo plazo son aquellas que están más directamente relacionadas con las adaptaciones de los recep-

tores presinápticos alfa y beta noradrenérgicos como así también los receptores 5-HT₁ serotoninérgicos. Finalmente, dependen de las adaptaciones intracelulares que se van experimentando a lo largo de un tratamiento antidepresivo a largo plazo y que comprometen los sistemas ligados a las proteínas G. La mayoría de los antidepresivos parecen actuar a través de la modulación de proteínas G y de un sistema mensajero secundario, influyendo así en la expresión genética.

USOS CLÍNICOS GENERALES

La mayoría de los antidepresivos tienen un uso clínico múltiple que podemos resumir en la siguiente selección: todos los fármacos antidepresivos presentan un desigual perfil de acción en los trastornos depresivos clásicos. La Tabla 24-1 revela los perfiles más comunes de acción antidepresiva para cada uno de los trastornos específicos. Junto al efecto antidepresivo se ha observado que estos agentes farmacológicos son altamente eficaces para pacientes con trastorno obsesivo-compulsivo (inhibidores de la recaptación de serotonina y clomipramina), trastornos de pánico (tricíclicos y serotoninérgicos), bulimia (tricíclicos, serotoninérgicos e IMAOs), distimia (serotoninérgicos y moclobemida), depresión bipolar (asociados con un estabilizador del ánimo), fobia social (serotoninérgicos), trastorno por estrés post traumático (serotoninérgicos), colon irritable (tricíclicos), enuresis nocturna (tricíclicos), dolor neuropático (tricíclicos), migraña (tricíclicos y serotoninérgicos), trastornos de la atención /hiperactividad (bupropión), tabaquismo (bupropión), autismo (serotoninérgicos) y trastornos disfóricos de la fase luteal tardía (serotoninérgicos). A continuación revisaremos las principales categorías de antidepresivos usados actualmente en la clínica psiquiátrica.

ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS

Los antidepresivos tricíclicos son drogas emparentadas químicamente con los antipsi-

cóticos de estructura tricíclica como las fenotiazinas y los tioxantenos. La mayoría de los agentes tricíclicos inhiben la recaptación de norepinefrina, serotonina y, en menor medida, dopamina. Estos mecanismos se han postulado como los responsables de las acciones terapéuticas de los tricíclicos. A su vez, los agentes tricíclicos bloquean receptores colinérgicos muscarínicos, receptores histamínicos H₁ y receptores alfa₁ adrenérgicos. Estos mecanismos han sido asociados a los diferentes efectos colaterales de los agentes tricíclicos.

Mecanismo de acción

En los últimos años el conocimiento de la diversidad de acciones de los agentes tricíclicos sobre el sistema nervioso central ha aumentado en forma significativa. Clasificaremos las acciones de estos agentes en dos tipos: acciones precoces o tempranas (que se desarrollan rápidamente luego del uso de estos antidepresivos), y acciones a mediano y largo plazo.

Dentro de las acciones tempranas o precoces pueden destacarse:

- Bloqueo de la captación neuronal de aminas
- Aumento del neurotransmisor a nivel de la biofase
- Disminución del recambio del neurotransmisor
- Disminución de la frecuencia de descarga neuronal.

Dentro de las acciones a mediano y/o largo plazo, destacan:

- Regulación "cuesta abajo" (*down regulation*) de los adrenorreceptores beta
- Subsensibilidad al estímulo beta del sistema de formación AMPc
- Cambios en los adrenorreceptores alfa y cambios en los receptores serotoninérgicos

Si bien estas acciones logran explicar parcialmente la actividad antidepresiva de la mayoría de estos agentes terapéuticos, debemos reco-

nocer que el estado actual del conocimiento es precario, y que probablemente las futuras investigaciones sobre los procesos intracelulares involucrados modifiquen significativamente este intento explicativo.

Usos Clínicos

En los últimos años se ha experimentado una tendencia al abandono del uso de los agentes antidepresivos tricíclicos en el tratamiento de la depresión mayor. El menor espectro de efectos colaterales que presentan los agentes serotoninérgicos sería, en parte, responsable de la creciente preferencia por estos agentes antidepresivos. No obstante, algunos estudios han revelado una mayor eficacia de los tricíclicos en el tratamiento de las depresiones severas. Dentro de los antidepresivos tricíclicos distinguimos al grupo de las aminas terciarias, que incluyen la imipramina, amitriptilina, clomipramina, trimipramina y la doxepina. La desipramina, la nortriptilina y la protriptilina son aminas secundarias con una actividad esencialmente noradrenérgica. Las aminas terciarias tienden a compartir la actividad noradrenérgica con una actividad serotoninérgica, pero a su vez presentan mayor frecuencia de efectos colaterales. La maprotilina es un agente heterocíclico que tiene un efecto sobre el receptor muy similar al de la protriptilina.

Los antidepresivos tricíclicos continúan siendo usados en los casos de depresiones severas, depresiones con ansiedad y depresiones resistentes a los agentes serotoninérgicos. Antes de iniciar el uso de agentes tricíclicos el médico deberá considerar los factores cardiovasculares y ortostáticos que implican dicho tratamiento. Para aquellos pacientes con una historia de patología cardiovascular o mayores de 40 años resulta indispensable contar con una adecuada evaluación cardiovascular y con un electrocardiograma estándar. Si el electrocardiograma revela anomalías deberá continuarse el tratamiento antidepresivo con un seguimiento electrocardiográfico regular. La presencia de un bloqueo de rama desaconseja el uso de un agen-

te antidepresivo tricíclico. Los pacientes de edad, los pacientes muy sensibles a los efectos colaterales o las personas con antecedentes de ansiedad requieren iniciar un tratamiento con dosis bajas. La imipramina, amitriptilina, clomipramina o trimipramina pueden iniciarse con dosis de 25 a 50 miligramos por día. Con el objeto de minimizar los efectos colaterales se puede administrar toda la dosis en forma nocturna. Ya en la segunda semana de tratamiento, la dosis puede ser aumentada al nivel óptimo de 150 mg por día. No obstante, en muchos pacientes se podrán utilizar dosis menores, disminuyendo las molestias de los efectos colaterales; en los casos de gran severidad o resistencia se puede llegar a una dosis máxima de hasta 250 mg por día. El efecto antidepresivo podrá observarse con mayor frecuencia entre el día 10 y el día 20 del tratamiento sostenido con dosis óptimas. Luego de tres semanas consecutivas de un tratamiento en dosis óptima, la falta de respuesta permite hablar de una resistencia al tratamiento tricíclico. En estos casos conviene asegurar la adecuada ingesta de los fármacos, confirmar el diagnóstico y plantear un eventual cambio a otro agente antidepresivo.

Efectos colaterales y su manejo

Efectos anticolinérgicos: los efectos anticolinérgicos más comunes son la sequedad bucal, constipación, retención urinaria, visión borrosa y taquicardia. En los pacientes de mayor edad o en personas predispuestas los agentes tricíclicos pueden causar confusión y déficit cognitivo. Debido a la particular afinidad de las aminas terciarias por los receptores muscarínicos se deberá tener particular cuidado en pacientes con hipertrofia prostática, glaucoma o alteraciones del electrocardiograma. A su vez, los agentes tricíclicos pueden producir aumento de distorsiones cognitivas preexistentes.

Efectos cardiovasculares: la mayoría de los agentes tricíclicos tienen efectos cardiovasculares, incluyendo la hipotensión ortostática y retrasos en la conducción. La hipotensión ortostática

constituye el efecto colateral de mayor riesgo en los pacientes ancianos y en aquellos con insuficiencia cardíaca congestiva y no necesariamente depende de la dosis de administración, pudiendo aparecer en el inicio del tratamiento. En algunos casos los agentes tricíclicos pueden inducir un aumento de la frecuencia cardíaca que puede favorecer en desencadenamiento de una crisis de pánico en pacientes predispuestos. No obstante, en la mayoría de los casos los agentes tricíclicos producen una prolongación del espacio PR y del intervalo QRS por lo que estos agentes no deben ser utilizados en pacientes con un bloqueo de rama preexistente.

Aumento de peso: frecuentemente los pacientes en tratamiento con agentes tricíclicos experimentan un considerable aumento de peso. Este efecto no parece estar relacionado con la mejoría del estado de ánimo. Es recomendable considerar este efecto en pacientes de sexo femenino o bien en sujetos con problemas de obesidad.

Efectos neurológicos: dentro de los efectos neurológicos de los agentes antidepresivos tricíclicos destacan el temblor, la inducción de crisis convulsivas y discretos retardos en las funciones cognitivas. El temblor puede ser manejado con bloqueadores beta adrenérgicos, lo que sin embargo puede minar el efecto antidepresivo. El gatillamiento de crisis convulsivas se presenta generalmente con dosis superiores a los 150 mg. Este efecto parece estar relacionado con una particular predisposición a presentar trastornos convulsivos.

Sedación: la trimipramina, amitriptilina y la doxepina son los antidepresivos tricíclicos que presentan la mayor actividad sedante. Este efecto parece ser dosis dependiente y está relacionado con su afinidad al receptor histamínico. En algunos casos la actividad sedante es utilizada para combatir el insomnio.

Gatillamiento bipolar: los antidepresivos tricíclicos en general han sido asociados al gatillamiento de fases maníacas en los pacientes bipolares o unipo-

lares aparentes. Esta complicación no es infrecuente y debe ser considerada en conjunto con los familiares del enfermo.

Sobredosis: la mayor complicación de la sobredosis de los agentes tricíclicos está constituida por los efectos psiquiátricos, la hipotensión, las arritmias cardíacas y convulsiones. En los pacientes ancianos la actividad anticolinérgica puede llevar a la presencia de un trastorno confusional. En algunos casos la sobredosis anticolinérgica puede manifestarse a través de agitación, arritmias supraventriculares, alucinaciones, hipertensión severa y crisis convulsivas. En un grado extremo, el delirium anticolinérgico con dilatación pupilar, sequedad de mucosas y taquicardia puede constituirse en una emergencia médica severa. En estos casos el uso de un agente anticolinérgico reversible, como la fisostigmina, puede revertir el cuadro. La utilización de 1 a 2 mg intramusculares o intravenosos en forma lenta favorecen el control de una crisis anticolinérgica inducida por una sobredosis de agentes tricíclicos.

La hipotensión secundaria a la depresión de norepinefrina puede ser tratada con la administración de volumen. Las complicaciones cardiovasculares más frecuentes en la sobredosis son las arritmias ventriculares, que pueden ser tratadas con lidocaína, propranolol o fenitoina. En estos casos conviene establecer un seguimiento continuo y prolijo de la actividad cardíaca de los pacientes. Las crisis convulsivas derivadas de una sobredosis de tricíclicos deben ser manejadas en forma regular con la mantención de una vía aérea permeable con una adecuada ventilación y el tratamiento de las crisis con algún agente intravenoso como el diazepam.

Interacciones de drogas: en múltiples oportunidades la sobredosis está acompañada con alcohol y otro tipo de fármacos ingeridos. En estos casos la identificación precoz de todos los fármacos ingeridos es indispensable para el adecuado tratamiento de los efectos de la intoxicación. Los agentes antidepresivos tricíclicos son metabolizados predominantemente por el hígado. Por ende, aquellas drogas que inhiben o in-

ducen el sistema microsomal hepático pueden alterar significativamente los niveles plasmáticos y la efectividad de los agentes tricíclicos. A su vez, es importante considerar la interacción de los agentes tricíclicos con agentes antihiper-tensivos como la guanetidina o la clonidina, que pierden eficacia al ser administrados concomitantemente con los agentes tricíclicos.

INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA RECAPTACIÓN DE SEROTONINA

Desde la aparición de la fluvoxamina en Europa y de la fluoxetina en EE.UU., el tratamiento de la depresión ha sufrido una evidente evolución en los últimos 15 años. Si hasta mediados de la década del 80 los agentes tricíclicos eran las estrategias de primera línea utilizadas en el manejo a corto y largo plazo de los síndromes depresivos, en no más de tres años los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) se impusieron en frecuencia y magnitud de utilización. El menor perfil de efectos colaterales, la baja toxicidad y una eficacia comparable han hecho que este grupo de fármacos antidepresivos haya sido favorecido por la mayoría de los psiquiatras clínicos del orbe.

Mecanismo de acción

Los ISRS inhiben a la bomba de recaptación presináptica de serotonina. Esta inhibición aumenta inicialmente la disponibilidad de serotonina en el espacio sináptico, lo que posteriormente produce una regulación "cuesta abajo" (*down regulation*) de los receptores post sinápticos, incrementando finalmente la transmisión neta serotoninérgica.

Aspectos Generales

Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) fueron creados en un intento para disminuir los efectos colaterales o adversos que presentaban los agentes antidepresivos

tricíclicos. Los ISRS carecen del efecto de bloqueo muscarínico, del bloqueo de receptores histaminérgicos H_1 y de las propiedades de bloqueo alfa, adrenérgicas que conducen a la emergencia de sintomatología colateral en el tratamiento antidepresivo clásico. Esta selectividad por el receptor serotoninérgico tiene numerosas ventajas, incluyendo la menor toxicidad en los casos de sobredosificación. A su vez, estos fármacos demostraron utilidad en otras patologías psiquiátricas que se han mencionado previamente. Numerosos productos similares fueron presentados paulatinamente en los tratamientos antidepresivos médicos. En 1987 se comercializa la fluoxetina, llegando rápidamente a comandar parte importante del mercado de agentes antidepresivos en los EE.UU. Posteriormente se dispone de la paroxetina, la sertralina y el citalopram, todos ellos con un perfil de acción exclusivamente serotoninérgico. La paroxetina podría tener una acción mixta. Dado que los ISRS se diferencian de los antidepresivos tricíclicos en su exclusividad por el receptor serotoninérgico, liberando así el bloqueo de los receptores muscarínicos, de los receptores H_1 -histaminérgicos y de los receptores alfa, adrenérgicos y noradrenérgicos característicos de los tricíclicos, estos agentes ofrecen un menor espectro de efectos colaterales. A su vez, los agentes serotoninérgicos ofrecen una menor toxicidad y un amplio espectro de acción terapéutica en la patología psiquiátrica. Mientras los agentes tricíclicos presentaban riesgos a veces mortales en los casos de sobredosis, las altas concentraciones de los ISRS no producen riesgo vital. Finalmente, los agentes selectivos serotoninérgicos no parecen afectar significativamente el umbral convulsivante o la conducción cardíaca, favoreciendo así el uso de estos fármacos en pacientes con una historia de epilepsia o con una patología cardiológica. La disminución del espectro de efectos colaterales y la dosificación en una toma diaria de estos antidepresivos aumentó la adhesividad de los enfermos al tratamiento antidepresivo; no obstante, estudios recientes han demostrado progresivamente mayor frecuencia de disfunciones sexuales con el uso de los agentes serotoninérgicos.

TABLA 24-1. Antidepressivos de uso clínico

MECANISMO DE ACCIÓN INMEDIATO	DROGA	RANGO USUAL DE DOSIS EN EL ADULTO (mg/d)	PERFIL RELATIVO DE EFECTOS ADVERSOS				DISFUNCIÓN SEXUAL	COMENTARIOS	
			SEDEACIÓN	ARRITMIAS/TAQUICARDIA	HIPO-ORTOSTÁTICA	TOXICIDAD CARDÍACA			ANSIEDAD/INSOMNIO
ISRS	Citalopram	20-60	Bajo	Muy bajo	Muy bajo	Muy bajo	Moderado	Alto	Inhiben en distinto grado el Citocromo P-450. Otros EA: náuseas y vómitos, cefalea, temblor. Seguros en cibersexualidad. Otro indicaciones: TOC. Tratamiento de pánico. Trastornos de la alimentación. En estas indicaciones se usan dosis altas.
	Fluoxetina	10-80	Muy bajo	Muy bajo	Muy bajo	Muy bajo	Alto	Alto	
	Fluvoxamina	50-300	Alto/Moderado	Bajo	Muy bajo	Muy bajo	Bajo	Alto	
	Paroxetina	20-50	Moderado	Bajo	Muy bajo	Muy bajo	Bajo	Alto	
	Sertralina	50-200	Bajo	Muy bajo	Muy bajo	Muy bajo	Moderado	Alto	
	Venlafaxina	75-375	Bajo	-	Bajo	Muy bajo	Moderado	Alto	
INHIBIDORES DE LA RECAPTACIÓN / BLOQUEANTES DE RECEPTORES	Trazodona	150-600	Muy alto	Bajo	Alto	Muy bajo	Muy bajo	Bajo	Otros EA: Hipertensión arterial. Además con los ISRS. En combinación de los ISRS. Seguro en cibersexualidad. Purgatorio raro V _d : 5-9 hr. (2 o 3 tomas diarias). Otro uso: como hipotéico (en dosis bajas). Seguro en cibersexualidad. Posible ventana terapéutica. Bloquea receptores 5-HT
		300-600	Moderado	Bajo	Moderado	Muy bajo	Bajo	Bajo	
	Citalopramina	100-250	Moderado	Alto	Alto	Alto	Alto	Alto	Otro uso: TOC
		90-240	Bajo	Moderado/bajo	Moderado	Bajo	Moderado	Bajo	
	Nortriptilina	80-160	Moderado	Moderado	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo	Ventana terapéutica al nivel plasmático debe estar entre 50 y 150 ng/ml para regular eficacia
		100-300	Bajo	Bajo	Bajo	Moderado	Moderado	Bajo	Posibles efectos antipirámidas por bloquea D.
	Imipramina	150-300	Moderado	Alto/Moderado	Alto	Alto	Moderado	Bajo	
	Amitriptilina	150-300	Alto	Muy alto	Alto	Alto	Bajo	Bajo	Otro uso: como hipotéico (en dosis bajas)
	Trimipramina	150-300	Alto	Moderado	Alto	Alto	Bajo	Bajo	

ACT: Peligros en sobredosis

(continuación Tabla 24-1)

MECANISMO DE ACCIÓN INMEDIATO	DROGA	RANGO USUAL DE DOSIS EN EL ADULTO (mg/d)	PERFIL RELATIVO DE EFECTOS ADVERSOS					COMENTARIOS	
			SEDACIÓN	ANTI MUSCULAR MICO	HIPOT. ORTOSTÁTICA	TOXICIDAD CARDÍACA	ANSIEDAD INESOMNIO		DISFUNCIÓN BERUAL
INHIBIDORES DE LA RECAPTACIÓN/ BLOQUEANTES DE RECEPTORES DA	Amineptilino	100-200	Bajo	Bajo	Bajo	Alto	Alto	N/D	Otros EA: acné, hepatotoxicidad
	Rupropión	150-450	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo	Moderado	Bajo	Efecto convulsivante. V. pluchelonio a considerar en Epilepsia, TEC y Palcosia
ISRNA	Riboxetina	4-10	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo	Moderado	Bajo	No afecta al sistema ciliario P.450
ESTRÁNTILES DE LA RECAPTACIÓN DE 5-HT	Tianeptina	25-50	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo	Moderado/ Bajo	Bajo	Efecto anidóxico. Seguro en sobredosis
	Mirtazapina	15-45	Muy alto	Bajo	Bajo	Bajo	Muy bajo	Bajo	Aumento de peso. Seguro en sobredosis
BLOQUEANTES DEL RECEPTOR α2	Milanserina	30-90	Muy alto	Bajo	Bajo	Bajo	Muy bajo	Bajo	Otro uso: como hipnótico (en dosis bajas). Seguro en sobredosis
	Tranilcipromina	20-50	Muy bajo	Bajo	Alto	Bajo	Alto	Modera- do	Por ser un IMAO no selectivo puede provocar crisis hipertensivas cuando se la asocia con agentes simpaticomiméticos y alimentos ricos en tiramina. Otros usos: Tratamiento de pánico, ichtia
IMAO NO selectivo			Bajo	Bajo	Moderado	Bajo	Moderado	Bajo	Menor riesgo de interacción con alimentos ricos en tiramina y aglutinos simpaticomiméticos
IMAO	Moclobemida	300-600	Bajo	Bajo	Moderado	Bajo	Moderado	Bajo	

Adaptado con leves modificaciones de "Psicofármacos 1999" de Jufc. G. y Marañón. S.

En relación a las propiedades farmacocinéticas de cada uno de estos agentes, cabe destacar importantes desigualdades. Algunos de ellos tienen significativas diferencias en su vida media así como también en la inhibición de las enzimas del sistema citocromo P450. En cuanto al espectro de acción, la eficacia y el espectro de efectos colaterales, estos agentes no ofrecen diferencias substanciales entre sí. Entre las características farmacocinéticas diferenciales destacan las siguientes: el citalopram tiene una vida media de aproximadamente 35 horas y no presenta metabolitos clínicamente activos. La fluvoxamina tiene una vida media de 12 a 15 horas, la que posteriormente puede prolongarse en un 50%. La sertralina y la paroxetina tienen una vida media aproximada de 24 horas. La sertralina presenta un metabolito clínicamente activo, la desmetilsertralina, que tiene una vida media de 62 a 100 horas. Dadas las características farmacocinéticas de estos fármacos sólo se requiere de una dosificación al día; tienen un período de latencia antidepresiva similar al de los agentes tricíclicos. La sertralina y el citalopram presentan una gran afinidad por el receptor serotoninérgico y no inhibirían al sistema enzimático del citocromo P450. A diferencia del grupo anterior, la fluoxetina presenta una vida media de 2 a 5 días, y su metabolito, la norfluoxetina tiene una vida media de 7 a 15 días. No obstante, esta mayor vida media no retarda el comienzo de los efectos terapéuticos que se registran, en todos ellos, entre la 2ª y 4ª semanas de tratamiento. La Tabla 24-1 revela las principales características de cada uno de estos agentes.

Usos clínicos

Los agentes serotoninérgicos han demostrado eficacia en numerosos trastornos psiquiátricos, siendo la depresión mayor su principal indicación. La Tabla 24-1 revela las dosis óptimas recomendadas para cada uno de los ISRS. En los pacientes ancianos o con trastornos hepáticos se recomienda utilizar la mitad de dichas dosis. Si bien todo tratamiento antidepresivo amerita un exhaustivo examen médico, el tratamiento con

los ISRS no requiere de exámenes específicos previos. En diferentes situaciones clínicas, como por ejemplo la presencia de crisis de pánico asociadas, o el antecedente de hipersensibilidad a los psicofármacos, se recomienda iniciar la terapia con la mitad de la dosis indicada. Durante el tratamiento no siempre es conveniente aumentar las dosis de los ISRS seleccionados, ya que la curva de dosis respuesta es plana. En el caso de la sertralina se acepta la posibilidad de un aumento de la dosis hasta 150 mg. Cuando un tratamiento ha completado las cuatro semanas en dosis satisfactorias y sólo ha producido una remisión parcial de los síntomas se sugiere aumentar la dosis, o bien, agregar un agente antidepresivo de otro grupo. Tanto la sertralina como la paroxetina han revelado eficacia en el trastorno obsesivo compulsivo y en el tratamiento de los trastornos de pánico. No obstante, en estos casos la respuesta suele ser más tardía, requiriendo dosis mayores. Algunos estudios han revelado eficacia de la fluoxetina y el citalopram en estas patologías. A su vez, los ISRS han sido utilizados con éxito en el trastorno disfónico de la fase luteal tardía en la bulimia nerviosa, en los trastornos de personalidad del grupo B y en el trastorno por estrés post-traumático. En estos últimos casos se recomiendan dosis elevadas.

Efectos colaterales y riesgos

Efectos colaterales comunes: dentro de los efectos colaterales comunes destacan náuseas, movimientos peristálticos, ansiedad, cefalea, insomnio, sudoración y taquicardias. Estos efectos colaterales son dosis dependientes y generalmente van disminuyendo luego de la primera semana de tratamiento. Las disfunciones sexuales son un efecto colateral común de duración más prolongada. Los pacientes refieren disminución de la libido, anorgasmia o eyaculación retardada con el uso de los ISRS. La prevalencia de estos efectos colaterales oscila entre el 50 y el 80% de los casos. En algunos pacientes este efecto colateral es reversible, aun continuando con el tratamiento antidepresivo. En muchos casos la inhibición sexual afecta la vida marital de los

pacientes, por lo que se recomienda alertar tanto al enfermo como a su pareja. Cuando este efecto ocasiona un perjuicio severo en la relación marital es recomendable cambiar a un agente antidepresivo no serotoninérgico. Dentro de los agentes antidepresivos que no causan disfunción sexual destacan la moclobemida, el bupropión, la nefazodona y la mirtazapina. La inhibición del deseo sexual es un efecto rápidamente reversible por lo que algunos autores han postulado la realización de "vacaciones sexuales", estableciendo breves pausas de ingesta medicamentosa durante los fines de semana. No obstante, este sistema pareciera empeorar el pronóstico y la adhesividad al tratamiento.

Efectos colaterales específicos

Efectos Neurológicos: Los ISRS producen frecuentemente cefalea tensional. En algunos pacientes se describe, al inicio del tratamiento, un aumento de la sintomatología jaquecosa; sin embargo, estos agentes pueden reducir la frecuencia y la severidad de las migrañas. Los temblores y la acatisia son de aparición ocasional en el tratamiento con ISRS y pueden ser tratados con un betabloqueador. En algunos casos se describen distonías y parkinsonismo. Por esta razón se desaconseja el uso de serotoninérgicos en pacientes con una Enfermedad de Parkinson severa.

Sedación: En ocasiones los ISRS pueden producir sedación, en particular la paroxetina. En algunos casos es recomendable disminuir las dosis.

Insomnio: Al inicio del tratamiento con ISRS se describen casos de insomnio, tensión muscular e inquietud. Este efecto suele ser transitorio y fácilmente corregible con la ayuda de algún hipnótico de efecto moderado. A su vez, el uso de trazodona favorece el manejo de este efecto colateral, aumentando la actividad antidepresiva.

Síndrome Inapropiado de Secreción de Hormona Antidiurética: Algunos estudios han reportado una asociación entre el uso de los ISRS y el síndrome inapropiado de secreción de hormo-

na antidiurética. Este síndrome se produciría con mayor frecuencia en personas de edad y se caracteriza por letargia, cefalea, hiponatremia, elevación de la excreción urinaria de sodio en orina hiperosmolar. Al diagnosticar este cuadro es necesario discontinuar el tratamiento con estos antidepresivos, observando cuidadosamente la aparición de complicaciones como confusión severa, convulsiones o compromiso de conciencia severo.

Sueños e Imágenes Diurnas: Algunos pacientes refieren, durante el tratamiento con ISRS, sueños diurnos o imágenes centellantes que cruzan el campo visual. El mecanismo de producción de estos fenómenos es desconocido.

Erupciones Cutáneas: Ocasionalmente se instalan casos de erupciones cutáneas asociadas a estos agentes que obligan a la disminución o suspensión de la droga. Dado que los agentes serotoninérgicos sólo comparten su mecanismo de acción pero no su estructura química, no existe concomitancia en su calidad alérgica.

Síndrome Serotoninérgico: En casos de asociación de agentes serotoninérgicos con antidepresivos IMAO irreversibles, se ha descrito un síndrome caracterizado por la progresión de letargia, confusión, inquietud, diaforesis, temblor y mioclonías; este síndrome se ha denominado serotoninérgico y puede conducir a un estado extremadamente grave de hipertermia, hipertonía, rhabdomiolisis, insuficiencia renal y finalmente la muerte. Este síndrome debe ser diagnosticado lo antes posible para discontinuar el tratamiento serotoninérgico e iniciar el tratamiento médico de urgencia. Desafortunadamente este síndrome puede ocurrir en pacientes que estén ingiriendo sólo un ISRS.

Síndromes Apáticos: Diferentes autores han descrito sintomatología apática en relación con el tratamiento antidepresivo con ISRS. En algunos casos se ha descrito falta de motivación, pasividad, letargia y aplanamiento afectivo. Los pacientes frecuentemente describen una inhibición de la sensibilidad emocional y de la capacidad de

fascinación. Esta sintomatología parece ser dependiente de las dosis y puede ser muy invalidante para las personas que requieran la integridad de su percepción y vivenciación emocional con fines laborales o personales.

Suicidalidad: Con el advenimiento de la fluoxetina se describieron casos aislados del aumento de la suicidalidad. No obstante, la literatura no ha podido confirmar este hallazgo. En general se ha manifestado que los pacientes tienden a presentar un mayor riesgo de suicidio al producirse la remisión de la sintomatología anímica, independiente del agente antidepresivo usado. Estudios controlados han confirmado que los pacientes con tratamiento serotoninérgico presentan, en el largo plazo, menores tasas de suicidio que los pacientes que no reciben tratamiento alguno.

Interacción de Drogas: Diferentes trabajos han demostrado la alta peligrosidad de la asociación de los ISRS con los antidepresivos IMAO irreversibles. Esta asociación puede ser letal tras la instalación de un síndrome serotoninérgico. Es particularmente importante tener en consideración la diferente vida media de cada agente serotoninérgico cuando se quiere cambiar a un tratamiento con IMAO. A su vez, los agentes serotoninérgicos selectivos no deberían asociarse al uso de fenfluramina y dexfenfluramina, por el riesgo a desarrollar un síndrome serotoninérgico. Finalmente debemos tener en consideración que algunos agentes ISRS inhiben el sistema citocromo P450, por lo que pueden inducir aumento en los niveles plasmáticos de otros fármacos metabolizados por el hígado.

OTROS ANTIDEPRESIVOS

VENLAFAXINA

Antecedentes Generales

La venlafaxina es un antidepresivo feniletáminico introducido en 1994. Inicialmente fue

autorizado para el uso en depresión mayor, pero algunos estudios sugieren eficacia en dolor crónico, trastornos de la alimentación y en otras condiciones. La venlafaxina tiene una potente actividad antidepresiva por lo que se la suele usar en los pacientes refractarios a un tratamiento con ISRS. La venlafaxina no inhibe el sistema citocromo P450. Su unión a proteínas es del 27% lo cual es significativamente menor que otros agentes antidepresivos.

La venlafaxina es un inhibidor potente de la recaptación de serotonina y norepinefrina; a su vez es un inhibidor moderado de la recaptación de dopamina; en dosis bajas la inhibición de la recaptación de serotonina es considerable. En dosis más elevadas la inhibición de la recaptación de noradrenalina se hace más significativa.

Usos clínicos

El rango terapéutico recomendado para la venlafaxina es de 75 a 225 mg por día. Actualmente se tiende a preferir el uso de la presentación de acción prolongada. Las dosis iniciales van de 37,5 a 75 mg por día y las dosis máximas descritas son de 375 mg por día. En general se recomienda monitorizar la presión arterial debido a algunos casos de aumento de la presión diastólica media durante el tratamiento con este fármaco. Los pacientes con depresiones leves tienden a responder a dosis bajas de venlafaxina, mientras que los pacientes con depresiones más severas responden a dosis más elevadas. Esta diferencia se explicaría por el desigual mecanismo de acción que presenta esta droga en diferentes dosis de administración.

Riesgos, efectos colaterales y su manejo

El perfil de efectos colaterales de la venlafaxina es muy similar al de los agentes serotoninérgicos, incluyendo síntomas gastrointestinales, disfunciones sexuales y riesgo de síndrome serotoninérgico. La venlafaxina no altera la conducción cardíaca y parece no disminuir el um-

bral convulsivante. En general, la venlafaxina no produce sedación ni aumento de peso.

Hipertensión: como señaláramos, la venlafaxina puede producir un leve aumento en la presión diastólica de pacientes depresivos. La elevación de dicha presión ocurre eventualmente con dosis mayores de 150 mg por día. En los casos de la presencia de un tratamiento antihipertensivo asociado se recomienda el uso de dosis bajas o bien la monitorización de la presión arterial diaria.

Sobredosis: existen pocos datos relacionados con la sobredosis de la venlafaxina. No obstante, se han descrito casos de sobredosis similares a los de los agentes antidepresivos tricíclicos. Se ha descrito somnolencia, taquicardia sinusal y, en algunos casos, convulsiones generalizadas. La sobredosis de la venlafaxina puede ser tratada en forma similar a la descrita para los agentes tricíclicos.

Interacciones con otras drogas: la venlafaxina no inhibe significativamente a las enzimas del sistema citocromo P450. A su vez, este antidepresivo no contribuye a las interacciones afectas a la unión con proteínas. Su similitud con los ISRS hace necesario no combinar a este agente con los antidepresivos TMAO, con fenfluramina o dexfenfluramina por el riesgo a desarrollar un síndrome serotoninérgico.

BUPROPIÓN

El bupropión es un antidepresivo ampliamente utilizado en los EE.UU. a pesar que su mecanismo de acción antidepresivo no esté totalmente esclarecido. El bupropión presenta un metabolito activo, el hidroxibupropión, que parece ser el principal componente activo de este antidepresivo, y que inhibe la recaptación de norepinefrina y dopamina. La Tabla 24-1 señala las principales características de este inhibidor de la recaptación dopaminérgica y noradrenérgica.

Una de las principales ventajas del bupropión es la ausencia de efectos colaterales sexuales. Hay algunos estudios que sugieren un me-

nor riesgo de gatillamiento de manías en los pacientes con depresiones bipolares. La facilitación de la transmisión dopaminérgica haría recomendable el uso de este agente en los pacientes con una Enfermedad de Parkinson. A su vez, el bupropión ha sido destacado para el tratamiento del tabaquismo. Este efecto estaría relacionado con la facilitación dopaminérgica y su efecto sobre los mecanismos cerebrales de recompensa. En nuestro país el bupropión ha sido introducido inicialmente como un agente clínicamente útil para la cesación del fumar. A su vez, algunos trabajos han indicado que el bupropión puede ser útil en el tratamiento de los trastornos hiperactivos o por déficit atencional. En los trastornos por ansiedad, como el trastorno de pánico o el trastorno obsesivo compulsivo, el bupropión presenta menor actividad que los ISRS.

Usos clínicos

El bupropión es un antidepresivo con muy pocos efectos colaterales y con un amplio espectro de actividad antidepresiva. Una de sus principales desventajas la constituye el mayor riesgo de convulsiones inducidas por el medicamento y la dosificación dos veces al día. Inicialmente el bupropión debe ingerirse en una sola dosis diaria de 150 mg, en la mañana. Luego de cuatro días esta dosis puede aumentarse a 150 mg cada 12 horas. El efecto antidepresivo suele aparecer entre el octavo y el decimoctavo día. Luego de cuatro semanas de tratamiento inefectivo la dosis puede ser ajustada a 450 mg por día; en algunos casos el uso combinado con drogas ansiolíticas o hipnóticas puede colaborar a reducir la ansiedad o el insomnio asociado al cuadro depresivo.

Contraindicaciones

El bupropión no debe ser utilizado en pacientes con trastornos convulsivos. A su vez, es recomendable evitar su uso en los pacientes con una historia de traumatismo encefalocraneano, tumor

depresividad. A su vez, la nefazodona es útil en el manejo del insomnio asociado a los trastornos depresivos, incluyendo la reducción de los trastornos de continuación del sueño y el despertar precoz. La nefazodona es un fármaco bien tolerado y con un bajo perfil de efectos colaterales. En general no presenta complicaciones en los casos de sobredosis y no produce efectos sistémicos o cardiotoxicos. Es un fármaco de una buena tolerancia en los pacientes ancianos y en el tratamiento de largo plazo. La nefazodona no presenta mayores complicaciones en el tratamiento de los pacientes depresivos sensibles a los efectos colaterales sexuales de los ISRS.

REBOXETINA

La reboxetina es un inhibidor selectivo de la recaptación de norepinefrina. Este antidepresivo, ampliamente utilizado en Europa, presenta un perfil bajo de efectos colaterales junto a una eficacia comparable a los antidepresivos clásicos. La reboxetina es el inhibidor noradrenérgico más potente conocido hasta ahora, superando a la desipramina. La reboxetina se utiliza en dosis de 4 a 10 mg al día. Su vida media es de 13 horas y su metabolización es hepática. Este antidepresivo no presenta actividad sobre las isoenzimas del sistema citocromo P450. Sus metabolitos son inactivos y su eliminación se realiza por vía renal. La reboxetina es un antidepresivo ampliamente utilizado en las depresiones asociadas a falta de energía o de interés, en los cuales se han involucrado mecanismos noradrenérgicos.

TRATAMIENTOS ESPECÍFICOS

TRATAMIENTO DE LA DEPRESIÓN SEVERA

Airededor del 25 al 30% de los pacientes con depresión mayor pueden ser clasificados como portadores de una depresión severa. No obstante, la severidad de la depresión no consi-

tuye una categoría diagnóstica definida, sino que debe ser utilizada como criterio clínico general. En la evaluación de la severidad de la depresión deben ser considerados numerosos factores, a saber, comorbilidad psiquiátrica y médica, patología de personalidad, suicidalidad, necesidad de hospitalización, presencia de síntomas melancólicos o psicóticos, presencia de síntomas somáticos o ausencia de respuesta previa. A su vez, la severidad puede registrarse a través de la evaluación psicométrica o a través de la medición del grado de discapacidad. En el ámbito de la evaluación psicométrica se suele hablar de depresión severa ante índices de la escala de depresividad de Hamilton similares o superiores a los 22 puntos, o bien índices en la escala de depresividad de Beck superiores a los 30 puntos. En general los pacientes con depresión severa están hospitalizados, presentan episodios de mayor duración y tienen un mayor riesgo de recidiva. La comorbilidad más frecuente la constituyen los trastornos por ansiedad, los abusos de sustancia, los trastornos de personalidad y, finalmente, los trastornos médicos generales. En su fisiopatología se han descrito alteraciones del sistema hipotalámico hipofisiario, adrenocortical como así también alteraciones de la electrofisiología. El tratamiento de la depresión severa debe considerar las ventajas de la farmacoterapia combinada como así también la ventaja demostrada de la asociación de farmacoterapia con psicoterapia, en particular la psicoterapia interpersonal. Un metaanálisis de Anderson reveló que la eficacia de los ISRS en depresión severa parece ser menor que la de los antidepresivos más noveles. A su vez, un estudio danés reveló mayor eficacia de la clomipramina frente a la paroxetina en una muestra de pacientes hospitalizados por depresión severa. Lo mismo ha sido descrito en la comparación de la clomipramina con otros agentes serotoninérgicos. La venlafaxina ha demostrado mayor eficacia en este tipo de patología al compararla con los ISRS. En otro estudio se demostró mayor eficacia frente a la fluoxetina. En los casos de depresión severa con melancolía, los inhibidores

selectivos de la recaptación de norepinefrina, como la desipramina y la reboxetina, revelan mayor eficacia que los ISRS.

Podemos concluir que el tratamiento de la depresión severa constituye un desafío importante y cada vez más frecuente en la práctica psiquiátrica diaria. Su grado de discapacidad laboral y social asociado, su alto riesgo de suicidalidad y sus importantes consecuencias pronósticas hacen necesario un esfuerzo particular de la psiquiatría clínica en su adecuada diferenciación diagnóstica y tratamiento combinado.

DEPRESIÓN REFRACTARIA O RESISTENTE

Aproximadamente 30 a 40% de los pacientes con depresión mayor no responden o responden parcialmente al tratamiento antidepressivo inicial. En general se acepta definir como depresión refractaria a aquellos cuadros en los cuales un tratamiento adecuado por un período superior a las ocho semanas no ha producido una respuesta eficaz. Estudios recientes revelan que un porcentaje no despreciable de pacientes depresivos continúa con síntomas residuales luego de completado el tratamiento inicial. El manejo clínico de la depresión refractaria debe iniciarse con la redefinición del problema a resolver. El psiquiatra debe volver a plantear una investigación diagnóstica cabal, con el objeto de descartar patología orgánica o comorbilidad asociada. Dentro de los factores orgánicos que pueden asociarse a una falta de respuesta antidepressiva destacan los desórdenes endocrinológicos, como el hipotiroidismo o el síndrome de Cushing, las enfermedades hematológicas, las enfermedades tumorales, los trastornos metabólicos y la insuficiencia cardíaca. A su vez, la asociación de una depresión mayor con el abuso de sustancias, con la adicción a benzodiazepinas o con trastornos de la personalidad afectan negativamente la respuesta terapéutica a los agentes antidepressivos. En muchos casos la ausencia de un tratamiento psicoterapéutico asociado a la farmacoterapia determina una respuesta insuficiente.

Esclarecidos los factores diagnósticos que

puedieren inhibir la respuesta terapéutica se redefine el trastorno depresivo como depresión refractaria. Este cuadro debe recibir mayor atención y dedicación de parte del terapeuta para evitar la cronificación y/o eventuales complicaciones irreversibles del estado depresivo. El tratamiento debe considerar aspectos farmacológicos y psicoterapéuticos en forma regular. Dentro de las estrategias farmacológicas destacan las de aumentación y de cambio. La estrategia de aumentación consiste en la adición de otro agente farmacológico para incrementar el efecto antidepressivo. La estrategia de cambio consiste en la sustitución de un antidepressivo por otro antidepressivo de características diversas. Actualmente se tiende a usar ambas estrategias en forma individual. La estrategia de aumentación más conocida es la de la adición de carbonato de litio en dosis de 600 mg por día o más al tratamiento con agentes tricíclicos o ISRS. La aumentación con litio exhibe, no obstante, una respuesta relativamente baja en los tratamientos con ISRS, junto a un mayor riesgo de toxicidad y la necesidad de monitoreo plasmático. Una segunda estrategia de aumentación frecuentemente citada es la de adicionar hormona tiroidea en dosis de 25 a 50 µg por día. Esta estrategia ha presentado resultados desiguales y puede acompañarse de eventos adversos. La aumentación con buspirona ha revelado resultados dispares en la literatura internacional, sugiriendo un discreto efecto sumatorio. Otras estrategias descritas en la literatura incluyen a agentes farmacológicos como los betabloqueadores (pindolol), la nefazodona, drogas dopaminérgicas como el pergolide y la amantadina, estimulantes del sistema nervioso central como el medifenedato y la aumentación con neurolépticos o drogas anticonvulsivantes. Sin embargo, los estudios de aumentación con estas drogas son en general contradictorios y suelen revelar desventajas significativas. Tal vez la estrategia de aumentación más utilizada en los casos de depresión mayor refractaria a los ISRS es la de adicionar agentes antidepressivos con mecanismos de acción distintos, como son la mirtazapina, la desipramina, la reboxetina o la venlafaxina. En general esta combinación produce una rápida remisión de

los síntomas con un menor perfil de efectos colaterales.

Las estrategias de cambio pretenden obtener un efecto neuroquímico diferente. Dentro de estas estrategias destacan los cambios a venlafaxina en dosis de 300 a 450 mg por día. Estudios recientes sugieren una respuesta del 47% de los no respondedores a los ISRS al cambio a mirtazapina. El cambio de los ISRS al bupropión tendría una significativa relevancia terapéutica y un menor perfil de síntomas colaterales. Algunos reportes anecdóticos sugieren eficacia en el cambio hacia la reboxetina o la nefazodona. Finalmente cabe señalar las ventajas descritas en el cambio hacia los antidepresivos IMAO clásicos, como la fenelezina o la tranilcipromina. Si bien estos fármacos no se comercializan en nuestro país, deben ser considerados en los casos más severos de las depresiones resistentes. Al utilizar estos antidepresivos debemos tomar en cuenta, no obstante, los elevados riesgos que se asocian a estos fármacos y la necesidad de realizar una dieta muy rigurosa durante dicho tratamiento.

En algunos países se inicia el estudio del paciente refractario con la determinación del nivel plasmático de la sustancia administrada. No obstante, la correlación entre la dosis ingerida y el nivel plasmático es, en muchos casos, muy baja, e induce así a errores.

En los casos de depresión refractaria que no ha respondido a las estrategias antes descritas, se ha planteado la posibilidad de iniciar un tratamiento endovenoso. La principal ventaja de la aplicación parenteral es la rapidez con que se alcanza el receptor, evitando además inicialmente la acción metabolizadora de las enzimas hepáticas. En general esta vía de tratamiento ha sido utilizada con clomipramina, en dosis de 50 a 150 mg por día, durante un período no inferior a 7 días. No obstante, no existen evidencias suficientes aún que demuestren la mayor eficacia de esta vía de administración.

Concluimos entonces que las depresiones refractarias permiten dos formas principales de abordaje farmacológico, cuales son, la aumentación y el cambio. Hoy en día no es posible establecer con precisión cuál de esas estrategias es la más adecuada.

Predicción de respuesta terapéutica

Diferentes estudios han identificado ciertos factores que favorecen o empobrecen la respuesta terapéutica a los fármacos antidepresivos. En general se acepta que el sexo masculino, las edades extremas y los antecedentes de depresiones previas ensombrecen el pronóstico. A su vez, una mayor duración o severidad del episodio actual predice una baja respuesta. En el grupo de los agentes tricíclicos se han evidenciado como predictores de respuesta favorable la inhibición psicomotora, el ánimo depresivo, el desinterés y la anhedonia marcada. Los trastornos del impulso, del peso corporal y del apetito no tendrían valor predictivo. Los predictores de una mala respuesta antidepresiva son, entre otros, la presencia de angustia, hipersomnia y de rasgos de personalidad específicos, como son alto neuroticismo, impulsividad o disfuncionalidad. La presencia de delirio, de angustia muy intensa o de antecedentes de abuso de sustancias, dependencia a las benzodiazepinas o de baja autonomía, también empobrecen la respuesta. En general se acepta que la mayor severidad de una depresión predice una respuesta favorable para ciertos tricíclicos, en particular la clomipramina.

En el ámbito de los ISRS, se ha sugerido que la severidad leve o intermedia y la ausencia de complicaciones predicen una respuesta favorable, mientras que la presencia de rasgos de personalidad premórbida como neuroticismo, hostilidad, histrionismo e impulsividad predicen una mala respuesta terapéutica. Es generalmente aceptado que los pacientes con depresiones atípicas presentan una mejor respuesta a los inhibidores de la MAO.

Profilaxis

La depresión mayor es una enfermedad altamente recidivante, con una frecuencia de recaídas del 25% al primer año y de 40 a 80% de recaídas dentro de los primeros 3 años del caso índice. Por ello, numerosos autores hablan incluso de una enfermedad crónica. Debemos tener en cuenta que un mayor número de recidivas em-

pobrece el pronóstico general y aumenta el riesgo de cronificación, por lo que un adecuado tratamiento de mantención o profilaxis resulta muy relevante.

Numerosos estudios recientes han demostrado la conveniencia indiscutible de mantener, luego de la remisión completa de los síntomas, un nivel antidepressivo continuo por un período mínimo de 6 meses para aminorar el riesgo de recaídas. Así, por ejemplo, un estudio demostró una tasa de recaídas del 50% en un grupo mantenido con placebo, mientras que el grupo con tratamiento antidepressivo de mantención exhibió una tasa de recaída de sólo 23%. En general se recomienda mantener el antidepressivo utilizado durante la fase aguda, a no ser que se sospeche un trastorno bipolar. En estos casos se sugiere utilizar algún estabilizador del ánimo.

En relación al tiempo de mantención de una profilaxis medicamentosa, algunos autores sugieren insistir en ella cuando se han comprobado por lo menos 3 episodios depresivos ciertos. En todos estos casos se recomienda mantener las mismas dosis utilizadas durante la fase aguda.

BIBLIOGRAFÍA

- Angst J: Clinical course of affective disorders. In: Hedgson T, Daly RJ (ed): *Depressive Illness: Prediction of Course and Outcome*. Berlin: Springer, 1988.
- Bech P: Acute therapy of depression. *Compr Psychiatry* 54(8):18-27, 1993.
- Benkert O, Hippus H: *Psychiatrische Pharmakotherapie*. Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo, Springer-Verlag, 1986.
- Danish University Antidepressant Group: Paroxetine a selective serotonin reuptake inhibitor showing better tolerance but weaker effect than clomipramine in a controlled multicenter study. *J Affect Disord* 18:289-99, 1990.
- Dubovsky SL: *Mind-Body Deceptions*. New York, WW Norton, 1997.
- Elkin I, Shea MT, et al: National Institute of Mental Health Treatment of Depression Collaborative Research Program: general effectiveness of treatment. *Arch Gen Psychiatry* 46:971-82, 1989.
- Fava M, Davidson KC: Definition and epidemiology of treatment-resistant depression. *Psychiatr Clin North Amer* 19:179-95, 1996.
- Frank E, Kupfer DJ, Wagner EF, et al: Efficacy of Interpersonal Psychotherapy as a maintenance treatment of recurrent depression: contributing factors. *Arch. Gen. Psychiatry* 48:1053-9, 1991.
- Gastpar M: *Antidepressiva*. Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1998.
- Goodwin FK, Jamison KR: *Manic Depressive Illness*. New York, Oxford University Press, 1991.
- Kendler KS: The diagnostic validity of melancholic major depression in a population-based sample of female twins. *Arch Gen Psychiatry* 54:299-304, 1997.
- Kline NS: Clinical experience with iproniazid (Marsilid). *Journal of Clinical and Experimental Psychopathology* 19(1):72-8, 1958.
- Kuhn R: The treatment of depressive states with G 22355 (imipramine hydrochloride). *Am. J Psychiatry* 115:459-64, 1958.
- Kupfer DJ, Frank E: Relapse in recurrent unipolar depression. *Am J Psychiatry* 144:86-8, 1987.
- Nierenberg AA, Feighner JP, Rudolph R, et al: Venlafaxine for treatment resistant unipolar depression. *J Clin Psychopharmacology* 14:410-23, 1994.
- Rosenstein DL, Nelson JC, Jacobs SC: Seizures associated with antidepressants: a review. *J Clin Psychiatry* 54:289-99, 1993.
- Schildkraut JJ: The catecholamine hypothesis of affective disorders: a review of supporting evidence. *Am J Psychiatry* 122:509-22, 1965.
- Stoll AI, Mayer PV, Kolbrener M et al: Antidepressant-associated mania: a controlled comparison with spontaneous mania. *Am J Psychiatry* 151:1642-5, 1994.
- Thase ME, Kupfer DJ, Frank E, et al: Treatment of imipramine-resistant depression. II: an open clinical trial of lithium augmentation. *J Clin Psychiatry*, 50:413-7, 1989.
- Yudofsky SC, Hales RE, Ferguson T: *What You Need to Know About Psychiatric Drugs*. New York, Grove Weindenfeld, 1991.
- Zarate CA Jr, Thoen M, Baraibar C, et al: Prescribing trends of antidepressants in bipolar depression. *J Clin Psychiatry* 56:260-4, 1995.

ANSIOLÍTICOS E HIPNÓTICOS

PEDRO EVA C.

BENZODIAZEPINAS

Las benzodiazepinas (BZD) son fármacos útiles y seguros, pero no son absolutamente inocuos ni de eficacia universal. Al igual que todos los medicamentos, su indicación debe estar médicamente justificada y precedida por un adecuado diagnóstico diferencial, debe atender a las contraindicaciones, interacciones y probables efectos secundarios y debe ser supervisada, limitada en el tiempo y con una permanente evaluación del resultado obtenido.

MECANISMO DE ACCIÓN

Actúan en el sistema límbico, formación reticular y corteza, facilitando primariamente la acción de GABA, neurotransmisor inhibitorio de la excitabilidad del SNC e influyendo secundariamente en otros neurotransmisores cerebrales.

FARMACOCINÉTICA

Las BZD son absorbidas rápida y casi completamente en el tubo digestivo, observándose su efecto clínico dentro de una hora y alcanzando el máximo en 1 a 4 horas después de la ingestión. Los alimentos y los antiácidos disminuyen la velocidad de absorción y el nivel del *peak* plasmático, pero no alteran la cantidad total de droga absorbida. Las BZD circulan unidas a las proteínas plasmáticas en una alta proporción, determinando niveles bajos de fracción libre.

Todas las BZD son lipofílicas, aunque en distinto grado, y atraviesan rápidamente la barrera hematoencefálica por difusión pasiva, alcanzando en el cerebro la concentración en el plasma de la droga no ligada a proteínas. Esta característica determina diferencias individuales en las concentraciones cerebrales logradas, dependiendo éstas del peso y la superficie corporal de los sujetos. Además, conviene tener pre-

sente que los compuestos menos lipofílicos tienen un más lento inicio de acción y una mayor duración del efecto de una dosis única que los más lipofílicos.

Hay diferencias entre las BZD en cuanto a su vida media de eliminación (V_m), la que determina la velocidad de acumulación y el tiempo necesario para alcanzar el estado de equilibrio (este último habitualmente tras un período equivalente a 4 V_m): Las BZD con V_m larga tardan más en alcanzar el equilibrio, se acumulan, presentan menos fluctuación interdosis y demoran más en ser eliminadas. Las BZD con V_m corta alcanzan el estado de equilibrio más rápidamente, tienen menor acumulación, muestran mayor fluctuación interdosis y son más rápidamente eliminadas.

METABOLISMO

Las BZD son metabolizadas en el hígado por oxidación (alprazolam, clordiazepóxido, diazepam), nitrorreducción (clonazepam) o conjugación (lorazepam, oxazepam).

Las BZD oxidadas son convertidas en uno o más metabolitos activos de prolongada V_m , tienen más interacciones con otros fármacos metabolizados en el hígado y se eliminan menos eficazmente en pacientes con enfermedad hepatocelular. Las BZD conjugadas tienen menor V_m , carecen de metabolitos activos y su eliminación no se ve alterada en presencia de inhibidores de la oxidación microsomal o de un trastorno hepático.

Se excretan predominantemente por vía urinaria, casi completamente como metabolitos inactivos.

EFFECTOS FARMACOLÓGICOS E INDICACIONES

Ansiolítico

Las BZD son los fármacos de elección en los trastornos de ansiedad. El efecto ansiolítico es observable en la primera semana de tratamiento y la respuesta entonces lograda es un buen

predicador de la evolución posterior. Es necesario identificar uno o más síntomas índice para controlar el éxito de la terapia. En general se logra una remisión sólo parcial o nula si la ansiedad es síntoma de un trastorno depresivo, esquizofrénico u orgánico cerebral o si en el cuadro prima la sintomatología obsesivo-compulsiva. No obstante lo anterior, las BZD potentes son también eficaces en algunos pacientes con trastornos neuróticos específicos: Trastorno de pánico (alprazolam y clonazepam), trastorno obsesivo-compulsivo (clonazepam) y fobia social (alprazolam y clonazepam). No son útiles en el tratamiento de las fobias simples, pudiendo interferir con las técnicas de desensibilización. La ansiedad y la tensión vinculadas con el *stress* de la vida diaria usualmente no requieren tratamiento con agentes ansiolíticos.

Sedativo

Las BZD son medicamentos eficaces y seguros como hipnóticos, pero no hay completa claridad sobre las indicaciones y los límites de esta prescripción. En todo caso, no todos los trastornos del sueño se deben tratar con BZD o sólo con ellas. Así, algunos insomnios se superan corrigiendo los malos hábitos que no respetan la higiene del sueño; en el insomnio causado por una apnea del sueño las BZD están contraindicadas; y el tratamiento del insomnio de los trastornos depresivos, exógenos y psicóticos será primariamente la medicación específica del cuadro de base. Después del indispensable diagnóstico diferencial, las BZD se debieran usar sólo para un insomnio clínicamente significativo y por tiempo limitado, atendiendo a la posibilidad de un posterior insomnio de rebote que puede motivar la cronificación del consumo. Tras el uso de BZD algunas personas recurren nueva e innecesariamente a ellas por haber desarrollado una menor tolerancia a trastornos banales del sueño que antes afrontaban sin medicación. Otros, con una menor necesidad fisiológica individual de horas de sueño, sin consecuencias diurnas, utilizan las BZD para dormir más horas, en un intento de ajustarse a la norma estadística.

Anticonvulsivante

Las BZD elevan el umbral convulsivo, controlando varios tipos de crisis cómicas, incluyendo las convulsiones provocadas por deprivación alcohólica, intoxicaciones o tétanos. Son útiles también en los estados de excitación y cambios de humor en los pacientes epilépticos.

BZD en la depresión

Se ha recomendado el uso del alprazolam como tratamiento de los cuadros depresivos leves, dada su acción sobre la neurotransmisión noradrenérgica. No se ha probado, sin embargo, que las BZD sean tan efectivas como los antidepresivos en los trastornos afectivos y en ningún caso podrían ser consideradas como el tratamiento primario de una depresión mayor, habida cuenta, además, que ellas mismas, incluyendo al alprazolam, pueden causar depresión como efecto colateral. Clara es la utilidad de las BZD si son indicadas al inicio de la prescripción de la mayoría de los antidepresivos no sedativos para un más pronto alivio sintomático, en espera del comienzo de la acción de estos fármacos sobre el cuadro depresivo.

BZD en los trastornos psicóticos

Las BZD son eficaces en el tratamiento de la ansiedad y la agitación de las psicosis, lo que pudiera no ser siempre válido en pacientes en que aquéllas son síntomas de un trastorno orgánico cerebral. Estos fármacos atenúan la acatisia y han mostrado alguna utilidad en el alivio de la disquinesia tardía causadas por los neurolepticos, aunque se ha reportado que en algunos casos las BZD podrían ser también agentes causales de movimientos anormales.

Más específicamente, las BZD en dosis altas serían terapéuticas en un grupo de pacientes esquizofrénicos, controlando no sólo la ansiedad y la agitación, sino también las alucinaciones auditivas, los síntomas negativos y la catatonía (lorazepam i.m.). Esta acción se explicaría por

una disminución de la actividad dopaminérgica determinada por la facilitación de la función GABAérgica.

En la manía se postula como especialmente eficaz el clonazepam, además de ser un buen complemento del tratamiento con litio.

BZD en el tratamiento de enfermedades médico-quirúrgicas

La utilización de BZD como terapia accesoria está justificada en aquellas patologías somáticas en que una angustia clínicamente observable influye significativamente en el desencadenamiento, mantención o agravación del cuadro. Menos aceptada es su utilización en enfermedades sin ansiedad manifiesta y no hay evidencias claras que apoyen su uso con intención profiláctica en los trastornos orgánicos. Tiende a haber una exagerada valoración del rol que pueden jugar las BZD en la prevención y favorable evolución de diversas patologías médico-quirúrgicas, lo que aumenta inútilmente la frecuencia de su prescripción.

Las BZD son eficaces en el manejo de la angina y del infarto del miocardio, aliviando el *stress* y la ansiedad y disminuyendo la producción o presencia de las catecolaminas circulantes, con lo que se reduce la posibilidad de taquicardia y arritmias. No hay evidencias, sin embargo, de que reduzcan la frecuencia de las crisis anginosas.

Las BZD no tienen un efecto hipotensor específico y si se llega a disminuir la presión arterial es como resultado de una depresión del SNC. Pueden ser útiles como complemento de la medicación antihipertensiva sólo si la ansiedad está claramente contribuyendo a un aumento de la presión arterial.

Los factores emocionales están a menudo asociados a la úlcera péptica y pueden precipitar su recurrencia, pero no se ha comprobado que cambien la evolución de la lesión una vez que se ha reactivado. Las BZD no modifican significativamente la acidez basal y, de hecho, no hay datos experimentales que apoyen una más rápida curación de los trastornos gastrointestinales con su uso.

El alprazolam, el lorazepam y el oxazepam son eficaces en el tratamiento de las náuseas y los vómitos provocados por la quimioterapia oncológica.

TOLERANCIA

Aunque el desarrollo de tolerancia absoluta a las BZD no es frecuente, sí se puede observar en sus efectos sedativo, psicomotor y, en algunos casos, ansiolítico, pero no en su acción deletérea sobre la memoria. Esto cuestiona la utilización del fármaco por tiempo prolongado, especialmente como hipnótico. El fenómeno se produciría por cambios en la estructura o en la función del complejo BZD-GABA.

EFFECTOS COLATERALES

Las complicaciones graves del tratamiento con BZD son muy raras, pero no son fármacos completamente carentes de efectos secundarios y no procede una prescripción o un consumo indiscriminados. Grupos especialmente susceptibles son las personas de edad, los portadores de trastornos hepáticos y los pacientes con hipalbuminemia.

Los efectos colaterales más frecuentes, debidos a la extensión de las propiedades farmacológicas de las BZD y dependientes de las dosis, son somnolencia, enlentecimiento psicomotor, hipotonía muscular, incoordinación y trastornos del equilibrio. También pueden observarse temblor, disartria, ataxia, visión borrosa, diplopía, náuseas y vómitos, diarrea, dolor epigástrico, enuresis, cefalea, dolores articulares, aumento de peso y alteraciones de la libido y la erección. En forma excepcional se ha constatado agranulocitosis, leucopenia, eosinofilia, irregularidades menstruales, anovulación y reacciones alérgicas. En terapias prolongadas puede aparecer un aumento de las fosfatasa alcalinas, de la transaminasa glutámico-oxalacética y del colesterol sérico, alteraciones que remiten al suspender la medicación.

Provocan amnesia anterógrada y lacunar no

necesariamente relacionadas con la sedación. Este efecto se observa con mayor intensidad tras la administración e.v., con las BZD de Vm corta, en ancianos y con el uso simultáneo de fármacos con acción anticolinérgica.

En algunos enfermos, de preferencia quienes padecen un trastorno orgánico cerebral, se observan reacciones paradójales, con aumento de la ansiedad, irritabilidad, insomnio, euforia o depresión y excitación. Los ancianos presentan estados confusionales con conductas agresivas, ideas paranoideas y fenómenos alucinatorios, situación no excepcional que debe ser considerada para no interpretar como insuficiencia en la dosificación de BZD aquellas manifestaciones que hacen necesaria su suspensión. El tratamiento alternativo es el uso de neurolepticos con efecto sedante en dosis bajas.

Las BZD atraviesan la barrera placentaria y algunos autores han sugerido una mayor frecuencia de malformaciones de la línea media del paladar y labio en hijos de madres que han usado ansiolíticos durante el embarazo. También se las ha vinculado con una mayor frecuencia de hernia inguinal, estenosis pilórica y defectos cardiovasculares en el recién nacido, riesgo que estaría aumentado en mujeres fumadoras. Otros estudios no confirman el riesgo de teratogeneidad, pero se mantiene la norma general de evitar en lo posible la prescripción del fármaco durante el primer trimestre de embarazo.

En el parto, los hijos de mujeres en tratamiento con BZD, especialmente si son prematuros, pueden presentar hipotermia, hipotonía, ligera depresión respiratoria y del SNC. Tras el abuso de BZD en la madre embarazada se ha observado un síndrome de abstinencia en el neonato. Si es indispensable prescribir BZD durante el embarazo, será preferible el uso de lorazepam (menor Vm, metabolizado por conjugación, sin metabolitos activos).

Por pasar a la leche materna, las BZD provocan letargia, ictericia, pérdida de peso y alteraciones del EEG en el lactante.

Los efectos de las BZD sobre la función respiratoria son leves con las dosis terapéuticas habituales, salvo en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y depresión respi-

ratoria central, estando contraindicadas en la apnea del sueño (que es causa de insomnio). La ansiedad puede ser síntoma de la hipoxemia en los pacientes pulmonares, agravándose la situación con la prescripción del ansiolítico, el que puede ser usado cuando mejora la ventilación. A veces las dosis de BZD utilizadas en endoscopías pueden disminuir la ventilación alveolar y la pO₂, aumentar la pCO₂ y provocar una narcosis por CO₂.

Alteraciones cardiocirculatorias se observan con el uso de muy altas dosis de BZD: Disminución de la presión arterial, aumento de la frecuencia cardíaca, disminución del trabajo ventricular izquierdo y del volumen minuto cardíaco y disminución de la resistencia periférica. En los pacientes debilitados por patología cardiovascular, cardiopulmonar u oncológica, dosis habituales de midazolam (autorizado en algunos países sólo para su administración e.v. en procedimientos anestésicos) pueden provocar hipotensión.

Es necesario tener precauciones con la prescripción de BZD en los estados terminales de una enfermedad renal. Se recomienda utilizar los fármacos de V_m corta con metabolitos inactivos, aunque también éstos pueden causar sedación excesiva. Para los pacientes en hemodiálisis las BZD de V_m larga están relativamente contraindicadas.

Si existe una patología hepática, deben ser evitadas las BZD de V_m larga, siendo de elección para estos pacientes el lorazepam y el oxazepam. En la cirrosis la V_m de las BZD oxidadas puede estar duplicada o triplicada.

En las personas de edad avanzada las reacciones adversas son unas 10 veces más frecuentes que en los pacientes jóvenes, provocando, por ejemplo, más trastornos mnésicos, cognitivos y psicomotores, con riesgo de caídas y fractura de cadera. Esto se debe a cambios farmacocinéticos y farmacodinámicos, a una menor capacidad de respuesta homeostática ante los efectos adversos causados por agentes farmacológicos y a la frecuente medicación múltiple que caracteriza a este grupo etario. Conviene tener presente que las BZD pueden simular o agravar algunas manifestaciones de la demencia.

INTERACCIÓN CON OTROS FÁRMACOS

Las BZD no provocan una inducción enzimática hepática clínicamente relevante ni se ha observado competencia significativa con otras drogas que se fijan a proteínas.

La interacción más frecuente e importante es la potenciación desfavorable de las BZD con otros depresores del SNC: barbitúricos, analgésicos, antihistamínicos por ejemplo. El etanol, además, aumenta la absorción e inhibe el metabolismo de las BZD, constituyendo esta combinación de fármacos un grave riesgo en el tráfico rodado y en el manejo de maquinarias. La relación es, sin embargo, compleja: para algunos autores los ansiolíticos administrados en dosis terapéuticas habituales no reforzarían la acción del alcohol y puede observarse una tolerancia cruzada en el alcohólico relativamente sobrio, apareciendo sí el efecto aditivo cuando la alcoholemia es alta. Por otra parte, parece ser diferente el efecto del alcohol en las concentraciones cerebrales de diversas BZD: disminuye la concentración de triazolam, aumenta la de diazepam, y no modifica la de clordiazepóxido. El consumo de BZD y opiáceos provoca graves depresiones cardiocirculatoria y respiratoria.

Los anticonceptivos orales, la cimetidina, el disulfiram, la isoniazida y la fenitoína inhiben el metabolismo (oxidación hepática) de las BZD, mientras que la rifampicina lo aumenta. El nifedipino puede inhibir el efecto sedativo, por bloqueo del canal de calcio. La fisostigmina y la aminofilina contrarrestan los efectos depresores del SNC producidos por las BZD. La carbamazepina disminuye los niveles plasmáticos de alprazolam y clonazepam. En el tabaquismo hay una menor sedación y una menor efectividad de las BZD a las dosis habituales.

La fluoxetina y la fluvoxamina disminuyen el metabolismo y aumentan la V_m del alprazolam y del diazepam, la nefazodona aumenta los niveles plasmáticos del alprazolam y del triazolam y la sertralina disminuye el clearance del diazepam. Algunos autores desaconsejan el uso combinado de nefazodona o fluvoxamina con alprazolam o triazolam.

TABLA 25-1 Principales características de las Benzodiazepinas

Fármaco	Dosis Equivalente (mg)	Vm* (hr)	Liposolubilidad	Ansiolisis	Sedación	Dosis** (mg/día)
alprazolam	0.5	5 - 15	++	++	+	0.5 - 4
bromazepam	3	15 - 20	+	++	+	3 - 6
brotizolam***	0.25	4 - 7	++	+	+++	0.125 - 0.25
clonazepam	0.25	20 - 60	+	++	+	0.5 - 10
clordiazepóxido	10-25	30 - 100	++	++	+	10 - 40
diazepam	5	30 - 100	+++	+++	++	5 - 40
lorazepam	1	10 - 20	+	+++	++	2 - 6
oxazepam	15	10 - 20	+	++	+	10 - 40
triazolam***	0.1-0.25	1.5 - 5	+	+	+++	0.125 - 0.25

* Valor aproximado, incluyendo metabolitos activos.

** Rangos promedio para adultos jóvenes.

*** Hipnótico.

Las BZD, a su vez, disminuyen el efecto de L-DOPA y los niveles plasmáticos de los anti-coagulantes orales, aumentando los de la fenitoína (diazepam y clordiazepóxido) y de la digoxina. Ocasionalmente se ha observado que la combinación de BZD y ácido valproico puede causar episodios psicóticos y estados epilépticos de crisis de ausencia. Se ha reportado aumento de la sedación, hipotensión, delirium y paro respiratorio al agregar cizapina a pacientes que han estado usando BZD.

PRESCRIPCIÓN DE BZD

La elección de la BZD a utilizar estará determinada por su vía de administración, su Vm de eliminación, las características de su metabolización hepática y la presencia o ausencia de metabolitos activos, su capacidad sedativa y su potencia farmacológica (Tabla 25-1). Esto último, dado que las BZD de alta potencia, como alprazolam, clonazepam y lorazepam, tienen efectos terapéuticos en algunos cuadros en que las BZD de menor potencia resultan habitualmente ineficaces.

Vías

Oral: Biodisponibilidad casi completa. Con las presentaciones para uso sublingual se obtiene

un muy rápido comienzo de los efectos clínicos, útil, por ejemplo, en las crisis de angustia. El fraccionamiento de la dosis total diaria dependerá de la Vm de la BZD utilizada: el diazepam, por ejemplo, podría administrarse en una dosis única nocturna cuando se ha alcanzado el estado de equilibrio, pero la dosis de alprazolam deberá ser fraccionada en tres o incluso cuatro tomas en el transcurso del día.

Si las BZD son medicamentos por derecho propio, con sus particulares indicaciones, riesgos e interacciones, cuya dosificación debe ser individualizada de acuerdo al cuadro clínico y las características de cada paciente, y decidiendo en cada caso el tiempo durante el cual su prescripción deberá ser mantenida, no parece necesario ni conveniente utilizar presentaciones farmacéuticas que las incluyen junto a antidepresivos o a fármacos usados en el tratamiento de trastornos cardiovasculares, digestivos u osteomusculares.

Endovenosa: Útil en el tratamiento del *delirium tremens* y del estado de gran mal epiléptico, por ejemplo. El fármaco no debe ser diluido y su inyección debe ser lenta (peligro de hipotensión, apnea o coma). El diazepam debe ser administrado a una velocidad no mayor de 5 a 10 mg/min. Hay que usar una vena de calibre amplio y evitar la administración endoarterial y la

extravasación. Si se utiliza una vía de fleboclisis, inyectar el fármaco lo más cerca posible de la inserción en vena. Existe el riesgo de flebitis.

Intramuscular: Sólo utilizable con el lorazepam que por esta vía se absorbe en forma rápida y completa. El diazepam i.m. tiene una absorción irregular, obteniéndose concentraciones plasmáticas inferiores a las logradas por vía oral. Si no hay alternativa, es preferible inyectar el diazepam en el músculo deltoides.

En las personas de edad avanzada se recomienda utilizar 1/2 a 1/3 de la dosis del adulto joven, prefiriendo el lorazepam o el oxazepam, tras descartar patologías somáticas ansiógenas y más frecuentes en este grupo, como los trastornos tiroideos o la hipocalcemia.

Duración del tratamiento

La norma general es indicar las BZD por el menor tiempo posible. El tratamiento no debiera exceder los 4 a 6 meses, recomendándose el uso limitado a 2 ó 3 semanas en el caso de las BZD hipnóticas. No obstante lo anterior, hay autores que defienden el uso prolongado del fármaco, pensando en aquellos pacientes que padecen de un trastorno crónico no susceptible de ser tratado con otros o mejores medios. Este procedimiento, a pesar de sus eventuales riesgos, se justificaría al igual que otros tratamientos sintomáticos de enfermedades médico-quirúrgicas de evolución prolongada. La suspensión de las BZD debe hacerse siempre en forma gradual.

INTOXICACIÓN CON BZD

Las BZD tienen una escasa toxicidad, con baja capacidad para deprimir los centros bulbares implicados en la respiración y la estimulación cardíaca, no presentándose desenlaces fatales aun con una ingestión extremadamente alta del fármaco. Evoluciones funestas se observan en personas que padecen una insuficiencia respiratoria crónica o cuando la intoxicación se da en combinación con otros depresores del SNC.

Síntomas comunes por sobredosis son: Apatía, lentitud motora, flacidez muscular, diplopia, ataxia, mareos, náuseas, cefaleas y, lo más importante, alteración de la conciencia que puede ir desde la somnolencia al coma.

Tratamiento: Lavado gástrico sólo si la ingestión es reciente y no hay compromiso de conciencia. Hidratación parenteral, control de signos vitales y de permeabilidad de las vías aéreas, con eventual apoyo respiratorio y cardiovascular. Habitualmente son suficientes las medidas de cuidado general y no se recomienda el uso de estimulantes. La diálisis tiene un valor muy limitado dada la alta unión a proteínas del fármaco. Durante la fase de recuperación puede presentarse un estado de agitación, controlable con la administración de haloperidol.

En casos graves se ha usado fisostigmina (2 mg e.v.) más 1 mg de atropina; aminofilina (1 a 2 mg/kg); y, más recientemente y en forma preferente, flumazenil. Éste es una imidazobenzodiazepina, de vida media de alrededor de 50 minutos, con una poderosa afinidad por receptores BZD, revirtiendo los efectos anticonvulsivantes, microrrelajantes, ansiolíticos, sedativos y amnésicos. Se administra una dosis inicial de 0.2 a 0.3 mg e.v. en 15 segundos. Después de un minuto se aplica entre 0.1 y 0.3 mg, lo que puede repetirse hasta completar 1 ó 2 mg. Posteriormente es posible continuar la administración en infusión dosificada de 0.1 a 0.4 mg/hr, controlando el nivel de conciencia. Es necesaria la administración de dosis parciales o en suero continuo lento, pues la inyección rápida de la dosis total puede producir, junto con la recuperación de la conciencia, ansiedad, temor y taquicardia. El efecto se observa tras un minuto de la administración e.v. Si con más de 5 mg no se revierte el coma, éste no es por BZD o hay un trastorno orgánico cerebral subyacente.

FARMACODEPENDENCIA A BZD

Durante largo tiempo fueron incuestionables las afirmaciones que la dependencia a BZD es extremadamente rara; que la dependencia psiqui-

ca y física a BZD se produce sólo si son dadas en dosis excesivas, por un período prolongado y a pacientes proclives a desarrollar adicciones y que los síntomas evidenciables al suspender el fármaco se deben a la reaparición del cuadro que motivó la prescripción o a un breve fenómeno de rebote, observado también con otros medicamentos reconocidamente no adictivos.

Actualmente son muchos los contradictores de cada una de esas afirmaciones. Aunque no se ha llegado a un acuerdo sobre la frecuencia de la dependencia a BZD, hoy se sostiene sin lugar a dudas que es mayor que lo inicialmente estimado. La tardanza en acercarse a una mejor cuantificación del problema puede haberse debido, entre otros factores, a que frecuentemente es necesario que transcurra un tiempo relativamente prolongado entre el inicio del consumo y la aparición de la dependencia y entre ésta y la atención médica que permite el diagnóstico; a que estaba muy extendida la prescripción crónica del fármaco, ocultando la dependencia creada, y a que es difícil reconocer un fenómeno cuando la concepción imperante es que dicho fenómeno no existe. El porcentaje de pacientes que desarrollan dependencia a las BZD informado por diversos autores varía en función de los criterios exigidos por cada uno de ellos para formular tal diagnóstico, dándose cifras que van, por ejemplo, desde el 15% al 50%. Si para diagnosticar una farmacodependencia se exige desarrollo de tolerancia, aumento de la dosis, activa búsqueda de la droga y síntomas de abstinencia, es probable que el problema afecte a los pacientes expuestos a BZD con una frecuencia similar a lo observado con otros fármacos del grupo alcohol-barbitúrico (2% a 4%).

Hay desarrollo de dependencia en algunos pacientes que reciben BZD en dosis terapéuticas moderadas por tiempo prolongado, surgiendo el concepto de "dependencia con dosis bajas", en la que la variable temporal pasa a ser determinante en la aparición del fenómeno, no pudiendo precisarse una posología limitante por debajo de la cual no se produzca el problema. Pero tampoco que el consumo sea por un período prolongado parece ser una condición necesaria, especialmente con las BZD de acción bre-

ve, observándose también fenómenos de abstinencia después de usar el fármaco por sólo 4 a 6 semanas. Hay un mayor riesgo de dependencia en pacientes alcohólicos o adictos a otras drogas e incluso en sus familiares, pero también se ha informado que ni la edad, ni el sexo, ni la historia psiquiátrica, ni la existencia de problemas psicopatológicos al momento de la investigación han permitido predecir el abuso de BZD, concluyéndose que no hay una personalidad adictiva que predestine a la farmacodependencia y que pueda ser reconocida clínicamente en forma previa.

Potencial adictivo de las diversas BZD

El número de reportes de casos de dependencia en la literatura no permite establecer diferencias entre ellas: no todos los casos son publicados; las BZD llevan distinto tiempo en el mercado y es natural que las más antiguas hayan acumulado un mayor número de reportes de adicción que las más recientes; en cada país hay alguna BZD preferentemente prescrita y por lo tanto en cada uno de ellos habrá más adicciones a aquella que se indica con mayor frecuencia.

Ni los diseños experimentales con auto-administración del fármaco ni las revisiones amplias de la información disponible han permitido llegar a conclusiones definitivas sobre posibles diferencias entre las BZD con respecto a su capacidad para producir dependencia física. Es posible que se tienda más al abuso de aquellas BZD que son rápidamente absorbidas después de la administración oral y logran un rápido aumento de su nivel plasmático, y que el riesgo también sea mayor con las BZD potentes de acción media y corta, pero la opinión predominante en este punto es que todas las BZD tienen potencial de abuso y que la evidencia disponible sobre la capacidad adictiva de éstas es relevante para el grupo en general. Algunas BZD, como el flunitrazepam, han requerido un control más estricto o han sido retiradas del mercado, por haber sido objeto de abuso primario, ajeno al campo clínico.

Síndrome de abstinencia

Síntomas psíquicos: angustia, inquietud, irritabilidad, disforia, depresión, actividad onírica angustiosa. Síntomas neurovegetativos: temblor, sudoración, anorexia, náuseas, cefalea, lipotimias, mialgias, trastornos del sueño. Alteraciones perceptuales: fotofobia, hiperacusia, hiperosmia, hiperalgesia, vértigo, malestar general. Psicosis: alucinaciones, delirio agudo, fenómenos paranoides. Crisis epilépticas de tipo gran mal: para la aparición de convulsiones parecen ser determinantes la existencia de abuso de alcohol, insomnio, uso concomitante de fármacos que disminuyen el umbral convulsivo y antecedentes personales o familiares de epilepsia.

La severidad del cuadro está en relación directa con el tiempo de consumo y con la dosis utilizada, observándose también una mayor intensidad del síndrome en los pacientes de edad y con la interrupción de las BZD de acción media y corta.

Los síntomas que aparecen al retirar las BZD serán probablemente fenómenos de abstinencia y no la expresión de la reaparición del cuadro que motivó la prescripción si tienen una intensidad claramente mayor que la de los síntomas originales y si aparecen nuevas manifestaciones, no presentes al iniciar el consumo del fármaco. Por otra parte, el síndrome de abstinencia tendrá una evolución más o menos característica, dependiente de la farmacocinética de la BZD suspendida: al interrumpir el consumo de una BZD de Vm larga, la reacción aparece al segundo o tercer día de la suspensión, alcanza una intensidad máxima en alrededor de 5 días y luego disminuye paulatinamente hasta su desaparición en 2 a 4 semanas. En el caso de las BZD de menor Vm, los síntomas podrán aparecer ya en el primer día de la suspensión y alcanzar su máximo nivel en 2 a 4 días para remitir al cabo de una semana. Es posible también que el malestar subjetivo tras la suspensión del fármaco en personas que han usado BZD por largo tiempo, aún en dosis bajas, se prolongue por varios meses.

Retiro de BZD

Posiblemente no se justifica forzar una abstinencia de BZD en pacientes con trastornos crónicos, que se benefician con el fármaco, sin desarrollar tolerancia ni presentar efectos secundarios significativos. La decisión de hacer el retiro de BZD en régimen ambulatorio o de hospitalización completa dependerá del grado de cooperación que el paciente pueda prestar al procedimiento y de la presencia o ausencia de factores que hagan temer la aparición de síntomas de privación graves (dosis elevadas y prolongado tiempo de consumo, uso de BZD potentes de Vm corta y ultra corta, pacientes de edad o con patología física agregada, por ejemplo).

La norma general es comenzar con la dosis habitual del paciente y luego ir reduciéndola en forma lentamente progresiva, adaptando esta disminución a los síntomas que se presenten. Al respecto es necesario considerar: que los síntomas de privación pueden no aparecer ante las primeras reducciones del fármaco y hacerse muy intensos al acercarse el retiro completo, y que el paciente puede informar como consumo diario una dosis mayor o menor que la verdadera. En un caso se observará sedación excesiva y, en el otro, síntomas de abstinencia precoces al prescribir la dosis erróneamente informada.

Para las BZD de Vm larga se propone una disminución de la posología diaria, fraccionada en dos dosis, de 5 mg de diazepam o su equivalente por semana, siendo en algunos casos necesario limitar la reducción semanal a sólo 2.5 mg de diazepam o su equivalente.

Para las BZD de Vm corta se sugiere reducciones más pequeñas, dos veces por semana y con un mayor fraccionamiento de la dosis total diaria. También se recomienda, por ser más simple y seguro, sustituir primero la BZD de Vm corta por una BZD de Vm larga en dosis equivalente y luego reducir ésta en la forma previamente descrita. Limitante para este procedimiento es que se ha observado la aparición de síntomas de abstinencia con la mera sustitución a pesar de usar dosis estimadas equivalentes. Para el retiro del alprazolam, con el cual es especialmen-

te notorio este problema, parece útil la sustitución por clonazepam.

Algunos autores han sugerido como preferible una disminución de porcentajes fijos de la dosis previa por unidad de tiempo (10% a 25%), la que sería mejor tolerada por los pacientes que la disminución basada en cantidades predeterminadas de miligramos por unidad de tiempo.

El período mínimo para lograr la discontinuación se estima en aproximadamente 4 semanas, recomendándose también completarla sólo al cabo de 16 semanas.

La disminución paulatina de las dosis es necesaria para terminar cualquier tratamiento con BZD y es la medida más importante para superar la dependencia, aunque no garantiza necesariamente que el paciente no experimentará molestos síntomas de abstinencia.

Han sido propuestos varios fármacos como recursos útiles en el manejo del síndrome de abstinencia de las BZD, el que sin embargo no evitan, por su capacidad de disminuir la intensidad de los síntomas que surgen a pesar de la lenta reducción de la dosis del ansiolítico:

El propranolol atenúa los síntomas físicos de la privación, con menor efecto sobre la disforia. La dosis recomendada es de 20 mg cada 6 horas desde el quinto día del inicio de la discontinuación de la BZD, manteniendo la indicación por dos semanas y suspendiendo luego la administración regular para prescribirlo desde entonces sólo en caso de necesidad frente a taquicardia, aumento de la presión arterial o ansiedad. Una terapia continua por más de dos semanas no es aconsejable por la posibilidad de que se produzcan también fenómenos de rebote.

La carbamazepina, además de prevenir las convulsiones, es eficaz en el alivio de otros síntomas de abstinencia, aunque no en todos los pacientes. Se usan 400 a 600 mg diarios, iniciando la prescripción varios días antes del comienzo de la reducción de la BZD. Un problema a tener en cuenta es que en algunos casos la carbamazepina podría provocar un síndrome de privación más agudo al interactuar disminuyendo más bruscamente los niveles plasmáticos del ansiolítico. El ácido valproico sería una buena alternativa frente a esta dificultad.

La indicación de antidepresivos se basa en su efecto sobre el trastorno afectivo que coexiste frecuentemente con el abuso de la BZD o que surge durante el retiro, en su propio efecto ansiolítico y en su probable acción sobre las conductas adictivas en general. La prescripción se comienza dos semanas antes de iniciar la discontinuación de la BZD y se mantiene una vez completada ésta. Los antidepresivos más frecuentemente recomendados para esta indicación son la imipramina (150 mg/día), la amitriptilina (150 mg/día) y la trazodona (300 mg/día), aunque también se han utilizado antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina e inhibidores de la mono-amino-oxidasa (IMAOs). Se debe tener presente, no obstante, que los antidepresivos tricíclicos disminuyen el umbral convulsivo y que hay informes de crisis de angustia provocadas en algunos pacientes por los antidepresivos serotoninérgicos y los inhibidores de la MAO durante el retiro de las BZD.

No hay acuerdo sobre la utilidad de la clonidina en la suspensión de las BZD. Algunos autores la sugieren (en dosis de 0.3 a 0.6 mg diarios), otros ponen en duda su eficacia y aun otros la contraindican, estimando que puede agravar la sintomatología. Quizás podría usarse más para prevenir que para tratar los síntomas una vez que ya han aparecido.

La buspirona, pese a su efecto ansiolítico, no es útil para evitar o aliviar los síntomas de abstinencia de las BZD. Su prescripción debe comenzarse unas 2 a 4 semanas antes del retiro de las BZD, dando tiempo al inicio de su propia acción ansiolítica, para continuar después con ella como terapia de reemplazo.

BUSPIRONA

Ansiolítico sin efecto sedante, anticonvulsivante, miorrelajante ni sobre la función respiratoria. Es una azaspirona que se une a los receptores 5-HT_{1A}, actuando como agonista parcial. Además de su acción en la transmisión serotoninérgica, influye también en la actividad noradrenérgica y dopaminérgica. Su Vm es de alrededor de 2.5 horas. El efecto ansiolítico aparece recién a las 2

semanas desde el inicio de su administración, obteniéndose la respuesta máxima en alrededor de 4 semanas.

Aunque la experiencia de muchos clínicos pone en duda su eficacia, podría ser un fármaco de elección en pacientes con cuadros de ansiedad crónica en que se desea evitar la sedación o cualquier merma en el funcionamiento cognitivo y psicomotor, son portadores de una enfermedad pulmonar (EBOC, por ejemplo), padecen de apnea del sueño o tienen el antecedente de farmacodependencia. Beneficiosa es su acción potenciadora de los antidepressivos, también del efecto antiobesivo de éstos, y en los trastornos conductuales de las demencias. Es frecuente observar una menor respuesta en pacientes que han recibido BZD previamente.

La buspirona puede causar cefalea, náuseas, vértigo, nerviosismo, fatiga, debilidad muscular, depresión y exacerbar los trastornos extrapiramidales provocados por los neurolépticos. Se ha reportado precipitación de cuadros maníacos y agravación de psicosis esquizoafectivas.

Este fármaco es excretado en la leche materna y se contraindica su uso en presencia de trastornos hepáticos y renales graves, de glaucoma o de miastenia gravis.

La buspirona no tiene tolerancia cruzada con las BZD y no potencia la sedación por alcohol. Aumenta el nivel plasmático de haloperidol, diazepam, ciclosporina y el efecto de la digoxina. Puede aparecer un síndrome serotoninérgico al ser combinada con antidepressivos inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina o con trazodona. La buspirona no puede ser prescrita simultáneamente con un IMAO, necesitándose un plazo de dos semanas de suspensión de éstos antes de usarla, para evitar crisis hipertensivas.

No hay informes de tolerancia ni de síntomas de abstinencia y no induce euforia o desinhibición, caracterizándose hasta ahora como un fármaco con bajo potencial de abuso.

El rango de dosis promedio es de 10 a 40 mg/día, dividida en dos o tres tomas diarias. Dosis mayores o en toma única pueden producir sedación o disforia. La dosis debe ser reducida cuando se decide utilizarla en pacientes con leves déficits en su función hepática o renal. Dada

la latencia de su acción, no procede una prescripción *prn*.

ZOPICLONA

Hipnótico. Es una ciclopirrolona con afinidad por el receptor benzodiazepínico, con V_m de 5 a 6 horas (8 a 9 horas en ancianos), alcanzando el máximo nivel plasmático en 60 a 90 minutos, sin metabolitos activos. Su prescripción debe ser limitada a un período breve. La dosis única nocturna promedio es de 7.5 mg. En personas de edad avanzada, insuficiencia hepática e insuficiencia respiratoria moderada, la dosis debe reducirse a la mitad. Está contraindicada en pacientes con insuficiencia respiratoria grave; se sugiere cautela en su prescripción a pacientes depresivos y no debe usarse durante la lactancia materna. Presenta como efectos indeseados, más frecuentes en los sujetos mayores, sequedad bucal, sabor amargo, molestias gastrointestinales, palpitaciones y temblor.

No hay desarrollo de tolerancia al fármaco, pero se ha reportado insomnio de rebote y síntomas de abstinencia.

ZOLPIDEM

Hipnótico. Es una imidazopiridina que actúa en el complejo GABA A₁, con una V_m aproximada de 2 a 3 horas, alcanzando los niveles plasmáticos máximos a las 2 ó 3 horas. No se recomienda su uso por tiempo prolongado. La dosis única nocturna promedio es de 10 mg. En personas de edad avanzada y en pacientes con trastornos hepático o renal la dosis debe reducirse a la mitad. Algunos autores postulan que está contraindicada durante la lactancia, pero otros afirman que es compatible con ella, dado el muy bajo porcentaje con que pasa a la leche materna. Como efectos colaterales se han observado emesis, reacciones disfóricas, amnesia anterógrada y ansiedad diurna.

La tolerancia al fármaco es infrecuente y no habría insomnio de rebote tras su administración por tiempo breve. Se ha informado abuso y síntomas de abstinencia similares a los de las BZD.

OTROS FÁRMACOS CON EFECTO ANSIOLÍTICO O HIPNÓTICO

Los antidepresivos y los antipsicóticos con acción ansiolítica y sedativa serán de elección en los pacientes cuya angustia e insomnio son síntomas de un trastorno afectivo o psicótico, pudiendo también estos fármacos ser prescritos en algunos casos como tratamiento alternativo a las BZD.

PROPANOLOL

Es un bloqueador betaadrenérgico con actividad GABA-mimética y antagonista 5HT. Es potente en el control de las manifestaciones somáticas de la ansiedad, con menor efecto sobre sus componentes psíquicos. Es útil en pacientes agresivos con demencia, en el tratamiento de la acatisia provocada por los neurolépticos y del temblor causado por el litio. Tendría una acción favorable sobre la fobia social leve. Causa depresión, letargia, bradicardia, hipotensión, debilidad, fatiga, impotencia, molestias gastrointestinales, broncoespasmo y perturbación del sensorio. Está contraindicado en pacientes asmáticos, cardiopatas, diabéticos y con enfermedad de Reynaud. Se inicia la prescripción con 10 mg/día y se va aumentando la dosis hasta llegar a 60-160 mg/día. El fármaco debe ser suspendido paulatinamente para evitar fenómenos de rebote.

CLONIDINA

Es un agonista en el receptor alfaadrenérgico, inhibiendo la transmisión noradrenérgica. Ha mostrado alguna utilidad en el tratamiento de la ansiedad y las crisis de pánico, bloqueando preferentemente las manifestaciones somáticas de la angustia, y ha sido recomendada para el tratamiento de los síndromes de abstinencia de los opioides y la nicotina. Como efectos secundarios provoca sequedad bucal, náuseas, estre-

nimiento, sedación, fatiga e hipotensión. Se indica 0.1 mg cada 12 horas como dosis inicial, subiendo 0.1 mg diarios cada 1 ó 2 días, hasta alcanzar un máximo de 0.4 a 0.6 mg diarios. La discontinuación debe ser gradual para evitar una hipertensión arterial de rebote.

ANTI-HISTAMÍNICOS

Estos fármacos tienen efectos ansiolítico y sedativo, pero su utilización con esta finalidad no es ampliamente aceptada. Menos eficaces que las BZD, sus eventuales ventajas serían la ausencia de tolerancia y el no producir dependencia psíquica ni física. Los efectos colaterales más frecuentes son la somnolencia diurna y las manifestaciones anticolinérgicas, incluyendo confusión y deterioro de la cognición y la memoria. Interacción de cuidado es la depresión del SNC al asociarse con alcohol, narcóticos, analgésicos, o antidepresivos tricíclicos. El anti-histamínico más frecuentemente propuesto como ansiolítico es la hidroxicina, indicándose una dosis de 50 a 100 mg cada 6 horas.

Sólo en situaciones muy excepcionales podría justificarse hoy en día la prescripción de barbitúricos o meprobamato como ansiolíticos o hipnóticos, dados su bajo nivel de seguridad y su alto riesgo de dependencia.

BIBLIOGRAFÍA

- American Psychiatric Association: Benzodiazepine dependence, toxicity, and abuse, American Psychiatric Association, Washington, 1990.
- Hollister LE *et al.*: Clinical uses of benzodiazepines, Clinical Psychopharmacology Vol. 13, Nº. 6, Supplement 1, 1993.
- Roy-Byrne PP, Cowley DS. Benzodiazepines in clinical practice. Risks and benefits, Washington, American Psychiatric Press Inc., 1991.
- Smith DE, Wesson DR: The benzodiazepines. Current standards for medical practice. Lancaster, MTP Press Limited, 1985.

ESTABILIZADORES DEL ÁNIMO

FERNANDO IVANOVIC - ZUVIC R.

INTRODUCCIÓN

Tradicionalmente el litio ha sido el estabilizador del ánimo más utilizado en la práctica clínica. Sin embargo, se ha comprobado que fármacos empleados en el tratamiento de las crisis epilépticas poseen una serie de propiedades que influyen en la evolución de cuadros psiquiátricos. Éstos incluyen a la carbamazepina, ácido valproico y nuevos anticonvulsivantes que se han utilizado en los últimos años. En primer lugar se describirán los efectos clínicos del litio y luego se analizará el rol de los anticonvulsivantes en el tratamiento de los cuadros afectivos.

LITIO

El ion litio ha sido utilizado con éxito en el tratamiento de las enfermedades afectivas, con reducción de la intensidad y duración de los episodios y con un claro efecto profiláctico a lo largo del tiempo. La acción del litio no sólo está dirigida a los episodios maniacales, sino que tam-

bién a la prevención de cuadros depresivos en sujetos con enfermedad bipolar.

El litio alcanza cifras de 70-80% con algún tipo de respuesta en el tratamiento de los episodios maníacos agudos utilizado como fármaco único. Sin embargo, asociado a otros medicamentos como neurolépticos, benzodiazepinas o combinaciones con carbamazepina o ácido valproico posee una acción más amplia, con mayores porcentajes de mejorías.

Se benefician con litio los pacientes con antecedentes genéticos de cuadros afectivos, los con ritmos estacionales y manías clásicas. Los que poseen una menor respuesta son aquellos con cuadros mixtos, manías severas, cicladores rápidos, alteraciones de la personalidad y con abuso de drogas.

En el tratamiento de episodios depresivos, el litio posee efectos de profilaxis en sujetos bipolares. Al agregar litio a antidepresivos se logra una potenciación del efecto antidepresivo en bipolares y unipolares.

El litio debe ser monitoreado con pruebas sanguíneas que permiten conocer su concentra-

ción plasmática y evitar efectos laterales. El nivel máximo se logra a los 30 a 40 minutos, con un período de latencia en sus efectos clínicos de 7 a 14 días. Las litemias se efectúan al comienzo del tratamiento en forma semanal para ajustar las dosis y luego cada 2-3 meses para corregir eventuales cambios en los niveles. Las litemias se toman luego de 6-7 días de efectuado el cambio, ya que en este período se logra el ajuste al nuevo nivel. La muestra de sangre se obtiene 12 horas después de ingerir la última dosis. Se debe comenzar con dosis bajas, 300 mg/día y asegurar tolerancia.

El nivel plasmático para el tratamiento de la fase aguda es de 0,8 a 1,2 mmol/lit. y la de profilaxis varía en cada sujeto desde 0,3 a 1 mmol/lit, según respuesta clínica y aparición de efectos adversos.

Las principales dificultades del litio se derivan de su posible toxicidad y los riesgos de muerte por intoxicaciones. Sin embargo, el uso de niveles plasmáticos y la prevención por parte del paciente y la familia han disminuido los riesgos en el uso de este fármaco.

Efectos laterales lo constituyen el temblor de manos, poliuria, sed, aumento de peso, alteraciones de la memoria, diarrea, cansancio, mareos, efectos que son generalmente dependientes de la dosis y que disminuyen con niveles plasmáticos adecuados. Otros efectos laterales corresponden a gota, hipotiroidismo, hiperparatiroidismo y alteraciones en la función renal. Esta última consiste en que el riñón disminuye su capacidad para concentrar la orina en la función tubular, resultando en poliuria. Se ha descrito acción sobre la vasopresina, inhibiéndola, lo que provoca una diabetes insípida (Tabla 26-1).

El litio posee efectos teratogénicos durante el primer trimestre del embarazo con aumento en la probabilidad de malformaciones fetales, con cifras que varían entre un 4 y 12%, lo que debe ser tomado en consideración en mujeres en edad fértil.

Una complicación frecuente la constituye el aumento de peso, lo que puede llevar a la discontinuación del tratamiento especialmente en mujeres por factores estéticos. Efectos laterales menos comunes son alteraciones electro-

cardiográficas con aplanamiento e inversión de la onda T. Puede exacerbar la psoriasis, alopecias, provoca disminución de la libido, leucocitosis y alteraciones en el sentido del gusto.

Se producen interacciones con algunos fármacos especialmente con diuréticos, los que elevan los niveles de litio con mayor toxicidad del fármaco. Sus niveles plasmáticos se alteran con algunos antiinflamatorios no esteroideos. Su uso conjunto con antiarrítmicos cardíacos puede potenciar alteraciones en la conducción cardíaca.

Usado con neurolépticos, se deben tomar precauciones especialmente en el uso combinado con haloperidol, en que aparecen síntomas cerebelosos, extrapiramidales y mayor probabilidad de síndrome maligno por neurolépticos.

Su uso con antidepresivos no se asocia a mayores alteraciones, sólo escasos aumentos en los efectos laterales en el uso combinado con inhibidores de la recaptación de serotonina.

En las intoxicaciones por litio se presentan crisis convulsivas junto a hiperreflexia, temblor, coma y muerte.

Los exámenes previos al iniciar el tratamiento deben incluir T_3 , T_4 , TSH, B.U.N., creatinina, orina completa, E.E.C., E.C.G., hemograma, electrolitos plasmáticos.

CARBAMAZEPINA

Su síntesis se obtuvo en 1961 por Schindler y sus propiedades anticonvulsivantes fueron reconocidas por Theobald y Kunz en 1963 y sólo en 1974 fue aprobado como anticonvulsivante en Estados Unidos. La carbamazepina (CBZ) es un derivado iminosúlbenc de una estructura similar al antidepresivo imipramina.

Desde sus comienzos se le reconoció su eficacia como analgésico, especialmente en neuralgias del trigémino; luego se conocieron sus efectos anticonvulsivantes en varios tipos de crisis epilépticas. Sus propiedades estabilizadoras del ánimo fueron desarrolladas en Japón por Takenazi y Hanaoka en el año 1971.

La carbamazepina es una sustancia lipofílica, insoluble en agua. Las concentraciones plasmáticas máximas se obtienen entre las 4 y 8

horas después de la ingestión, aunque elevaciones importantes se observan a las 26 horas. Las formas de liberación lenta dan lugar a concentraciones plasmáticas más estables.

Se distribuye en todos los tejidos ligándose a proteínas en un 75% a 80%. Se metaboliza en el hígado a través del citocromo P 450 dando lugar a metabolitos que poseen actividad anticonvulsivante. Se han descrito 14 metabolitos. Uno de ellos es el 10-11 epóxido que es el responsable de variados efectos laterales. Cabe destacar que el epóxido también posee propiedades anticonvulsivantes similares a la carbamazepina, además de efectos antineurálgicos y *anti kindling*. La vida media y eliminación varía entre 18 a 55 horas. Un hecho singular de este fármaco es la capacidad de inducción de su propio metabolismo, por lo que su vida media se reduce a 5 o 26 horas. La vida media del epóxido es corta, de 6 a 7 horas y su acción clínica se presenta entre 7 a 14 días luego de iniciado el tratamiento.

Las concentraciones plasmáticas para las diversas indicaciones clínicas de este fármaco fluctúan entre 4 a 15 $\mu\text{g/ml}$. Los efectos laterales ya se observan con concentraciones plasmáticas sobre 9 $\mu\text{g/ml}$. La dosis de tratamiento inicial es habitualmente 100 ó 200 mg/día, las que se van aumentando en forma progresiva diariamente según la respuesta clínica y los efectos adversos, lo que es variable para los distintos individuos. Estos hechos son de importancia, ya que debido a su autoinducción se requerirá luego de un período de tiempo aumentar las dosis para mantener niveles plasmáticos adecuados, en algunos casos el doble de ellas, lo que ocurre generalmente alrededor del segundo o tercer mes de tratamiento. Los controles de niveles plasmáticos adquieren por lo tanto una especial importancia al utilizar este fármaco.

USO EN ENFERMEDADES AFECTIVAS

Es utilizada en las enfermedades afectivas, ya sea como tratamiento único, o bien asociado a otros fármacos. Su uso es de importancia en aquellos que no toleran al litio, no responden a él o bien presentan patologías intercurrentes en que el

litio no debería utilizarse como en la psoriasis o en la insuficiencia renal. Otra de las ventajas se deriva de la escasa frecuencia de efectos adversos tales como síntomas extrapiramidales, disquinesias tardías o síndromes malignos. Los efectos laterales de índole psicológica son menores con la CBZ que con los neurolépticos.

La carbamazepina es útil en algunos cicladores rápidos. Sus efectos se observan tanto en la manía aguda o como estabilizante del ánimo a largo plazo, ejerciendo una función de profilaxis sobre nuevos episodios de la enfermedad bipolar. La CBZ tiene la ventaja de no inducir depresiones o ciclajes en los pacientes bipolares.

Manía aguda

Los estudios que comparan CBZ y litio muestran resultados semejantes para ambos en manías agudas. Las dosis habituales son de 600 a 1800 mg/día y los efectos clínicos se observan a los 10 a 20 días. Los niveles plasmáticos útiles son semejantes a los usados para el tratamiento de las crisis epilépticas, es decir, entre 4 y 15 $\mu\text{g/ml}$ para los síntomas agudos y entre 4 y 10 $\mu\text{g/ml}$ para la prevención.

El comienzo de sus efectos antimaniacos se observa en la primera o segunda semana de tratamiento y en general es mejor tolerado que los neurolépticos o el litio. Sus efectos antimaniacales aumentan al agregar litio, neurolépticos o valproato, ya que al utilizar combinaciones de fármacos se observa un efecto de sinergia entre ellos, obteniéndose mayores índices de mejorías.

Depresiones

La carbamazepina ejerce una escasa función antidepressiva en depresiones unipolares. En cuanto a las depresiones en cuadros bipolares, los pacientes tratados por períodos prolongados presentan menor frecuencia de episodios depresivos. Este efecto antidepressivo se ha potenciado con litio obteniendo una respuesta favorable en algunos casos.

TABLA 25 Estabilizadores del ánimo

Droga	Rango usual de dosis en el adulto (mg/d)	Niveles plasmáticos terapéuticos	Efectos adversos más comunes	Comentarios
Litio	900-2400 (agudo) 400-1200 (mantenimiento). La dosis se establecerá de acuerdo al valor de la litemia.	0,8 -1,2mEq/l (agudo) 0,6-1mEq/l (mantenimiento)	Náuseas, temblor fino distal, poliuria y polidipsia. Toxicidad: disartria, confusión, efectos gastrointestinales severos.	Tratamiento de primera elección para el Trastorno Bipolar. Riesgo de hipotiroidismo con el tratamiento prolongado.
Ácido Valproico *	750-1800	45 -100 µg/ml (correlación cuestionada)	Náuseas, diarrea, dolores abdominales, sedación, temblor.	Tratamiento de primera elección para el Trastorno Bipolar. Raramente se pueden producir hepatitis y pancreatitis. El divalproato de sodio es la formulación con mejor tolerancia digestiva.
Carbamazepina	200-1600	8 - 12 µg/ml (correlación cuestionada)	Náuseas, mareos, ataxia, sedación, cefalea, sequedad bucal, constipación, reacciones cutáneas.	Inductor de las enzimas hepáticas. Raramente puede producir discrasias sanguíneas severas.
Oxcarbazepina	1400-2400 (aún no establecida con certeza)	No establecidos	Cefaleas, mareos, ataxia, fatigabilidad, reacciones cutáneas.	Menor inducción de las enzimas hepáticas que la carbamazepina, y mejor tolerabilidad.
Lamotrigina	50-500	No establecidos	Rash cutáneo, mareos, cefalea, náuseas, ataxia.	Riesgo de Síndrome de Stevens-Johnson. En asociación con Ác. Valproico, aumenta el riesgo de rash cutáneo. Posible mejoría de síntomas depresivos.
Gabapentina	900-1800	No se requiere	Somnolencia, mareos, ataxia, fatiga, nistagmus.	Unión o proteínas plasmáticas <3%. No se metaboliza Vm 5-7 hs (3 tomas diarias)
Topiramato	200-600	No se requiere	Ataxia, confusión, mareos, somnolencia, anorexia, parestesias.	Evidencia preliminar de eficacia en el Trastorno Bipolar.

* Existe también bajo la forma de Valproato o Divalproato.

4 Evaluar la relación riesgo/ beneficio en una paciente embarazada.

Adaptado de "Psicofármacos 1999" de Jufe, C. y Mazzira, S.

Profilaxis

La carbamazepina ha sido utilizada en la profilaxis de la enfermedad bipolar. Como indicaciones de profilaxis se ha mencionado la presencia de tres fases de manía o depresión en los cinco últimos años. Fases aisladas y sin mayor repercusión individual y social no son indi-

caciones de profilaxis. La O.M.S. recomienda iniciar profilaxis en pacientes bipolares luego de dos episodios.

Las dosis de profilaxis varían entre 600 y 1200 mg/día con lo que habitualmente se obtienen niveles plasmáticos adecuados, aunque las diferencias entre distintos sujetos son importantes (Tabla 26-1).

EFFECTOS LATERALES

La mayor parte de los síntomas son inespecíficos y se presentan con frecuencia al comienzo del tratamiento. La CBZ da origen a alteraciones hepáticas, hematológicas, dermatológicas que deben ser reconocidas por el clínico en la anamnesis, en el examen físico y en las pruebas de laboratorio. Se asocia a menor toxicidad neurológica o cognitiva que otros anticonvulsivantes como la difenilhidantoína o el fenobarbital. Produce menor alza de peso y temblor en relación al ácido valproico. Provoca menores alteraciones de la memoria que el litio. A pesar de estos hechos la carbamazepina se asocia a porcentajes cercanos al 50% en la presencia de efectos adversos.

Efectos generales

Vértigo, fatiga, somnolencia, anorexia, náuseas, vómitos, astenia, mareos, nistagmus, cefaleas, ataxia, diplopia, visión borrosa y temblor.

Efectos específicos

Dermatológicos. Rush cutáneo maculopapular, morbiliforme, urticarial, vesicular o eritematoso. Dermatitis exfoliativa, síndrome de Stevens-Johnson, alopecias.

Hematológicos. Leucopenia, anemias, neutropenias y trombocitopenias leves. En casos raros agranulocitosis o anemia aplástica

Cardiovasculares. Bradicardia sinusal, Síndrome de Stokes-Adams.

Gastrointestinales y hepáticos. Elevación de las enzimas hepáticas. Diarrea, náuseas, vómitos, estomatitis, glositis. Hepatitis fulminantes. La CBZ está contraindicada en sujetos portadores de insuficiencia hepática.

Endocrinológicos. Hiponatremia. Disminuye los niveles totales y libres de T_3 y T_4 . Aumenta el nivel de cortisol libre. Efecto anti diurético.

Renales. Oliguria, hematuria y proteinuria. Casos aislados de insuficiencia renal por necrosis tubular aguda.

Neurológicos. Neuropatías periféricas, ataxia, vértigo, cefaleas, diplopia y movimientos involuntarios.

Efectos Teratogénicos. Alteraciones del tubo neural, craneofaciales, retraso psicomotor.

Toxicidad. Ataxia, facie eritematosa, sedación, diplopia, inquietud psicomotora. A mayor dosis se presenta nistagmus, desorientación, midriasis y falta de respuestas a los estímulos dolorosos, luego aparece sopor y coma.

Test de laboratorio utilizados para la CBZ incluyen hemograma completo, test de función hepática, sodio sérico, T_3 , T_4 , TSH, examen de orina, E.C.G., niveles plasmáticos de CBZ.

Se recomienda efectuar estos exámenes al comienzo del tratamiento con hemogramas completos incluyendo recuentos de leucocitos y plaquetas cada 3 semanas al comienzo y luego cada 4 meses. Los niveles plasmáticos deben ser medidos dos veces al año debido a probable autoinducción de su metabolismo. Es conveniente tomar la muestra 12 horas luego de la última dosis.

ÁCIDO VALPROICO

El ácido valproico fue sintetizado por Burton en los Estados Unidos y sus propiedades anticonvulsivantes se descubrieron en Francia.

El rango de concentración requerido para un efecto clínico adecuado es aproximadamente entre 50 a 150 $\mu\text{g/ml}$. Algunos alcanzan una respuesta satisfactoria con concentraciones de 100 $\mu\text{g/ml}$ y otros alrededor de 200 $\mu\text{g/ml}$. Pacientes con cicloúimias pueden responder a concentraciones de valproato bajo 50 $\mu\text{g/ml}$, siendo 100 $\mu\text{g/ml}$ el rango donde se aprecian mayores respuestas clínicas.

El valproato se metaboliza en el hígado por

dos vías, dando origen a un gran número de metabolitos, algunos de los cuales tienen efectos anticonvulsivantes y tóxicos. Una vía es la oxidación mitocondrial y la otra es a través del citocromo P450. Sólo el 3% del valproato es excretado en la orina y heces como tal. La vida media del valproato es de 5 a 20 horas, siendo alterado por agentes que afectan las enzimas mitocondriales o microsomales responsables de su metabolismo.

El tratamiento con valproato para la epilepsia o para los desórdenes bipolares se inicia con una dosis de 15 mg/kg/día y se aumenta en relación a la aparición de efectos laterales, generalmente entre 250 a 500 mg al día, hasta alcanzar concentraciones séricas entre 50 a 150 µg/ml. Su acción clínica es rápida, aproximadamente desde el tercer día de tratamiento.

USO DE ÁCIDO VALPROICO EN ENFERMEDADES AFECTIVAS

El ácido valproico ha sido utilizado tanto en el tratamiento de los episodios maníacos agudos como en la profilaxis de la enfermedad afectiva.

Ácido valproico en la manía aguda

Varios estudios indican que el ácido valproico es efectivo en el tratamiento de la manía aguda. Los efectos del ácido valproico son similares al litio y la falta de respuesta a un fármaco no predice la respuesta a otro en el desorden bipolar. La mayoría de las investigaciones mencionan cifras alrededor del 60% de respuesta al valproato, siendo útil en combinación con litio en personas que muestran respuestas parciales a éste.

Valproato en la depresión aguda mayor

No hay trabajos que demuestren que el ácido valproico sea útil en el tratamiento de los episodios unipolares o depresiones mayores. El ácido valproico es efectivo en disminuir la frecuencia

de depresiones en bipolares cuando se administra por periodos prolongados.

Ácido valproico en la profilaxis de los desórdenes bipolares

El fármaco reduce la frecuencia e intensidad del episodio maníaco y depresivo a lo largo del tiempo, incluyendo a cicladores rápidos, desórdenes mixtos, desórdenes bipolares II y en la enfermedad esquizoafectiva. Algunos estudios indican que el ácido valproico es más efectivo en la prevención de los episodios mixtos en relación a otros fármacos. Sus efectos aumentan al agregar litio, carbamazepina, antipsicóticos, antidepressivos, hormonas tiroideas o clozapina.

EFFECTOS LATERALES DEL ÁCIDO VALPROICO

Inespecíficos

Se presentan al comienzo del tratamiento y dependen de la dosis. Náuseas, vómitos, temblor, alteraciones cognitivas con somnolencia y alteraciones de la memoria.

Específicos

Efectos gastrointestinales: Anorexia, náuseas, dispepsia, vómitos y diarrea al comienzo del tratamiento. Elevación de las transaminasas hepáticas. Insuficiencia hepática fulminante, pancreatitis aguda hemorrágica.

Efectos hematológicos: Función plaquetaria con trombocitopenia transitoria. Agranulocitosis en forma rara.

Efectos dermatológicos: Alopecia, rash cutáneos, despigmentación.

Teratogenicidad: Efectos teratogénicos durante el primer trimestre de embarazo. Retraso del crecimiento uterino.

Sobredosis: Concentraciones plasmáticas sobre 2.000 µg/ml se traducen en estados de coma, que se tratan con hemodiálisis o bien con naloxona.

Cognitivas. Su uso tiene menores efectos que otros anticonvulsivantes, aunque casos de encefalopatías se han descrito en portadores de D.O.C.

Otros efectos. Hiperglicemia, aumento de apetito y de peso.

Los test de laboratorio utilizados en el tratamiento con ácido valproico incluyen hemograma, test de función hepática cada 3 meses y luego cada 6 meses. Si ocurre alza leve de las enzimas hepáticas se mantiene el seguimiento cada 2-3 semanas; si el alza es importante (más de 3 veces lo normal) se discontinúa el valproato.

OXCARBAZEPINA

La oxcarbazepina (OXC) es un ketoanálogo de la CBZ que pertenece a la familia de los tricíclicos. La acción anticonvulsivante es semejante a la CBZ.

Ambas poseen un perfil diferente, ya que la oxcarbazepina no sufre oxidación como la CBZ, sino reducción y no induce actividad hepática microsomal a través de citocromo P450. Tampoco produce epóxidos, siendo rápidamente convertida a monohidroxi (MHD) (10,11-dihidro-10-hidroxicarbazepina) con una vida media de alrededor de 8-12 horas, que es el responsable de la acción anticonvulsivante. Es una sustancia lipofílica que atraviesa rápidamente la barrera hematoencefálica, la placenta, y aparece en la leche materna. A diferencia de la CBZ, la OXC no induce su propio metabolismo por lo que este fármaco posee menores efectos laterales que la carbamazepina y menores interacciones de fármacos con una mejor tolerancia.

La ausencia de inducción metabólica provoca cambios en los niveles plasmáticos de otros fármacos al cambiar la CBZ por OXC. Esto suce-

de en epilépticos o en otros pacientes tratados simultáneamente con CBZ y ácido valproico o defenilhidantoína, en que los niveles plasmáticos de estos últimos compuestos se elevan al reemplazar la CBZ por OXC.

Los efectos laterales consisten en reacciones alérgicas, cansancio, cefaleas, ataxia, mareos, pero con una menor frecuencia que la carbamazepina. Los efectos por sobredosis son semejantes a los de la CBZ, con nistagmo, diplopía, ataxia, disartria, etc. Las variaciones en el metabolismo hepático y función hematológica son menores con la OXC; sin embargo, la hiponatremia es más frecuente, eventualidad generalmente asintomática. Posee menores reacciones dermatológicas, aunque pueden presentarse. También posee ventajas en el desempeño neuropsicológico en relación a otros anticonvulsivantes.

En cuanto a sus acciones sobre enfermedades psiquiátricas, la oxcarbazepina tiene efectos favorables sobre la manía aguda, con mejores resultados que placebos, siendo similares al haloperidol y litio, con una mejor tolerancia que los neurolépticos y similares o mejores que el litio. Sin embargo, no existe una dosis establecida para estos efectos sobre cuadros maniacos como tampoco se encuentran frecuentes publicaciones en la literatura (ver Tabla 26-1).

En cuanto al efecto profiláctico en cuadros bipolares la oxcarbazepina posee un efecto similar al litio en la reducción de fases maníacas o depresivas en bipolares. Otros estudios encuentran mayores recaídas en sujetos tratados con oxcarbazepina que en aquellos que reciben litio. En conclusión, el uso de este fármaco pareciera ser útil en el manejo de los cuadros maniacos agudos y en la profilaxis, aunque se requeriría de mayor información con estudios que incorporen un mayor número de sujetos y seguimientos a largo plazo.

LAMOTRIGINA

Se trata de un ácido débil, liposoluble, con una vida media de 15 a 60 horas, con un pick

plasmático a las 2-3 horas. Se absorbe prácticamente en un 100%. Se une en forma escasa a proteínas plasmáticas, con un 55% circulando en forma libre. Posee metabolismo hepático con excreción renal. No posee efectos de inducción enzimática, aunque existe una leve tendencia a inducir su propio metabolismo. Su mecanismo de acción consiste en el bloqueo de los canales de sodio presinápticos evitando la liberación de glutamato.

Cuando se utiliza junto a inductores de la actividad enzimática (por ejemplo carbamazepina, difenilhidantoína, fenobarbital, primidona) su vida media disminuye, mientras que con el ácido valproico la vida media aumenta. La dosis diaria en adultos es de 100-200 mg/día. Se presenta en comprimidos de 25-50 o 100 mg.

Los efectos laterales incluyen somnolencia, insomnio, irritabilidad, diplopia, cefaleas, astenia, ataxia. Rush cutáneos, tipo eritemas multiformes, maculopapulares o Stevens-Johnson son complicaciones de cierta frecuencia con este fármaco (10%), con un riesgo mayor en niños, cuando se aumentan las dosis rápidamente o en combinaciones con ácido valproico. Entre los efectos conductuales se ha observado aumento de la agresividad en sujetos con debilidad mental o cuadros orgánicos cerebrales.

Una serie de estudios recientemente ha encontrado efectos estabilizadores del ánimo con este fármaco, consistentes en una acción antidepresiva y en manías (ver Tabla 26-1).

Calabrese estudió 67 pacientes que recibían lamotrigina por un período de seis meses concluyendo que este fármaco posee un espectro amplio de acción sobre enfermedades afectivas, con respuestas favorables en hipomanías, manías, estados mixtos y episodios depresivos. Efectos favorables se observaron tanto en la disminución de los síntomas maniáticos como en los depresivos. Sporn en 1997 trató 16 sujetos con enfermedad bipolar I y II resistentes a otros fármacos. 8 de ellos (50%) respondieron incluyendo a cicladores rápidos. Este autor reconoce que la lamotrigina posee efectos estabilizantes del ánimo, como agente antimaniaco, pero tam-

bién un efecto antidepresivo. Fue útil en cuadros mixtos y en la profilaxis de la enfermedad afectiva bipolar. Sería especialmente útil en bipolares con síntomas depresivos residuales y en aquellos en que los antidepresivos inducen la aparición de manías. Kusumakar trató 22 sujetos bipolares refractarios a otros fármacos. Utilizó lamotrigina asociado con ácido valproico, lográndose una disminución de los síntomas depresivos. Entre ellos 5 eran cicladores rápidos. No se observaron ciclajes desde depresiones hacia manías.

En resumen, aunque se trata de un fármaco de uso reciente, posee acciones sobre enfermedades afectivas no sólo en fases maniacas sino que además una acción antidepresiva.

GABAPENTINA

Es un péptido relacionado con G.A.B.A. que es capaz de atravesar la barrera hematoencefálica. Sin embargo su mecanismo de acción es diferente al de los fármacos que actúan sobre G.A.B.A. uniéndose a receptores específicos en la neocorteza e hipocampo. También interactúa en los canales de calcio.

La concentración máxima ocurre a las 2-3 horas, con una vida media de 5-7 horas. No se une a proteínas y no induce enzimas hepáticas, por lo que no existe interacción con otros fármacos. Se elimina por vía renal. La dosis es de 900-1800 mg/día. Se comercializa en cápsulas de 300-400 mg.

Los efectos laterales incluyen somnolencia, náuseas, mareos, rinitis, fatiga, convulsiones, nistagmus, cefaleas, disartria, temblor, aumento de peso, diplopia, mialgias.

La gabapentina ha sido utilizada en el tratamiento del dolor en la neuralgia del trigémino, en dolor de origen central, en neuralgias por herpes, causalgia, neuropatías diabéticas, dolores fantasmas. Se ha empleado en sujetos con espasticidad relacionada a lesiones de la médula espinal y en dolor proveniente de lesiones de la médula espinal. Dolores de tipo neuropático también responden a la gabapentina.

En sus aspectos psiquiátricos este fármaco

ha reducido los síntomas maníacos en sujetos portadores de cuadros bipolares. Schaffer trató a 28 sujetos bipolares. Estaban conformados por 10 bipolares I, 10 bipolares II, 7 con desorden ciclotímico y otro no especificado. Ninguno había logrado respuestas con otros estabilizadores del ánimo como litio, valproato o carbamazepina. La gabapentina se usó en conjunto con ansiolíticos, antipsicóticos u otros anticonvulsivantes. 18 tuvieron una buena respuesta, los otros no respondieron o dejaron el fármaco por efectos laterales.

Los resultados con este fármaco son iniciales, con informes de escasos sujetos tratados y por lo tanto aún no se pueden obtener conclusiones definitivas en sus efectos sobre las enfermedades psiquiátricas.

De este modo, se puede plantear que en las manías y en la profilaxis de la enfermedad bipolar se cuenta en la actualidad con variados agentes entre los que están el litio, la CBZ, el ácido valproico y nuevos anticonvulsivantes. La escasa respuesta al litio, CBZ o ácido valproico en forma individual no predice la respuesta a cualquiera de los otros fármacos mencionados. Se puede comenzar con alguno, cambiar al siguiente mientras se retira el primero o bien emplear el uso conjunto de ellos. Diversos estudios y observaciones clínicas sugieren que el uso combinado de fármacos tiene un mayor éxito que la monoterapia, ya que existen, a modo de ejemplo, evidencias de sinergismo entre litio y carbamazepina, entre litio y ácido valproico. Si la respuesta clínica no es favorable se pueden incorporar neurolépticos o benzodiazepinas. La combinación de fármacos es efectiva, aunque existe el riesgo de aparición de efectos laterales y problemas de interacción de fármacos, variables que en conjunto determinarán la elección del fármaco adecuado para cada caso en particular.

TOPIRAMATO

El topiramato ha demostrado cierta eficacia como estabilizador del ánimo, por lo que se presenta en la Tabla 26-1.

BIBLIOGRAFÍA

- Brodie MJ, Yuen A: Lamotrigine substitution study: evidence for synergism with sodium valproate? *Epilepsy Research*, 1997.
- Cabrera J: Carbamazepina: Usos Clínicos en Psiquiatría. *Rev Chil Neuro-Psiquiatría* 48(32): Supl. N° 6, 1994.
- Calabrese R, Bowden C, Woysville M: Lithium and the Anticonvulsant in the Treatment of Bipolar Disorder. En: Blomm F, Kupfer D (Eds.): *Psychopharmacology: The Fourth Generation of Progress*. New York, Raven Press, 1995.
- Calabrese R, Bowden C, McElroy S, Cookson J, Anderson J, Rhodes L, Woysville M, Keck P, Kundu S, Bolden-Watson C, Ascher J, Paterson C: Lamotrigine in Bipolar Disorder: Preliminary Data. American Psychiatric Association, 150th Annual Meeting, 1997.
- Godoy J, Mesa T, Jaramillo A: Oxcarbazepina: un nuevo anticonvulsivante. *Rev Chil Neuro-Psiquiatría* 32(6):73-83, 1994.
- Ivanovic-Zuvic F: Efectos Laterales de Anticonvulsivantes. En: Retamal P, Lolas F. (Eds.): *Indicaciones Psicofarmacológicas en la Práctica Médica*. Santiago, Soc de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía, 1991.
- Kusumakar V, Yatham L: An open study of lamotrigine in refractory bipolar depression. *Psychiatry Research*, 1997.
- Lenzi A, Lazzerine F, Grossi E, Massimetti G, Placidi GF: Use of Carbamazepine in acute psychosis: a controlled study. *J Int Med Res* 14:73-84, 1986.
- McElroy S, Keck P: Antiepileptic Drugs. En: Schatzberg A, Nemeroff C (Eds.): *The American Psychiatric Press Textbook of Psychopharmacology*. Washington, American Psychiatric Press, 1995.
- Meinardi H, Stoel L: Side-effects of antiepileptic drugs. En: Vincken PJ, Gryun AW (Eds.): *Handbook of Clinical Neurology. The Epilepsies*. New York, North Holland Publishing, 1974.
- Mercadante S: Gabapentin in spinal cord injury pain. *The Pain Clinic* 10(3): 203-6, 1998.
- Okuma T: Therapeutic and Prophylactic Effects of Carbamazepine in Bipolar Disorders. *Psychiat. Clin. North America*, 1983.
- Pellock J: Overview of Lamotrigine and the New Antiepileptic Drugs: The Challenge. *J of Child Neurology*, 12(Suppl 1):S48-S52, 1997.
- Pope H, McElroy S: Valproate. En: Kaplan H, Sadock B. (Eds.): *Comprehensive Textbook of Psychiatry VI*. Baltimore, Williams and Wilkins, 1995.
- Post R, Uhde T, Joffe R, Roy-Byrne P, Kellner C: Anticonvulsant Drugs in Psychiatric Illness: New Treatment Alternatives and Theoretical Implications. En: Trimble MR (Ed.): *The Psychopharmacology of Epilepsy*. Suffolk, John Wiley and Sons, 1995.

- Post R, Rubinow DR, Uhde TW: Dysphoric mania: clinical and biological correlates. *Arch Gen Psychiatry* 46:353-3, 1989.
- Priebe MM, Sherwood AM, Ograves DE, Mueller M, Olson WH: Effectiveness of gabapentin in controlling spasticity: a quantitative study. *Spinal Cord* 35:171-5, 1997.
- Prien R, Kocsis J: Long-Term Treatment of Mood Disorders. En: Bloom F, Kupfer D (Eds.): *Psychopharmacology: The Fourth Generation of Progress*. New York, Raven Press, 1995.
- Rosenberg J, Harrell C, Ristic H, Werner R, De Rosayro M: The Effect of Gabapentin on Neuropathic Pain. *The Clinical Journal of Pain* 13:251-5, 1997.
- Rosner H, Rubin L, Kestenbaum A: Gabapentin Adjunctive Therapy in Neuropathic Pain States. *The Clinical Journal of Pain* 12:56-3, 1996.
- Schachter S, Sauter M: Treatment of Central Pain with Gabapentin: Case Reports. *J Epilepsy* 9:223-6, 1996.
- Schaffer B, Schaffer L: Gabapentin in the Treatment of Bipolar Disorder. *Am J Psychiatry* 154:291-2, 1997.
- Sporn J, Sachs G: The anticonvulsant lamotrigine in treatment-resistant manic-depressive illness. *J Clin Psychopharmacol*. 17:135-9, 1997.
- Suria A, King E: Carbamazepine. En: Glaser GH, Penry JK, Woodbury DM (Eds.): *Antiepileptic Drugs: Mechanism of Action*. New York, Raven Press, 1980.
- Taylor C, Gee N, Su T, Kocsis J, Welty D, Brown J, Dooley D, Boden P, Singh L: A Summary of mechanism hypotheses of gabapentin pharmacology. *Epilepsy Research*, 1988.
- Waldman S: Tutorial 28: Evaluation and Treatment of Trigeminal Neuralgia. *Pain Digest*. 7:21-4, 1997.

PSICOFARMACOTERAPIA DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA

ENRIQUE JADRESIC M., ANDRÉS HEERLEIN L.

INTRODUCCIÓN

El adecuado manejo de los problemas de salud mental que suelen emerger durante el embarazo y la lactancia constituye un desafío especial para el médico especialista y el psiquiatra. Como sabemos, estos períodos presentan un riesgo particularmente elevado en la mujer joven de presentar trastornos psiquiátricos, lo que queda demostrado por el frecuente desarrollo de patología mental nueva o la presencia de recidivas en el embarazo o puerperio. Cuidadosos estudios epidemiológicos señalan que el puerperio constituye el período de la vida de la mujer con mayor riesgo de sufrir trastornos psiquiátricos. Aunque la gama de síndromes psíquicos que se pueden presentar en este período es amplia, la depresión es el trastorno más frecuente, registrándose una incidencia de entre un 10 a un 15% durante el primer trimestre postnatal.

Numerosos factores contribuyen a elevar el riesgo de morbilidad psiquiátrica en el embarazo y la lactancia. En primer lugar se deben considerar las modificaciones biológicas que conllevan

estos estados, las que frecuentemente pueden elicitar desequilibrios psíquicos. A su vez, el embarazo y la lactancia constituyen un evento vital de impacto psicológico impredecible, por lo que debemos esperar reacciones de desadaptación o desajuste emocional. Finalmente es necesario tener en cuenta las variables farmacológicas asociadas con la madre y su hijo, las que constituyen toda una nueva fuente de consideraciones en la elección de un tratamiento determinado.

El uso de agentes psicotrópicos durante el embarazo y la lactancia generalmente es evitado por madres y especialistas. Sin embargo, con creciente frecuencia se está planteando la necesidad de iniciar un tratamiento farmacológico para una gran variedad de trastornos, que van desde el espectro de una depresión moderada hasta un trastorno psicótico severo, incluyendo trastornos de la alimentación, trastornos por ansiedad, de desadaptación, somatomorfes, etc. Estudios recientes revelan que el no tratar un trastorno psiquiátrico puerperal de la madre puede provocar no sólo sufrimiento materno, sino también efectos adversos en la relación madre-hijo y en el de-

sarrollo del niño. Por ende, en muchos de estos casos el médico no debe prescindir del uso de determinados fármacos para la madre, pero debe asegurarse de no interferir en los procesos de crecimiento y desarrollo del embrión, el feto o el lactante. Es por ello que el estudio de la psicofarmacología durante el embarazo y la lactancia reviste una importancia mayor.

Si bien hasta ahora la *Food and Drug Administration* (FDA) de los Estados Unidos no ha aprobado oficialmente el uso de ningún psicofármaco durante el embarazo o la lactancia, la utilización pre o postnatal de este tipo de medicamentos es frecuente. La mayor parte de la información acerca del uso de estos psicofármacos durante el período grávido/puerperal es incompleta. La revisión de la literatura nos ofrece, a primera vista, una serie de vacíos y de problemas metodológicos. La mayoría de las publicaciones consideran casos individuales o series clínicas muy pequeñas, que no permiten extraer conclusiones definitivas. A su vez, en muchos de los casos de teratogenia es muy difícil excluir responsabilidades ajenas o comparadas con el fármaco cuestionado.

De acuerdo con una revisión de Cohen *et al.*, alrededor del 30 % de las mujeres recibe algún tipo de fármaco durante el embarazo o puerperio, y es probable que más de un tercio de ellas reciba algún agente psicotrópico. No obstante, son escasos los estudios que consideran la influencia de otros factores potencialmente teratogénicos como el alcohol, el tabaco u otros agentes. Asimismo, se deben tener presentes las particulares condiciones fisiológicas que produce el embarazo, como son, por ejemplo, el retraso en el vaciado gástrico, la inhibición de la motilidad intestinal, el incremento del volumen de distribución de los fármacos y el aumento del metabolismo hepático de ciertas sustancias.

El paso de la mayoría de los fármacos a través de la barrera placentaria es totalmente libre y fluido, y no existen evidencias claras de filtración de agentes psicoactivos. Finalmente, las particulares condiciones fisiológicas del feto, que presenta una frecuencia cardíaca elevada, una mayor permeabilidad de la barrera hematoencefálica y una menor metabolización hepática favorecen la concentración de los psicofá-

macos en su Sistema Nervioso Central. Todos estos factores subrayan la importancia de una cuidadosa evaluación de cada caso en el uso de psicofármacos durante la gestación.

Luego del nacimiento, la fisiología del neonato presenta una alteración franca en los sistemas de glucuronización y oxidación hepáticos, la cual puede superar al tercer mes, y una disminución de la filtración glomerular. Ambos factores contribuyen a elevar las concentraciones plasmáticas de los fármacos y sus metabolitos. Si bien todos los fármacos pasan al niño a través de la leche materna, se acepta que, en general, sólo el 1-2 % de la dosis materna de cualquier fármaco aparecerá en la leche. Este traspaso es significativamente menor que en la situación intrauterina.

La excreción de fármacos en la leche materna depende principalmente de su vía de administración, de las características del fármaco (peso molecular, coeficiente de partición, disociación, unión a proteínas), de la diferencia de pH entre la leche materna y el plasma, y de la gradiente de concentración del fármaco libre, no ionizado, a cada lado del epitelio mamario. Por otro lado, los estudios acerca del efecto de los agentes psicotrópicos durante la lactancia no son concluyentes en la mayoría de los casos. Si bien las características fisicoquímicas de una sustancia psicoactiva permiten predecir su concentración en la leche materna, son escasos los colegas que consideran estos factores en sus prescripciones. La regla general que se tiende a seguir es asumir que todos los psicofármacos son traspasados al niño a través de la leche materna. A su vez, conviene tener en consideración que la filtración glomerular de los neonatos suele ser un 30 a un 40% inferior a la de los adultos.

Los factores aquí enumerados llevan a Cohen *et al.*, a plantear cinco condiciones de riesgo en el uso de psicofármacos durante el embarazo y la lactancia:

- riesgo teratogénico somático
- riesgo teratogénico neuroconductual
- efectos tóxicos directos sobre el feto o neonato
- efectos farmacológicos durante el parto
- efectos tóxicos sobre el lactante

Tabla 27-1 Antidepresivos en Embarazo y Lactancia*

Nombre Genérico	Dosis Diaria (mg/día)	Categoría de riesgo (a)	Evaluación AAPe. (b)
<i>Antidepresivos Tricíclicos y Heterocíclicos</i>			
Amitriplina	150-300	D	Desconocido
Clomipramina	150-250	C	Desconocido
Imipramina	150-300	D	Desconocido
Maprotilina	150-225	B	N/A
<i>Inhibidores Selectivos de la recaptación de Serotonina</i>			
Fluoxetina	20-60	C	Desconocido
Fluvoxamina	50-300	C	Desconocido ¹
Paroxetina	20-50	C	N/A
Sertalina	50-200	C	N/A
<i>Otros Antidepresivos</i>			
Bupropión	150-450	B	N/A
Mirtazapina	15-45	C	N/A
Nefazodona	300-600	C	N/A
Trazodona	200-300	C	Desconocido
Venlafaxina	150-375	C	N/A

Nota: N/A= No aplicable.

* Adaptado de Schatzberg, A. y Nemeroff, C., *Textbook of Psychopharmacology*, (2nd.ed.) 1998.

(a) Categoría de riesgo adaptada de Briggs *et al.* 1994;

(b) Reporte original de 1994 con correcciones posteriores de la Academia Americana de Pediatría.

El eventual uso de psicofármacos durante el embarazo debe considerar siempre el cuociente entre los riesgos y los beneficios que se espera obtener. Basándose en el nivel de riesgo que el fármaco representa para el feto, la FDA distingue las siguientes categorías de riesgo:

- fármacos que están contraindicados durante la lactancia,
- fármacos cuyos efectos en los lactantes son desconocidos pero pueden ser motivo de preocupación, y
- fármacos usados por la madre, habitualmente compatibles con la lactancia.

Categoría A: Estudios controlados revelan que no hay riesgo fetal.

Categoría B: No hay evidencia de riesgo en humanos

Categoría C: No se puede excluir eventual riesgo fetal

Categoría D: Existe evidencia positiva de riesgo, aunque los beneficios potenciales pueden superar los eventuales riesgos.

Categoría X: Contraindicación absoluta en el embarazo.

A continuación revisaremos los factores de riesgo para cada grupo de agentes psicotropos, separados por grupos:

AGENTES ANTIDEPRESIVOS

A pesar del frecuente uso de antidepresivos durante el embarazo, no se ha logrado demostrar aún una asociación clara entre estos fármacos y malformaciones congénitas. Algunos estudios pioneros sugirieron una relación entre ciertos antidepresivos y malformaciones de las extremidades, lo que no ha sido confirmado por estudios posteriores. En una revisión reciente de 14

Desde el punto de vista de la lactancia, la Academia Americana de Pediatría clasifica los medicamentos psicotrópicos en tres categorías:

estudios, tanto prospectivos como retrospectivos, de exposición *in utero* a agentes tricíclicos correspondientes a 300.000 nacidos vivos, se encontraron 13 malformaciones en 414 exposiciones durante el primer trimestre, lo que da una incidencia similar a la de la población general. Un estudio prospectivo reciente no logró demostrar mayor riesgo de anomalías fetales, pero sí registró síntomas de privación pasajeros en los neonatos. Por esta razón algunos autores han sugerido disminuir las dosis de antidepresivos antes del parto. No obstante, se debe tener en consideración el elevado riesgo de recaída de la madre durante el puerperio, como así también la necesidad de mantener dosis elevadas por el aumento del volumen de distribución a finales del embarazo. En general se recomienda mantener las dosis terapéuticas en un nivel similar de dosificación que el del adulto normal.

La Tabla 27-1 muestra los factores de riesgo durante el embarazo y la lactancia para los antidepresivos de uso más frecuente en nuestro medio.

Dentro de los agentes antidepresivos más utilizados durante el embarazo/puerperio destacan los inhibidores de la recaptura de serotonina (ISRS), debido a la ausencia de actividad teratogénica y a la ausencia de efectos sobre el neurodesarrollo posterior. La mayoría de los ISRS no tendría mayores diferencias en su actividad sobre el feto o el neonato, aunque algunos estudios sugieren que la fluoxetina podría acumularse en lactantes cuyas madres reciben esta medicación. Lamentablemente en estos estudios no se determinaron los niveles plasmáticos del niño en forma repetida. En el caso de la sertralina no se han registrado evidencias de acumulación o de trastornos del desarrollo en el niño.

Se ha demostrado que el tiempo transcurrido entre la última dosis materna y el momento en que el niño es amamantado influye en la cantidad de antidepresivo a que es expuesto el neonato. La amitriptilina, la desipramina y la trazodona alcanzan concentraciones máximas en la leche materna a las 4-6 horas después de la ingesta oral, mientras que la sertralina tarda 7-10 horas. En los casos de fármacos de vida media

corta es posible evitar la lactancia durante el período de concentración máxima.

En la Tabla 27-1 se aprecia que no existe ningún agente antidepresivo cuyo uso sea completamente confiable durante el embarazo y la lactancia. Algunos antidepresivos tricíclicos serían menos indicados que, por ejemplo, los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.

En relación a la lactancia, la Academia de Pediatría de los EE.UU. desaconseja el uso de maprotilina, paroxetina, sertralina, bupropión, mirtazapina, nefazodona y venlafaxina. Sin embargo, en la práctica tanto la paroxetina como la sertralina suelen ser utilizadas. Si bien estos agentes serotoninérgicos pasan a través de la leche materna, las concentraciones de ambos que se han encontrado en el plasma de niños cuyas madres los amamantaban son muy bajas y no se han observado efectos adversos hasta ahora. En general, todos los estudios desaconsejan el uso de inhibidores de la monoaminoxidasa en estos estados.

AGENTES ANTIPSICÓTICOS

Por su eventual eficacia en la hiperemesis gravídica, distintos neurolepticos han podido ser estudiados en relación a sus efectos sobre el embarazo y la lactancia. Diferentes trabajos de investigación han registrado ciertas asociaciones entre el uso de determinadas fenotiazinas y algunas malformaciones congénitas, especialmente durante el primer trimestre (Edlund *et al.*). A su vez, se han descrito efectos adversos de los neurolepticos maternos en el recién nacido, tales como efectos extrapiramidales, ictericia neonatal y obstrucción intestinal. Algunos neurolepticos producirían un cierto retardo cognitivo en los recién nacidos (Rayburn).

En un estudio de 100 mujeres tratadas con haloperidol (dosis promedio 1.2 mg/día) por cuadros de hiperemesis gravídica, no se observaron diferencias en la duración del embarazo, viabilidad fetal o peso de nacimiento. En otro estudio prospectivo en 20.000 mujeres tratadas

TABLA 27-2. Antipsicóticos en Embarazo y Lactancia*

Nombre Genérico	Dosis Diaria (mg/día)	Categoría de riesgo (a)	Evaluación AAPe. (b)
Clorpromazina	200-800	C	Desconocido
Clozapina	100-800	B	N/A
Flufenazina	5-10	C	N/A
Haloperidol	5-10	C	Desconocido
Olanzapina	5-20	C	N/A
Pimozida	1-10	C	N/A
Risperidona	1-10	C	N/A
Tioridazina	200-600	C	N/A
Trifluoperazina	10-40	C	N/A
<i>Medicamentos para efectos colaterales de antipsicóticos</i>			
Amantadina	100-400	C	N/A
Benzotropina	0.5-6.0	C	N/A
Difenilhidramina	25-150	C	N/A
Propranolol	20-120	C	Compatible
Trihexyfenidilo	2-15	C	N/A

Nota: N/A= No aplicable.

* Adaptado de Schatzberg, A. y Nemeroff, C., *Textbook of Psychopharmacology*, (2nd.ed.) 1998.

(a) Categoría de riesgo adaptada de Briggs *et al.* 1994; *

(b) Reporte original de 1994 con correcciones posteriores de la Academia Americana de Pediatría.

por hiperemesis principalmente con fenotiazinas no se registraron diferencias en las tasas de malformaciones ni de sobrevivencia. Tan sólo un estudio galo detectó una asociación significativa con malformaciones fetales al usar fenotiazinas de cadena lateral alifática entre la cuarta y la décima semanas de gestación. Por ello, muchos autores aconsejan el uso de neurolépticos de alta potencia y selectividad, con el fin de reducir la exposición a la droga total y la ocupación de receptores ajenos.

El uso de antipsicóticos no parece asociarse a efectos neuroconductuales en el largo plazo. Estudios de seguimiento en humanos no han podido demostrar diferencias significativas en el coeficiente intelectual a los cuatro años. No obstante esta aparente inocuidad de los agentes antipsicóticos, se recomienda evitar su uso durante el embarazo, particularmente en el primer trimestre. Cuando resulta inevitable, se recomienda utilizar dosis bajas, o bien, neurolépticos de depósito, ya que se evitan las fluctuaciones marcadas en los niveles plasmáticos.

Por un cierto riesgo de toxicidad neonatal se recomienda intentar discontinuar gradualmente los antipsicóticos dos semanas antes del parto si la condición de la madre lo permite. En los casos de psicosis crónica es recomendable mantener el tratamiento, ya que los beneficios superan con creces los riesgos de descompensación materna.

La Tabla 27-2 resume los factores de riesgo fetal y del neonato asociados a los principales antipsicóticos utilizados hoy.

Se observa que en la mayoría de los casos los riesgos asignados a estos agentes no son de cuantía. No obstante, estos fármacos no pueden indicarse con plena confianza durante el embarazo.

En relación a la lactancia, la Academia Pediátrica Americana desaconseja francamente el uso de clozapina, flufenazina, pimozida, risperidona, tioridazina y trifluoperazina. En general, los agentes antiparkinsonianos no pueden ser usados durante la lactancia.

En nuestro medio se suele utilizar el sulpiride en el puerperio como agente galacto-

TABLA 27-3 Ansiolíticos en Embarazo y Lactancia*

Nombre Genérico	Dosis Diaria (mg/día)	Categoría de riesgo (a)	Evaluación AAPE. (b)
<i>Benzodiazepinas</i>			
Alprazolam	0.5-6.0	D	N/A
Clordiazepóxido	10-50	D	N/A
Clonazepam	0.5-6.0	C	N/A
Clorazepato	7.5-30	D	N/A
Diazepam	5-20	D	Desconocido
Lorazepam	2-6	D	Desconocido
Oxazepam	15-60	D	N/A
<i>Benzodiazepinas hipnóticas</i>			
Flurazepam	15-30	X	N/A
Triazolam	0.25-1.0	X	N/A
<i>Ansiolíticos e hipnóticos no benzodiazepínicos</i>			
Bupiriona	20-30	B	N/A
Hidrato de Cloral	500-1.500	C	Compatible
Zolpidem	5-10	C	N/A

Nota: N/A= No aplicable.

* Adaptado de Schatzberg, A. y Nemeroff, C., *Textbook of Psychopharmacology*, (2^{da} ed.) 1998.

(a) Categoría de riesgo adaptada de Briggs *et al.* 1994;

(b) Reporte original de 1994 con correcciones posteriores de la Academia Americana de Pediatría.

gogo y tranquilizante. Si bien no se han reportado efectos secundarios importantes en las madres o los lactantes (sólo casos aislados), no se dispone de estudios de seguimiento sobre sus potenciales efectos en el largo plazo.

AGENTES ANSIOLÍTICOS

Las benzodiazepinas son, probablemente, los fármacos más frecuentemente utilizados durante el embarazo. No obstante, hay evidencias claras que estos fármacos atraviesan la barrera placentaria y que, en muchos casos, constituyen un factor de riesgo para el embarazo. Si bien no existen evidencias ciertas de un efecto teratogénico de las benzodiazepinas sobre el feto, numerosos estudios han descrito síndromes de privación fetal en el neonato. Durante el puerperio es frecuente encontrar sintomatología ansiosa u obsesiva asociada a cuadros depresivos, pero también en forma aislada. Se describen cuadros de angustia muy intensa, semejantes a cri-

sis de pánico, o trastornos por ansiedad generalizada. Existen también las reacciones fóbicas y los trastornos propiamente obsesivos, de instalación perinatal. Esta gama de síntomas no debe ser considerada 'normal', ya que suele tener consecuencias negativas para la madre, el niño o la familia.

En la década de los 60 se publicaron algunos estudios referentes a malformaciones oropalatinas asociadas al uso de benzodiazepinas durante el embarazo. Una revisión reciente concluye que si bien la exposición *in utero* aumenta el riesgo de hendidura oropalatina, el riesgo absoluto aumenta apenas en un 0,01%, desde 6 en 10.000 a 7 en 10.000.

Una de las benzodiazepinas de mayor uso es el alprazolam, indicado para diversos trastornos ansiosos, incluidos los trastornos de pánico. Actualmente sabemos que el desenlace obstétrico no se modifica con el uso de este fármaco. Menos del 6% de los niños expuestos al fármaco tendrían anomalías congénitas.

El clonazepam tendría aun menos riesgo

teratogénico, siendo recomendado para los casos graves con crisis de pánico.

La Tabla 27-3 revela los factores de riesgo para la mayoría de los agentes ansiolíticos utilizados actualmente.

Se observa aquí que la mayoría de los agentes ansiolíticos presenta una contraindicación relativa durante el embarazo, mientras que los agentes hipnóticos exhiben una contraindicación absoluta. Las benzodiazepinas ansiolíticas pueden ser utilizadas en casos muy específicos, teniendo siempre en cuenta los riesgos de un síndrome de privación fetal. Un grupo de investigadores describió un "síndrome de exposición a benzodiazepinas", el que incluiría retardo del crecimiento, dimorfismo, retraso mental y psicomotor en fetos expuestos *in utero*. El mismo grupo reportó posteriormente sedación neonatal y síntomas de privación. Otro grupo de investigación no encontró problemas en el desarrollo hasta los 8 meses en niños que habían estado expuestos al clordiazepóxido. Se concluye entonces que la pregunta acerca del potencial teratogénico de las benzodiazepinas no está aún respondida. Sin embargo, es ampliamente aceptado que el síndrome de privación existe y que afecta significativamente al neonato. Por ello debe intentarse disminuir lentamente las dosis antes del parto, o bien, cuando no es posible suspenderlas, considerarlo en el tratamiento neonatológico. Los ansiolíticos no benzodiazepínicos como la buspirona o el hidrato de cloral tendrían un riesgo menor durante el embarazo.

En relación a la lactancia, cabe señalar que las benzodiazepinas no son recomendadas para este período por la Academia Pediátrica Norteamericana. Sin embargo, la mayoría de los autores coincide en que pueden usarse en dosis bajas. En comparación a otros psicotrópicos, las benzodiazepinas tienen una relación leche/plasma menor. En el caso del oxazepam el lactante estaría expuesto a una milésima de la dosis materna, mientras que con lorazepam la dosis que recibe el lactante se estima en 2,2 % de la dosis materna. Tanto el oxazepam como el lorazepam se saltan el metabolismo hepático, por lo que el potencial de acumulación en el neonato es menor.

ESTABILIZADORES DEL ÁNIMO

Con frecuencia el psiquiatra clínico se enfrenta al problema de tener o no que interrumpir un tratamiento prolongado con estabilizadores del ánimo. El caso más frecuente lo constituye el carbonato de litio, fármaco frecuentemente utilizado en la profilaxis del Trastorno Bipolar y que, de acuerdo a algunos trabajos, tendría complicaciones teratogénicas. Inicialmente se sugirió que el litio, durante el primer trimestre, podía producir malformaciones cardíacas especialmente la anomalía de Ebstein. Pese a que la existencia de esta asociación es aún muy difundida en el ambiente médico, una revisión muy cuidadosa desarrollada recientemente comprobó que si bien el mayor riesgo existe éste es mucho menor de lo que se pensaba. Efectivamente, la exposición *in utero* al litio conlleva un aumento del riesgo relativo de malformaciones cardíacas de entre 1.2 y 7.7 y de todo tipo de malformaciones de entre 1.5 y 3.0. Otro estudio, más reciente, demostró que mientras en la población general el riesgo de presentar una anomalía de Ebstein es de 1 en 20.000, en el caso de los fetos expuestos al litio aumenta a un 1 en 1.000. En el plano conductual, un estudio de seguimiento de cinco años no encontró ninguna secuela conductual asociada a la exposición prenatal con litio.

Por otra parte, la alta tasa de recidiva de enfermedad bipolar asociada a la suspensión de litio hace necesario, en el caso de las mujeres que planean un embarazo, evaluar cuidadosamente la severidad de la enfermedad. En el caso de las mujeres que han tenido un solo episodio previo, se recomienda suspender gradualmente la medicación antes de intentar el embarazo y, si es necesario, reinstalar el tratamiento después del primer trimestre.

Los cambios en la filtración glomerular durante el parto y la posibilidad de deshidratación en ese período hacen aconsejable monitorizar adecuadamente los niveles de litemia. El neonato puede presentar riesgos de intoxicación por litio con concentraciones menores que las de la madre, debiendo evitarse el uso de antiinflamatorio no esteroideos durante el puerperio temprano.

TABLA 27-4. Estabilizadores del ánimo en embarazo y lactancia*

Nombre Genérico	Dosis Diaria (mg/día)	Categoría de riesgo (a)	Evaluación AAPa. (b)
Carbamazepina	400-1.600	C	Compatible
Clonazepam	0.5-10	C	N/A
Cabapentina	900-1.900	C	N/A
Lamotrigina	300-500	C	N/A
Ácido Valproico	750-1.500	D	Compatible
Carbonato de Litio	900-2.100	D	Contraindicado

Nota: N/A= No aplicable.

* Adaptado de Schatzberg, A. y Nemeroff, C., *Textbook of Psychopharmacology*, (2nd.ed.) 1998.

(a) Categoría de riesgo adaptada de Briggs *et al.* 1994;

(b) Reporte original de 1994 con correcciones posteriores de la Academia Americana de Pediatría.

tanto en la madre como en el niño. Entre los síntomas de toxicidad destacan flacidez, letargia y pobre reflejo de succión, los cuales pueden durar más de siete días. El litio también puede producir cambios reversibles en la función tiroidea, arritmias cardíacas, hipoglicemia y diabetes insípida.

En relación a los estabilizadores con acción anticonvulsivante, una buena fuente de información la constituyen los trabajos relacionados con el tratamiento de la epilepsia durante el embarazo. En general se considera que el ácido valproico y la carbamazepina presentan un mayor riesgo de teratogenia. Las concentraciones plasmáticas fetales de carbamazepina corresponden al 50-80% de las concentraciones maternas. El riesgo de espina bífida asociado a la exposición fetal a carbamazepina es de 1% (el riesgo relativo es de 13.7%). Del mismo modo, el ácido valproico es un conocido teratógeno humano que conlleva un riesgo de defectos del tubo neural del 1 al 2%. A su vez, se ha asociado a un retardo en el crecimiento intrauterino.

En los hijos de madres epilépticas tratadas con anticonvulsivantes se ha reportado todo tipo de malformaciones, tanto mayores como menores. La información referente a trastornos conductuales o del desarrollo no es, sin embargo, conclusiva.

En relación a la lactancia, todos los estabilizadores del ánimo pasan fácilmente a la leche materna. El carbonato de litio lo hace en concentraciones de un 40 a un 50% de la materna,

mientras que el ácido valproico y la carbamazepina lo hacen en concentraciones muy inferiores. Es necesario tener en cuenta la toxicidad potencial con litio que pudiera traspasarse a través de la lactancia, especialmente cuando hay asociada una deshidratación del lactante. La mayoría de los clínicos desaconseja la lactancia cuando el tratamiento con litio de la madre es imprescindible.

Dado que la carbamazepina y el ácido valproico pasan en cantidades ínfimas a la leche, la Academia Pediátrica Norteamericana autoriza el uso de estos últimos durante la lactancia, recomendando tomar ciertas precauciones básicas (Tabla 27-4).

En síntesis, es posible afirmar que en la gran mayoría de los casos el ideal es evitar el uso de sustancias psicoactivas durante el embarazo o la lactancia. Sin embargo, la gran prevalencia de trastornos anímicos o por ansiedad durante estos periodos hace casi imposible cumplir con este ideal. Es por ello que el médico debe seguir cuidadosamente las diferentes reglas anteriormente mencionadas para el uso de los psicofármacos. Asimismo, el terapeuta debe informar y analizar con la paciente el inicio de un tratamiento. En la elección del fármaco es conveniente tener en consideración los siguientes puntos:

- Amplia documentación científica disponible
- Baja categoría de riesgo
- Pocos o ningún metabolito
- Vida media breve

- Escasos efectos colaterales
- Información científica concordante

En relación a las dosis, se debe intentar controlar el cuadro clínico con las menores dosis posibles. A su vez, cuando se han utilizado ansiolíticos es necesario tener en consideración un eventual síndrome de privación en el neonato. En algunos casos se recomienda reducir gradualmente la dosis antes del parto.

Finalmente, cabe destacar la importancia de una adecuada evaluación de los riesgos y beneficios del tratamiento. En dicha evaluación el clínico deberá considerar factores tales como la historia psiquiátrica materna, los potenciales efectos adversos, tanto para la madre como para el hijo, derivados de no tratar la enfermedad materna y los conocimientos disponibles acerca de los posibles efectos neuroconductuales tardíos que pudieran surgir. Una vez concluido este proceso es recomendable que el psiquiatra se ponga en contacto con el obstetra o pediatra correspondiente para discutir la conducta a seguir. Finalmente la decisión deberá ser comunicada con fundamentos a la madre y/o a sus familiares más cercanos, intentando dar respuesta a todas las preguntas que puedan surgir.

BIBLIOGRAFÍA

- Altshuler LL, Cohen LS, Szuba MP *et al.*: Pharmacological management of psychiatric illness during pregnancy: dilemmas and guidelines. *Am J Psychiatry* 153:592-606, 1996.
- Cohen LS, Heller VI, Rosenbaum JF: Treatment guidelines for psychotropic drug use in pregnancy. *Psychosomatics* 30:25-33, 1989.
- Cooper Pj, Murray L: Postnatal depression. *BMJ* 316:1884-6, 1998.
- Edlund MJ, Craig TJ: Antipsychotic drug use and birth defects: an epidemiologic reassessment. *Compr Psychiatry* 25:244-8, 1976.
- Hendrick V, Burt VK, Altshuler LL: Psychotropic guidelines for breast-feeding mothers. *Am J Psychiatry* 153:1236-7, 1996.
- Rayburn WF, Andresen BD: Principles of perinatal pharmacology. In: Rayburn WF, Zuspan F, Norwalk CT (Ed): *Drug Therapy in Obstetrics and Gynecology*. Appleton-Century-Crofts, 1982.
- Stowe ZN, Strader JR, Nemeroff CB: Psychopharmacology during pregnancy and lactation. In: Schatzberg A, Nemeroff CB (Ed): *Textbook of Psychopharmacology* (2nd ed). Washington DC, London, The American Psychiatric Press, 1998.
- Wlener XL, Perel jH, Findling RL: Antidepressant treatment during breast-feeding. *Am J Psychiatry* 153:1132-7, 1996.

OTRAS TERAPIAS BIOLÓGICAS

LUIS RISCO N., PABLO ARANCIBIA S.

INTRODUCCIÓN

Si bien la farmacología ha proporcionado un considerable avance en la terapéutica de las principales patologías psiquiátricas, existen numerosas alternativas de tratamiento biológico a considerar. Dentro de éstas destacan la Terapia Electroconvulsiva y la Fototerapia.

TERAPIA ELECTROCONVULSIVA

La observación de la utilidad de las convulsiones provocadas con el fin de tratar los cuadros psicóticos es antigua. Existen evidencias de que ya en el siglo XVI se utilizaba alcanfor para tales propósitos. Fue von Meduna en 1934 quien, utilizando métodos químicos para provocar convulsiones, logró documentar un tratamiento eficaz para exacerbaciones de la Esquizofrenia Catatónica. La creencia de que la Epilepsia y la EQZ no podían coexistir en un mismo enfermo fue determinante en el desarrollo de estas ideas. Así, la presencia de convulsiones espontáneas o pro-

vocadas se consideraba que protegía al paciente de la EQZ.

En 1938, en Roma, Ugo Cerletti y Lucio Bini, basándose en los principios señalados, modificaron la técnica y propusieron la aplicación de corriente eléctrica como una forma eficaz y segura de provocar convulsiones controladas en los pacientes. Con el correr del tiempo la técnica se fue masificando, con lo cual pudieron apreciarse las dificultades que aparecían con su aplicación; probablemente la aparición de fracturas, producidas por la intensidad de las convulsiones se constituyó en el más grave obstáculo para el clínico. Por ello la introducción de la anestesia general y el uso de relajantes musculares se hicieron necesarios y han permitido minimizar esta clase de complicaciones.

Hoy en día la terapia electroconvulsiva (TEC) continúa siendo una herramienta de gran eficacia clínica para el tratamiento de una variada gama de cuadros psiquiátricos. En E.E.U.U. esta modalidad terapéutica se aplica en unos 50 a 100 mil pacientes por año. Su utilidad en situaciones en las cuales existe riesgo vital no es

cuestionada por la comunidad científica. Actualmente la TEC, cuando se realiza con personal bien calificado, representa riesgos mínimos para el paciente. Se estima que la mortalidad del procedimiento oscila entre los 2 a 9 fallecimientos por 100.000 aplicaciones.

Técnica

Los aspectos técnicos más esenciales a considerar cuando se decide la aplicación de una serie electroconvulsiva no sólo están relacionados con la descarga de electricidad, sino también con la evaluación previa, las condiciones intraoperatorias y los cuidados posteriores.

Se requiere evidentemente una evaluación anestésica previa, incluyendo examen e historia médica y física, con especial énfasis sobre los posibles antecedentes respiratorios y cardiovasculares. La aplicación de TEC supone incrementar los riesgos que el paciente puede presentar en estas áreas, tanto por los efectos anestésicos como por el paso de la corriente eléctrica.

El uso actual de drogas es otro aspecto que debe evaluarse, por cuanto existen sustancias cuya utilización tiene como resultado un aumento del umbral convulsivante y una reducción de la duración de la crisis, entre los cuales deben tenerse presentes tanto las benzodiazepinas como los anticonvulsivantes. Por otra parte, hay sustancias y condiciones que provocan el efecto contrario, de reducción del umbral y aumento de la duración de las crisis, entre los cuales destacan la cafeína, los ISRS, los tricíclicos, los neurolépticos clásicos y la hipocapnea.

La decisión con respecto a usar aplicación unilateral o bilateral se fundamenta en criterios clínicos comunes. Se aconseja el uso de TEC unilateral cuando hay historia de mejoría con TEC unilateral y/o marcados efectos laterales cognitivos con TEC bilateral. Se aconseja el uso de TEC bilateral cuando hay necesidad de respuesta rápida, el uso de TEC unilateral ha sido inefectivo y/o ha habido una respuesta previa positiva a TEC bilateral con bajo perfil de efectos laterales.

Con respecto a la frecuencia de uso, lo mismo que para la intensidad de descarga, existen criterios ampliamente disímiles entre diferentes regiones del planeta. El esquema más ampliamente usado es de 2 a 3 aplicaciones por semana. El aumento de esta frecuencia puede aumentar los efectos cognitivos sin aumentar la velocidad de respuesta clínica.

Los aspectos propiamente anestésicos de la técnica se basan principalmente en el uso de inductores de anestesia y relajantes musculares, para evitar las contracciones musculares y las eventuales fracturas. Es necesaria la mantención de ventilación con oxígeno, imprescindible para evitar la apnea y reducir los riesgos cardiovasculares. Adicionalmente, es apropiado considerar que la hiperventilación puede aumentar la actividad crítica.

La dosis de descarga depende del umbral convulsivante individual, el que presenta una variación interindividual de hasta 40 veces entre los individuos. Paradójicamente, los pacientes portadores de epilepsia parecen exhibir umbrales convulsivantes más elevados. Para cada caso individual se evalúa y estima con descargas que se van aumentando gradualmente de intensidad en las dos primeras sesiones.

Si la longitud de las crisis es de menos de 15 segundos de duración éstas suelen ser inefectivas. La inducción del patrón tónico-clónico ocurre cuando la duración excede a los 25 segundos. Con el avance de la serie el umbral convulsivante aumenta entre 40 y 200%, en promedio 80%, por lo cual la intensidad de la descarga debe aumentarse gradualmente. La duración de la crisis cerebral puede exceder en alrededor de 15 segundos a las manifestaciones periféricas. Es ideal contar con monitoreo central de la crisis ("crisis cerebral") con TEC de superficie.

El control de la duración de la crisis periférica se realiza con la técnica de Hamilton: se infla el manguito del manómetro de presión por sobre la presión sistólica en uno de los miembros superiores antes de la inyección de relajante muscular, con lo cual se localizan los correlatos motores de la crisis a la región aislada. Esto permite el control y evaluación de la longitud de la crisis inducida.

Indicaciones

Se considera hoy que para la TEC existen indicaciones primarias o de primera línea, y secundarias, cuando puede usarse como alternativa. Dentro de las indicaciones donde la TEC está en la primera línea terapéutica destacan aquellas situaciones clínicas que ponen en riesgo la vida del paciente y donde se requiere, por lo tanto, de una respuesta rápida y definida; cuando los tratamientos farmacológicos son potencialmente riesgosos para el paciente; y en aquellas situaciones donde existe una historia de escasa respuesta a la farmacoterapia y buena respuesta a la TEC en episodios previos de la enfermedad.

Se han considerado como indicaciones de segundo orden para la TEC aquellas situaciones donde existe una falla en el tratamiento farmacológico previo, cuando los efectos laterales con la farmacoterapia son marcados y no es posible lograr una dosificación óptima, y en aquellos casos donde las condiciones médicas del paciente hacen poco aconsejable el empleo de psicofármacos.

En términos de diagnósticos, las indicaciones de la TEC son múltiples. En algunos casos la eficacia de la TEC podría ser superior al empleo de otras terapias biológicas, como por ejemplo en la Depresión Psicótica. En general, se ha utilizado con éxito la TEC en una variedad de indicaciones dentro del espectro de los Trastornos del Ánimo: en episodios depresivos mayores, tanto en fases únicas como recurrentes; en fases depresivas de un trastorno bipolar; en fases mixtas de un trastorno bipolar; en fases depresivas que se presentan con sintomatología demencial (pseudodemencia depresiva) y en episodios depresivos con sintomatología delirante. El uso de la TEC en la depresión se favorece por dos condiciones que dificultan el uso de antidepresivos en algunos casos: la latencia del efecto, lo que puede hacer riesgoso el manejo de determinados pacientes, y el perfil de efectos laterales, que puede reducir la adherencia e incluso agravar patología médica concurrente. Dentro de los trastornos del ánimo también en episodios maniacales con intensa agitación psicomotora la

TEC constituye un arma de gran utilidad para el clínico.

En relación con el empleo de la TEC en pacientes que presentan psicosis funcionales, ésta constituye una apropiada indicación en exacerbaciones de episodios psicóticos en EQZ, cuando hay presencia de síntomas catatónicos, en situaciones de cuadros psicóticos que se acompañan de sintomatología anímica prominente, así como también en trastornos psicóticos relacionados, como los episodios esquizofreniformes, los trastornos esquizoafectivos y las psicosis atípicas, los cuales responden rápida y adecuadamente a la TEC. En la EQZ, indicadores de buena respuesta son la presencia de sintomatología catatónica, de sintomatología anímica y una evolución de menos de 2 años; cuando existen estos factores clínicos la remisión de síntomas es marcada y con frecuencia completa.

Existen adicionalmente algunas situaciones médicas en las que la persistencia del cuadro amenaza la vida del paciente, en las cuales la TEC es un instrumento seguro y eficaz, y donde además la rapidez de inicio de acción la hacen más aconsejable que otros procedimientos, como por ejemplo en las Catatonías Orgánicas, en trastornos críticos intratables, donde puede ser ensayada si otras maniobras han sido ineficientes, y en el Síndrome Neuroleptico Maligno, donde un porcentaje de casos ha respondido exitosamente.

Contraindicaciones

La TEC genera una breve pero intensa vasoconstricción seguida de un brusco aumento compensatorio del flujo sanguíneo cerebral, el que se incrementa entre un 100 a 400% por sobre los niveles basales. Esta situación eleva la tensión arterial en la vasculatura cerebral, lo que representa una elevación del riesgo en los pacientes que tienen aumentada su presión intra-craneana, como ocurre en situaciones en que existen lesiones expansivas cerebrales. En estos casos la TEC está contraindicada de manera absoluta. Otras contraindicaciones absolutas de la técnica son el infarto agudo del miocardio reciente (me-

nos de 3 meses), la presencia de aneurisma de grandes vasos, y los accidentes vasculares encefálicos (AVE) cuando han transcurrido menos de 6 meses desde su ocurrencia.

Existen situaciones clínicas donde es preciso sopesar los eventuales beneficios de la TEC con las posibles complicaciones que su aplicación pudiera provocar. Es por ello que el angor y la falla cardíaca congestiva se agrupan dentro de las contraindicaciones relativas de la TEC. Asimismo, otras contraindicaciones relativas son la enfermedad pulmonar severa, el glaucoma, la osteoporosis, y la cirugía intra craneal reciente (menos de 6 meses). Por otro lado, la presencia de fracturas recientes, el desprendimiento de retina, el feocromocitoma, la tromboflebitis, los pacientes usuarios de marcapaso y el embarazo son situaciones donde se hace necesario calificar los beneficios de la TEC (Tabla 28-1).

Efectos colaterales

Los efectos colaterales que se observan con la TEC son producidos, por un lado, por el empleo de fármacos anestésicos y relajantes musculares, y, por otro, por la provocación de la crisis convulsiva propiamente tal.

En el sistema cardiovascular la TEC produce una bradicardia inicial, que se atenúa con el uso de anticolinérgicos, los que habitualmente se utilizan como medicación pre-anestésica para disminuir las secreciones bronquiales. Hay una taquicardia posterior, que alcanza hasta 120-180 pulsaciones en los primeros 4 a 6 min. Las disritmias que aparecen ocurren en este período. Los factores de riesgo para esta clase de complicaciones son el empleo o no de anticolinérgicos, el uso o no de ventilación asistida, y la presencia de patología coronaria o cardíaca. Habitualmente no existe alteración del ECG como tampoco elevación de enzimas cardíacas (CPK-MB) con la TEC.

Dentro de los efectos colaterales que involucran el aparato respiratorio destaca la apnea post ictal, la que aparece con mayor frecuencia cuando la convulsión es prolongada. Un grupo de sujetos metaboliza deficientemente la

Absolutas:

- Lesiones expansivas intracraneanas.
- Infarto Agudo de Miocardio reciente (< 3 meses).
- Aneurismas de grandes vasos.
- AVE reciente (< 6 meses).

Relativas:

- Angor.
- Falla cardíaca congestiva.
- Enfermedad pulmonar severa.
- Glaucoma.
- Osteoporosis severa.
- Cirugía intracraneal previa (< 6 meses).
- Fractura reciente.
- Feocromocitoma.
- Desprendimiento de retina.
- Embarazo.
- Tromboflebitis.
- Marcapaso.

succinilcolina, y en ellos la apnea post ictal también tiende a prolongarse. La hipersecreción bronquial es otra de las complicaciones de la TEC, que es frecuentemente contrarrestada con el empleo de atropina.

Otro sistema de la economía que es afectado por la TEC es el endocrinológico. En principio se evidencia una estimulación hipofisaria masiva, lo que conduce a un aumento de la ACTH, con un pico máximo a los 2,5 min. el que luego se normaliza (45 min), y que puede alcanzar hasta 8 veces los niveles basales. También se elevan en forma transitoria los niveles plasmáticos de FSH, LH y GH, fenómeno que puede aparecer varios días o incluso semanas después de la aplicación. No se ha evidenciado aumento de la TSH. La prolactina con regularidad aumenta su nivel tras la aplicación de la TEC. Otras hormonas que son afectadas por esta terapia son la adrenalina y noradrenalina, las que aumentan hasta 10 a 15 veces en el primer minuto, volviendo a la normalidad al cabo de 5 min. Los glucocorticoides también experimentan una elevación dentro de las 2 a 4 primeras horas, persistiendo tal elevación hasta 1 o 2 días después de la aplicación.

La inducción de una crisis convulsiva produce cambios importantes en el metabolismo

cerebral, donde lo más destacable es un aumento del consumo de oxígeno en el momento de la convulsión. La hipoxia es evitable cuando se asiste al paciente con buena ventilación, idealmente al paciente con buena ventilación, idealmente con aporte de oxígeno. La hipoxia no contribuye a la mejoría, como se creyó en alguna época. La convulsión produce un aumento en la liberación de dopamina, aumento en la sensibilidad de los receptores dopaminérgicos y aumento en el recambio de la dopamina y la serotonina. Se produce una disminución del CRF y las beta endorfinas a nivel del LCR y con frecuencia es posible determinar un aumento de la liberación de somatostatina. La convulsión también induce un aumento en la permeabilidad de la barrera hemato-encefálica, en relación con el alza de la presión sistólica. La cuantía del alza de presión arterial sistólica está en relación con el deterioro mnésico que es resultado del uso de TEC, el que revierte con naloxona. En vista de estos hallazgos, se ha hipotetizado acerca del paso de opioides mnemotóxicos hacia el cerebro durante el episodio ictal.

Con respecto a las variaciones de minerales inducidas por la TEC, se ha documentado elevación de potasio y fosfatos en LCR, aumento de excreción urinaria de calcio, y disminución de calcio en sangre y LCR.

Episodio Convulsivo

La crisis producida por la aplicación de la descarga tiene dos etapas, al igual que una crisis generalizada clásica: una tónica inicial de contractura muscular masiva, y luego otra clónica, en la cual los movimientos masivos se van acortando y espaciando en el tiempo. La fase tónica dura entre 5 y 15 segundos, y durante ella la activación neurovegetativa es predominantemente parasimpática. La fase clónica sobreviene en los 15 a 60 segundos siguientes, y se corresponde con predominio del tono simpático. Este patrón motor puede observarse en el miembro que ha sido aislado con la técnica de Hamilton. Cuando se cumple esta secuencia de eventos se habla de una respuesta convulsiva apropiada a la descarga, la cual tiene carácter terapéutico.

Existen respuestas convulsivas inapropiadas, las que pueden ser de tres tipos:

- a) Ausencia de crisis: es la ausencia de respuesta convulsiva a la descarga. En este caso se debe revisar detalladamente el procedimiento: contacto defectuoso de electrodos, mal funcionamiento del aparato, o desconexión del cable de la fuente de poder. Es posible efectuar una re-estimulación con mayor intensidad, 25-100% de incremento en la intensidad inicial de la descarga, y evaluar la aparición de la crisis convulsiva. Se recomienda realizar hasta un máximo de 4 estimulaciones por sesión en casos de ausencia de crisis. Se debe considerar que existe un grupo de pacientes que responde con al menos 20-40 segundos de desfase con respecto a la descarga, los que podrían catalogarse en principio como presentando ausencia de crisis.
- b) Crisis corta: se trata de una crisis de menos de 20-30 segundos de duración. En este caso se puede efectuar una re-estimulación a mayor intensidad, con al menos 60-90 segundos de distanciamiento.
- c) Crisis prolongada: se trata de una crisis de más de 190 segundos de duración. Para manejar esta situación se debe administrar anestesia, la que se puede repetir 2-3 minutos después si es necesario, hasta yugular la crisis. Otra maniobra terapéutica es el goteo de benzodiazepinas. En cualquier caso, es necesario mantener una adecuada oxigenación y monitoreo cardiovascular. Necesariamente se debe reducir la intensidad de la estimulación en las sesiones posteriores.

El umbral convulsivante puede modificarse en una variedad de situaciones clínicas. Es aumentado por diferentes causas: coma, convulsiones previas, deshidratación, excitación aguda y ambientes fríos. Es reducido por hipoglicemia, vasopresión, y la retención hídrica. Asimismo, el empleo de diversas sustancias puede modificarlo significativamente: benzodiazepinas, anticonvulsivantes, antidepresivos, neurolépticos, estimulantes del SNC, etc. Se recomienda un período

de depuración de estas sustancias cuando se ha indicado la serie electroconvulsiva.

CONCLUSIONES

A pesar del uso masificado de los psicofármacos, la TEC continúa siendo una herramienta rápida, eficaz y segura para el tratamiento de las patologías psiquiátricas más graves, en las cuales el compromiso global y el riesgo vital son críticos. Los avances en la anestesia de la TEC y el refinamiento del procedimiento han permitido evitar el perfil de efectos laterales y el perfil social criticable que en alguna época tuvo. Es por estas razones que su uso ha vuelto a ser revalorado ampliamente por distintos grupos a través del mundo, con marcada confianza tanto en su efecto terapéutico como en su inocuidad. Creemos que en el futuro se mantendrá como una técnica de gran utilidad en los casos graves, y que una de las tareas pendientes es la de modificar la sensación en el cuerpo social de que se trata de un procedimiento altamente riesgoso y anacrónico.

FOTOTERAPIA

Desde hace ya largo tiempo se conocía como una de las particularidades de la Depresión recurrente el hecho de que en determinados pacientes las fases reaparecen con una periodicidad definida. Más aún, los clínicos sabían desde antiguo que ciertas épocas del año solían ser más riesgosas para algunos sujetos en términos de gatillaje de episodios depresivos. Sin embargo, recién en 1984, el grupo de Rosenthal *et al.* describe por primera vez una serie de pacientes depresivos presentando como característica más distintiva de su evolución la recurrencia estacional, en particular durante el invierno. En la descripción de Rosenthal destacaba como eje del cuadro la reaparición invernal de los síntomas, la desaparición de éstos hacia la primavera y el verano, y la ausencia de variables psicosociales que pudiesen influir estacionalmente en el estado de ánimo, como por ejemplo el desempleo en el invierno. En otras palabras, se consideró

que el elemento axial del denominado Trastorno Afectivo Estacional (TAE) es la reaparición de las fases depresivas en la época del año en la cual el fotoperíodo, la duración del período de luz en 24 horas, es más corto. Siguiendo el razonamiento, se describió adicionalmente la mejoría de los síntomas cuando los pacientes se acercaban al ecuador, la disminución de frecuencia del síndrome en localidades más cercanas a la línea ecuatorial, la reaparición de la depresión en invierno aun cuando los pacientes cambiaran su hábitat al otro hemisferio, y más aún, la mejoría de los síntomas al suministrar, por vía ocular, luz brillante en un intento por evocar las condiciones ambientales en las cuales los pacientes no presentaban sintomatología. Incluso en la primera descripción de Rosenthal se describe ya tanto la positiva respuesta a la Fototerapia (FT) como un protocolo para suministrarla, con una consideración adicional: la idea central al ensayar la FT fue la de "alargar el fotoperíodo", alargar la duración de las horas de luz, proporcionando FT o en la mañana antes de la salida del sol, o en la noche, después del crepúsculo. Como se ha visto posteriormente, el factor de mayor importancia en la efectividad parece ser más bien la intensidad de la masa de fotones impactando la retina que la extensión del fotoperíodo. Desde entonces la evaluación y el desarrollo de la técnica de FT ha continuado creciendo, y hoy se considera que la FT es el procedimiento terapéutico de elección para pacientes con TAE, más todavía considerando que en general éstos son pacientes que parecen responder menos intensamente que otros a tratamientos con antidepresivos farmacológicos.

El estudio del TAE también ha continuado creciendo. Se ha hecho hincapié en un perfil "atípico" de la sintomatología en el corte transversal, en el sentido de que hay aumento de apetito con ganancia de peso (un aumento por lo demás que tiende a ser selectivo para carbohidratos), hay aumento de la longitud del sueño, con somnolencia diurna, y en un porcentaje de pacientes hay inversión de la típica variación en la intensidad de los síntomas, con alivio matinal y empeoramiento vespéral. Si bien en distintas series este perfil está presente, en

particular el aumento de apetito y el aumento de las horas de sueño, ocurre que la inversión del patrón de intensidad de síntomas que se reconoce como propio de la depresión endógena está presente en un porcentaje más bien bajo de los pacientes con TAE. Sin embargo, en estudios buscando predictores de respuestas a FT en pacientes con TAE, se ha encontrado que la presencia de tal perfil aumenta significativamente la probabilidad de que el tratamiento sea efectivo.

Más allá de la discusión, abierta e intensa en la actualidad, acerca de la consistencia del TAE como entidad nosológica aislada, ha resultado interesante para los clínicos constatar la existencia de un grupo de pacientes depresivos que responden a FT, los cuales no son necesariamente estacionales y/o "atípicos". Por de pronto, es apropiado señalar con respecto al TAE que hoy se conoce que 50% de los casos se hacen no estacionales en el largo plazo, lo que ha llevado a considerar al TAE, al menos en parte, como un trastorno del ánimo que durante un período de la evolución parece ser particularmente sensible a la fotoperiodicidad como clave para el gatillaje de los episodios de la enfermedad. Sin duda es atractiva la discusión acerca de un modelo para entender cómo reaparece la enfermedad, y de cómo está implicado el sistema circadiano en la fisiopatología de la depresión. En la actualidad quedan pocas dudas acerca de tal implicación, aunque los detalles de ello permanecen aún poco aclarados.

Hoy se considera que la FT, el suministro de luz por vía ocular, es la terapia de elección para pacientes cuyo diagnóstico es TAE. Las indicaciones de FT se han ido extendiendo, como se verá más adelante, a otros cuadros con perfil estacional, ensayándose incluso en pacientes sin este perfil. Existen variados aspectos de la técnica que merecen un análisis, algunos de los cuales resumimos a continuación.

ESQUEMAS DE ADMINISTRACIÓN

En general, si bien se trata de una norma que debe ajustarse caso a caso, se sugiere un esquema

de 10 sesiones seguidas, una por día, cuya duración varía según la intensidad de la luz suministrada. El standard en uso actual es el equivalente a 10.000 lux / 30 minutos, ó 5.000 lux/hora. Los equipos disponibles en la actualidad proveen 5.000 ó 10.000 lux. La respuesta positiva suele observarse a partir del segundo al quinto día.

Con respecto a la distribución temporal de las aplicaciones, se ha observado que no hay diferencias significativas entre administración matinal y vespertina, aunque hay una tendencia no significativa a que la aplicación matinal tenga mejor resultado que la vespertina en estudios cruzados. Sin duda la ruta que debe utilizarse es la ocular, ya que la administración por vía exclusivamente cutánea es ineficiente.

Brillantez de la luz

Cuando se habla de brillantez de la luz para los efectos de FT se utiliza como medida el lux: en términos generales, por sobre 2.500 lux se considera luz brillante; bajo 500, luz opaca. El lux es una medida de cuantos de luz que pueden alcanzar la retina. Evidentemente existe una relación entre la distancia que hay desde la fuente lumínica al ojo y la cantidad de cuantos de luz que pueden impactar la retina. Los equipos están diseñados para ser utilizados a una distancia de 90 cm a un metro, con lo cual se optimiza la relación entre efecto terapéutico y control de efectos laterales. Si bien una curva intensidad / respuesta no ha sido bien definida, es probable que esto se deba a que tal vez el lux no sea un buen parámetro para evaluar el efecto biológico de la luz.

Es interesante, para evaluar el peso de la brillantez en el efecto de la FT, considerar que existen equipos de "simulación de amanecer", con los cuales se incrementa gradualmente la iluminación en las últimas horas de la noche mientras el paciente duerme. Con esquemas de FT de esta clase se encuentra significativa mejoría con luz de tan baja intensidad como 250 lux.

Efecto placebo

Es sin duda un aspecto controvertido. En principio es un componente difícil de medir, por la existencia de diferentes métodos de aplicación en uso, pero hay algunos elementos que deben tenerse en cuenta en el análisis. El efecto de la FT en grupos de pacientes bien seleccionados, con perfil invernal definido y sintomatología atípica en el corte transversal, es de alrededor de 60%. Se describe asimismo claramente una respuesta característica en un determinado período, antes de 10 días, aunque hay un grupo que responde alrededor de la tercera semana. Aparece recaída con la privación del suministro de FT en muchos pacientes. Adicionalmente, se observa una curva dosis/respuesta característica. La FT aumenta el Flujo Sanguíneo Cerebral (FSC) tanto en sujetos sanos como en portadores de TAE; aumenta la serotonina plasmática en sanos y pacientes con TAE, el doble en el segundo grupo; y aumenta los sitios de unión para imipramina en TAE. De manera que si bien es innegable que puede haber un componente de tipo placebo en el efecto total, no es menos cierto que existe abundante evidencia en el sentido de que su efecto es bien definido.

Espectro

Se ha evaluado el efecto de la FT en diferentes longitudes de onda. Se ha establecido una gradación de efecto en el espectro, donde la luz verde es superior a la roja, y la roja es superior a la azul. El área del espectro correspondiente al color blanco es superior a todas las longitudes de onda evaluadas aisladamente. Es probable que estos datos puedan interpretarse con facilidad si se recuerda que la retina presenta la mejor absorción en la región verde del espectro: 510 nm para los bastones; 550 nm para los conos.

La presencia o ausencia de luz ultravioleta no es significativa en el efecto terapéutico, por lo cual los equipos actuales no producen esta clase de longitud, lo que, por lo demás, permite reducir los riesgos de efectos laterales.

Efectos adversos

Los efectos adversos de la fototerapia son: cefalea, fatiga visual, insomnio (que es más frecuente con la aplicación vespéral), e hipomanía. En nuestra experiencia, la presentación de hipomanía está en relación con el alargamiento del esquema de aplicación, algo así como una "sobredosis", lo que permitiría plantear que la FT debe utilizarse con una dosificación precisa, como con los fármacos, por sobre la cual puede presentarse el efecto de "switch" a exaltación anímica.

No se reconocen efectos adversos crónicos. Los efectos adversos pueden reducirse disminuyendo el tiempo de sesión, disminuyendo la intensidad de la luz o aumentando la distancia con la fuente de luz.

Esquemas de mantención

Es apropiado destacar que los pacientes abandonan el tratamiento espontáneamente con la llegada de la primavera, y que no recaen sino hasta el próximo invierno, por lo cual no requieren de tratamientos de mantención en el período intercrítico. Con respecto al mantenimiento inmediatamente posterior al uso de FT hay escasos puntos de vista en la literatura. Algunos grupos se mantienen con dosis bajas de antidepresivos, aunque no hay estudios controlados evaluando su uso en estos pacientes. En estudios abiertos hay resultados heterogéneos con el uso de tricíclicos, IMAOs e ISRS. En general, se considera que una de las características del TAE invernal es su pobre respuesta a los tratamientos antidepresivos farmacológicos.

Nosotros hemos ensayado la aplicación de 1 a 2 sesiones semanales de FT, con lo cual en principio hemos observado resultados satisfactorios. Si bien con este esquema la mayoría de nuestros pacientes no ha requerido de fármacos adicionales, mantenemos monitoreo clínico permanente por el riesgo de "sobredosificación".

Mecanismo de acción

El mecanismo de acción de la FT permanece oscuro. En principio se ha planteado que la base del efecto es la prolongación del fotoperíodo, pero la aplicación de FT al mediodía tiene tan buen efecto como la matinal o vespertina. Otro mecanismo posible puede ser el aumento de amplitud de oscilación circadiana, un efecto que es propio de la luz sobre el organismo en general; sin embargo, no se ha demostrado aumento de amplitud de la ritmicidad circadiana en el TAE como efecto de la FT.

Se ha evaluado también con detalle la intervención de la melatonina en la respuesta a FT, teniendo a la vista la periodicidad circadiana de la hormona y la relación entre la longitud de la meseta nocturna que exhiben sus niveles plasmáticos y la longitud del fotoperíodo. Pero la FT no reduce la secreción de melatonina en pacientes con TAE, y además la administración de atenolol, que eleva la producción de melatonina, no hace recaer pacientes tratados exitosamente con FT. Es poco probable que el efecto de la FT y la fisiopatología del TAE tengan algún vínculo definido con la ritmicidad circadiana en la secreción de melatonina.

Indicaciones adicionales

El espectro de indicaciones de la FT se ha ido progresivamente ampliando desde dos consideraciones principales: la FT puede ser útil en los trastornos del sistema circadiano en general, y puede ensayarse su uso en casos específicos con bajo riesgo por su inocuidad y baja invasividad. Es por ello que se ha utilizado con éxitos variables en patologías como la bulimia nerviosa con patrón estacional, el alcoholismo con patrón estacional y el Trastorno Obsesivo-Compulsivo con patrón estacional. Asimismo, en depresiones uni o bipolares no estacionales y en la depresión resistente, en calidad de medida coadyuvante. También se ha usado en la depresión atípica por la semejanza entre el cuadro de estado del TAE y el cuadro de estado de la depresión atípica. En todas estas indicaciones los re-

sultados se comunican como anécdotos o como reportes de casos aislados, por lo cual es difícil evaluar el efecto global y de largo plazo de la FT en estas indicaciones.

En condiciones semejantes, sin reunir series de pacientes, se ha utilizado en trastornos de sueño como medida para reacoplar los ritmos de sueño-vigilia con los de actividad diurna, en casos como el Insomnio por Retraso de Fase o en aquellos con pérdida del período mayor de sueño por desorganización del esquema circadiano. Es teóricamente probable que la manipulación de una clave ambiental tan poderosa como la luz pueda tener una incidencia terapéutica importante en estos desórdenes, pero se requiere el análisis de grandes series de pacientes para hacerse una idea clara del nicho de indicación que la FT puede tener en estos trastornos.

Posible desarrollo del uso de FT

El uso de luz como procedimiento para modificar la evolución de un grupo de desórdenes neuropsiquiátricos puede resultar útil en el largo plazo no sólo como medida terapéutica, sino que también como instrumento para estudiar con cierto detalle la intervención de los trastornos del sistema circadiano en la génesis de diversos cuadros clínicos. Está probada la existencia de variaciones patológicas de la ritmicidad circadiana en grupos de pacientes con trastornos de ánimo y de sueño, aunque no está claro si se trata de epifenómenos o de mecanismos implicados en la etiología. La luz es una de las más robustas claves ambientales a las que se sincroniza el sistema circadiano humano, y por tanto el estudio de la modificación de la funcionalidad de tal sistema en su relación con la luz puede constituir una interesante sonda para aclarar cómo y cuánto se perturba la función circadiana en diferentes trastornos. Muchos piensan que la afectación de la ritmicidad orgánica, pilar fundamental para la organización compleja de la materia viviente, aún no se entiende suficientemente, y que la comprensión de los desórdenes del sistema circadiano llevará naturalmente a una más profunda comprensión

de otras importantes patologías. Sin duda, un rol fundamental en este campo llegará a tenerlo la fototerapia.

BIBLIOGRAFÍA

- American Psychiatric Association: Electroconvulsive therapy. Task Force Report N° 14. Washington DC, APA, 1978.
- Guttmacher L: Psychopharmacology and Electroconvulsive Therapy. Washington DC, American Psychiatric Press, 1994.
- Sackeim H, Devanand P, Nobler M: Electroconvulsive Therapy. En: Bloom F, Kupfer D (ed.): Psychopharmacology: The fourth generation of progress. New York, Raven Press, 1995.
- Fink M: What is an adequate treatment in convulsive therapy? *Acta Psychiatr Scand* 84:424-7, 1991.
- Gastó C: Efectos adversos y contraindicaciones de la TEC. En: Terapia Electroconvulsiva. Barcelona, Ed. Masson-Salvat, 1994.
- Nemeroff C, Bissette G, Huda A, Fink M: Neuropeptide concentrations in the cerebrospinal fluid of depressed patients treated with electroconvulsive therapy. *Br J Psychiatry* 158:59-63, 1991.
- Rosenthal N, Sack D, Gillin C *et al*: Seasonal Affective Disorder. *Arch Gen Psychiatry* 41:72-80, 1984.
- Sakamoto K, Kamo T, Nakadaira S *et al*: A nationwide survey of seasonal affective disorder at 53 outpatient university clinics in Japan. *Acta Psychiatr Scand*. 87:258-65, 1993.
- Garvey M, Wesner R, Godes M: Comparison of seasonal and nonseasonal affective disorders. *Am J Psychiatry* 145:100-2, 1988.
- Allen J, Lam R, Remick R, Sadovnick A: Depressive symptoms and family history in seasonal and nonseasonal mood disorders. *Am J Psychiatry* 150:443-3, 1993.
- Rosenthal N, Sack D *et al*: Phototherapy for Seasonal Affective Disorder. Chapter 15. En: Rosenthal N, Blehar M (eds.): Seasonal Affective Disorder and phototherapy. New York, The Guilford Press, 1989.
- Risco L, Sciolla A, Rees R, Lolas F: Aspectos Cronobiológicos de los Trastornos Afectivos: Hipótesis Recientes. *Rev Chil Neuro-Psiquiat* 28:21-32, 1990.

SECCIÓN IV

PSICOTERAPIAS

INTRODUCCIÓN*

La Psicoterapia Médica

CÉSAR OJEDA F.

En la presente sección de este libro el lector encontrará cuatro capítulos dedicados al estado actual de la psicoterapia, escritos por destacados psiquiatras psicoterapeutas. Al encargarme la coordinación de esta sección, el editor ha considerado oportuno y necesario el iniciarla con una reflexión general sobre el tema, cuyo objetivo es situar a la psicoterapia en el marco de la psiquiatría, situación que ha generado no pocas controversias en las últimas décadas.

INTRODUCCIÓN

La psicoterapia es consustancial a la psiquiatría desde su nacimiento. Efectivamente, la psiquiatría nace como un desprendimiento de la neurología y de la medicina interna, justamente,

por la carencia de hallazgos neuropatológicos en graves trastornos en la esfera "psíquica", situación desde la que se desarrolla la psicoterapia, la hermenéutica y la fenomenología psiquiátricas, centradas más en el significado de los fenómenos psíquicos que en un modelo somático limitado, como era el decimonónico. El desarrollo histórico de esa situación es ampliamente conocido. De allí que todavía algunos piensen que la psicoterapia es *siempre* una forma de acto médico, por lo que —se afirma— hablar de psicoterapia "médica" sería una redundancia.

Es sabido que "terapia" (del griego *therapeuo*) significa "servir", "cuidar", "ayudar". Cómo se pueda servir a quien padece adoptará tantas variantes como áreas encuentre ese padecer. Por lo mismo, hablar de psicoterapia médica no sólo *no* es una redundancia, sino que responde a la necesidad de poner de manifiesto qué es lo que hace hoy legítimo que la medicina y especialmente la psiquiatría mantengan dentro de sus recursos terapéuticos a la psicoterapia. De no enfrentar esta pregunta, el problema se traslada hacia

* El autor agradece los aportes a la discusión de este capítulo de los Drs. Alejandro Gómez, Andrés Heerlein, Enrique Jadresic, Juan Maass, Christian Osorio y Hernán Silva.

los derechos históricos —desde los cuales ninguna disciplina moderna sería lo que actualmente es— o simplemente hacia la irracionalidad y la mera lucha de poder.

Sin embargo, la psicoterapia en sí misma, o si se prefiere, desde su interior, no aporta ningún elemento que necesariamente la haga un acto exclusivamente médico, del mismo modo en que el uso biológico de substancias químicas en sí mismo no constituye necesariamente una acción médica. No cambian la técnica o los principios teóricos de las psicoterapias de orientación analítica, cognitivo-conductual, sistémicas, conductuales clásicas o rogerianas y otras, si éstas son efectuadas por psicólogos, psiquiatras y eventualmente por otros profesionales.

¿Desde dónde podemos entonces hablar de una "psicoterapia médica"? Desde el contexto (racionalidad) en el que ésta se lleva a cabo. Lo mismo cambia su sentido si cambia el contexto en el que ocurre. No es lo mismo usar psicofármacos en el contexto de la prescripción médica que hacerlo en el de una dependencia química o con una finalidad suicida, aunque los principios farmacológicos sean en todos los casos los mismos.

Y ¿cuál es el contexto de la psicoterapia médica?

La Psiquiatría es una profesión, al igual que la medicina general y que cualquier especialidad médica. Esto significa que no se trata de una *ciencia* en sentido estricto, destinada como ellas a generar modelos teóricos que expliquen algún sector de la experiencia, sino de una *praxis* ejercida respecto de personas. Si bien es posible concebir una neurobiología, una psicopatología, una farmacología, una psicofisiología y muchas otras disciplinas afines y básicas como científicas en un sentido más riguroso, la especialidad médica que nos ocupa es esencialmente una actividad de ayuda en distintas vertientes (preventivas, terapéuticas, de sostén, etc.), lo que implica un compromiso directo con las personas acogidas a su acción.

Las perturbaciones que se consideran campo de la psiquiatría son un producto histórico, y por lo tanto relativo a épocas, creencias y circuns-

tancias sociales. La designación de estas perturbaciones como "Trastornos Mentales y del Comportamiento" resulta discutible y muy difícil de precisar en sus límites. Sin embargo, pensamos que la diferenciación de "campos de hecho" no puede hoy definir cabalmente a casi ninguna profesión. Un mismo campo de aconteceres puede ser abordado por profesiones muy diferentes, y así, por ejemplo, psicólogos, sociólogos, antropólogos, neurobiólogos, arquitectos, jueces, políticos, etc., además de neurólogos y psiquiatras, pueden tener como campo de acción a la enfermedad de Alzheimer. El punto es que se hacen cargo de cosas distintas y desde perspectivas distintas. Para definir a una profesión entonces, es necesario preguntarse por el contexto y la racionalidad que la guía, puesto que será ésta la que en definitiva dará forma al campo de su acción.

Ahora bien, el marco lógico de la Psiquiatría es taxonómico (*taxos*=orden, *nomos*=ley), es decir, se funda en una racionalidad discriminante entre las distintas formas del padecer, las que cree son susceptibles de una clasificación que distinga unas de otras. Esta racionalidad permite en general aplicar al caso individual el conocimiento acumulado para la clase, por ejemplo datos epidemiológicos, evolución, complicaciones posibles, factores de riesgo, parámetros biológicos, relacionales, sociales y terapéuticos en cualesquiera de sus formas.

Derivado de lo anterior, la Psiquiatría, al igual que el resto de la medicina, se mueve entre el conocimiento general taxonómico y la especificidad irrepetible de cada persona. Considera por lo tanto que los sufrimientos o alteraciones personales y grupales (incluidos los que se denominan "Trastornos mentales") reconocen influencias de diversa índole (orgánico-lesional, biológico-difuncional, interpersonal, social, histórico, etc.) en su emergencia, mantención y extinción. Por lo tanto, la Psiquiatría no se define por el origen somático del padecer, ni por los procedimientos terapéuticos biológicos —como suele creerse—, sino por efectuar la investigación clínica, las operaciones diagnósticas y las acciones terapéuticas en el contexto y bajo la racionalidad señalados.

EL DIAGNÓSTICO

El diagnóstico psiquiátrico es la operación taxonómica real y particular efectuada sobre una persona y que distingue una forma de padecer de otras en el contexto de una clasificación. Las clasificaciones psiquiátricas y las categorías incluidas son tentativas y están sometidas a permanentes revisiones y reestructuraciones de acuerdo a diversos criterios de validez y confiabilidad. Actualmente, las clasificaciones más importantes son CIE-10 y el DSM-IV, y están estructuradas sobre la base de ejes. Por ejemplo, el DSM-IV incluye 5 ejes. El eje I se refiere a cuadros clínicos, el II a trastornos de la personalidad, el III a condiciones médicas generales, el IV a factores ambientales y psicosociales, y el V, a la evaluación del nivel de funcionamiento de la persona. Incluye cerca de 300 padecimientos diferentes en los ejes I y II. Estas clasificaciones han sido criticadas desde diversos puntos de vista, destacando en los estudios que hacen uso de ellas, la frecuente comorbilidad para cada trastorno y la dificultad de la aproximación categorial en muchas de sus áreas. Sin embargo, han permitido la utilización de un lenguaje psiquiátrico común en este nivel y de una metodología explícita para introducir modificaciones en ellas mismas.

LA TERAPÉUTICA

La terapéutica psiquiátrica se desprende de las consideraciones anteriores, y está basada en la evidencia. Cada trastorno en particular ha sido objeto de una gran cantidad de estudios epidemiológicos y terapéuticos controlados, especialmente de corto plazo, principalmente psicofarmacológicos y psicoterapéuticos. La racionalidad médica antes señalada exige que el tratamiento psiquiátrico esté basado en resultados de investigaciones adecuadamente formuladas, desarrolladas y replicadas.

Debido a la multicausalidad de los trastornos psiquiátricos, la terapéutica incluye desde procedimientos biológicos (farmacológicos u otros) hasta las acciones preventivas psicoso-

ciales. La psiquiatría considera que la psicoterapia es uno de sus recursos terapéuticos, pero no el único, lo que implica aceptar acciones terapéuticas o preventivas alternativas si la evidencia empírica controlada las demuestra eficaces, bien toleradas y seguras en su uso.

La psicoterapia médica, por lo tanto, no es una técnica ni una teoría, sino cualesquiera de las formas validadas, *en la medida en que consideren lo ya mencionado, es decir, que los sufrimientos personales o grupales (incluidos los denominados trastornos mentales), en su cuerpo principal son susceptibles de una taxonomía y por ende de una operación taxonómica diferencial (diagnóstico), y que reconocen la influencia de factores de diversa índole (orgánico-lesional, biológico-disfuncional, interpersonal, social, histórico, etc.) en su emergencia, mantención y extinción.*

La utilización de la psicoterapia como recurso médico no implica un juicio respecto de otras profesiones que, desde otros contextos, la consideran también parte de su oficio.

La tendencia de la psicoterapia médica es concordante con lo ya expuesto, es decir, se orienta hacia la aplicación de técnicas específicas a padecimientos específicos adecuadamente tipificados taxonómicamente, y a la evaluación empírica de su eficacia en relación a terapéuticas alternativas y a la evolución espontánea.

ASPECTOS ÉTICOS

La psicoterapia médica, al igual que cualquier acción psiquiátrica, es tributaria de una ética médica general. Desde un punto de vista bioético sigue los principios de *Beneficencia, No Maleficencia, Autonomía y Justicia*. Sin embargo, debido a su carácter práctico, que hemos denominado *ejercicio*, estos principios están encarnados y responden al contexto y la racionalidad señalados, cuya trasgresión se denomina mal-praxis. Por ejemplo, será mal-praxis realizar tratamientos que no posean un fundamento empírico suficiente (terapia basada en la evidencia), o que no hayan sido evaluados en su potencialidad deteriorante, dañina o tóxica, o el no realizar

INVESTIGACIÓN EN PSICOTERAPIA: PROCESOS Y RESULTADOS

JUAN PABLO JIMÉNEZ D.

INTRODUCCIÓN

Si bien la psicoterapia moderna nació de la medicina con Sigmund Freud a fines del siglo XIX, actualmente su práctica ha rebasado los límites de la profesión propiamente médica y es ejercida por psicólogos, asistentes sociales y otros profesionales de salud mental. Como toda actividad del ámbito de la medicina, pretende una fundamentación racional y científica.

DEFINICIONES

No importando quién practique la psicoterapia, la definimos como un proceso interpersonal, consciente y planificado, que tiene por objetivo la modificación de estados de sufrimiento psíquicos o trastornos conductuales. Entre consultante y terapeuta se establece una relación emocional enmarcada dentro de un contrato terapéutico que restringe la relación a la prosecución del fin consensuado. Esto constituye el núcleo ético de la relación psicoterapéutica. El

núcleo técnico está construido por los procedimientos empleados para alcanzar el fin: éstos se centran en el diálogo, básicamente en torno a las emociones, fantasías, concepciones y expectativas del paciente. Punto esencial, que distingue una psicoterapia profesional de otra que no lo es, lo constituye la técnica aplicada por el experto. Esta técnica psicoterapéutica ha sido aprendida y se basa en una teoría etiológica del enfermarse y de la mejoría. En este contexto, situamos la psicoterapia dentro del ámbito de la atención en salud (Jiménez 1995), dejando fuera las técnicas de "crecimiento personal", que se acercan más a la pedagogía o a la espiritualidad. Aquí es donde cobra sentido el concepto de *psicoterapia médica*, que no se refiere tanto a una psicoterapia practicada exclusivamente por médicos psiquiatras, como a una técnica psicoterapéutica que se sustenta en una teoría biosociosocial de la enfermedad y de la mejoría. Desde este punto de vista, el psicoterapeuta sustentado por una concepción médica atiende pacientes cuyo sufrimiento o alteración, se supone, proviene del hecho de padecer un trastorno suscep-

tible de ser diagnosticado dentro de alguna taxonomía.

Con el desarrollo de la sociedad moderna y con el aumento explosivo de la demanda por servicios médicos, la psicoterapia ha pasado a ser un objeto de consumo masivo, una industria en la que están involucradas enormes sumas de dinero. Sólo por este hecho se entiende que la Sociedad y el Estado estén exigiendo la validación de los resultados de los distintos procedimientos psicoterapéuticos de acuerdo con metodologías de "cientificidad" aceptadas.

LAS PREGUNTAS BÁSICAS DE LA INVESTIGACIÓN EN PSICOTERAPIA

La primera pregunta que pretende responder la investigación es la siguiente: La psicoterapia, ¿produce algún cambio? Si lo produce, ¿cuánto cambia? Es la pregunta por los resultados o por la *eficacia* global de la psicoterapia.

La segunda pregunta es por el proceso psicoterapéutico: ¿Qué es lo que cambia en psicoterapia? y ¿cómo lo hace? Esta es la pregunta por la descripción del *proceso* psicoterapéutico.

La tercera es la pregunta prescriptiva, que pretende asistir los llamados *factores curativos*. Relacionando la primera pregunta con la segunda, es decir, cruzando variables de proceso con variables de resultados, se pueden determinar los "ingredientes activos" de la intervención psicoterapéutica. Esta pregunta es la que más interés tiene para el entrenamiento de psicoterapeutas, pues su respuesta promueve el perfeccionamiento de la técnica de tratamiento.

Al intentar responder las preguntas planteadas, lo primero que resalta es la complejidad del campo de estudio. Así, el objeto a investigar no se deja atrapar en una sola mirada de conjunto y se ofrece al investigador a través de una infinidad de variables que, se supone, expresan de alguna manera el fenómeno que se investiga, esto es, la relación psicoterapéutica y sus efectos. Junto con la diversidad de variables se nos presenta una diversidad de perspectivas desde donde estas variables pueden ser investigadas. Podemos, por ejemplo, estudiar variables subjetivas, como la satisfacción

con los resultados del tratamiento efectuado, preguntando mediante cuestionarios a pacientes, a sus terapeutas, y/o a terceras personas involucradas (por ejemplo, miembros de la familia). Desde luego, la perspectiva más relevante cuando se trata de indagar variables subjetivas es la perspectiva de los pacientes. Variables más "objetivas", como por ejemplo el resultado de las psicoterapias expresado en medidas de ausentismo o rendimiento escolar o laboral, deberán ser evaluadas por terceras personas a través de instrumentos de medición adecuados (respectivamente, calificaciones de rendimiento o días de licencia médica). Los hallazgos de la investigación empírica se constituyen de este modo en un *puzzle idiográfico múltiple* (esto es, conjuntos de variables surgidas a partir de agrupaciones de casos singulares y estudiadas desde diversas perspectivas), que debe ser "armado" para que cobre sentido y pueda ser utilizado por los clínicos o por las autoridades responsables de la toma de decisiones en salud mental. Desde luego, este puzzle debe ser armado considerando los sesgos inherentes a la metodología de investigación.

MÉTODOS Y ESTRATEGIAS DE INVESTIGACIÓN

La elección de una metodología particular es siempre una solución de compromiso entre lo que se intenta estudiar, los intereses de los investigadores y los recursos disponibles. Con todo, hay algunos diseños básicos:

Estudios de caso único. En estos diseños el foco es el paciente individual. Los estudios de caso único pueden ser descriptivos o cuantitativos. Si hay medidas adecuadas de línea base, o si los tratamientos son aplicados y retirados de manera controlada, el paciente actúa como control de sí mismo. Esta metodología ha sido ampliamente usada por investigadores conductistas y cognitivo conductuales, pero es igualmente aplicable a la investigación de variables de proceso y terapias psicodinámicas. Los estudios de caso único son de gran importancia en la demostración y refinamiento de innovaciones técnicas; no tiene problemas de validez ecológica, pero sus resultados

son difícilmente generalizables, porque exigen pacientes altamente seleccionados. Desde el momento en que las intervenciones terapéuticas tienen no sólo efectos específicos sino también generales sobre el bienestar de los pacientes, se hace difícil precisar el efecto particular de las intervenciones. La generalización de los resultados pasa entonces por la aplicación de métodos que permitan testear intervenciones contrastantes, lo que se logra con los ensayos azarosos.

Ensayos controlados al azar: A diferencia del método anterior, los ensayos controlados al azar intentan responder preguntas sobre los beneficios comparativos de dos o más tratamientos. Los pacientes son colocados al azar en diferentes condiciones de tratamiento, usualmente con algún grado de control de factores tales como las variables demográficas, la severidad sintomática y el nivel de funcionamiento. Además, se intenta crear condiciones que reduzcan la influencia de variables que puedan impactar los resultados, estandarizando factores como la experiencia y habilidad de los terapeutas y la duración de los tratamientos. El diseño permite estudiar la eficacia de tratamientos en comparación con condiciones de "no tratamiento", "lista de espera" o intervención "placebo". Recientemente se ha introducido la manualización de los tratamientos, con la intención de controlar, por ejemplo, que los tratamientos cognitivo conductuales no incluyan elementos psicodinámicos o viceversa; un manual especifica programáticamente las técnicas de un tratamiento determinado. Aun cuando este diseño tiene el potencial de distinguir el impacto diferencial de distintos tipos de tratamiento (y de controlar el efecto de la remisión espontánea), han surgido cuatro tipos de objeciones: a) Hay muchos problemas en la formación de grupos controles homologables al grupo en estudio. b) Es difícilmente aplicable a terapias largas. c) Al maximizar la validez interna se daña la generalizabilidad, pues las condiciones ideales se alejan, a veces dramáticamente, de los pacientes reales. d) La selección al azar de los pacientes para la investigación no considera que la colaboración y participación activa de los pacientes en el tratamiento tiene un im-

pacto decisivo en la adherencia, y en los resultados del tratamiento.

Ensayos abiertos: Es una metodología intermedia entre las dos anteriores. Aun cuando la entrada al tratamiento puede estar regida por criterios estrictos, no hay grupo control. En general se aplica para contrastar dos o más tratamientos en encuadres diferentes para la misma condición diagnóstica. Se trata de responder a la pregunta "¿Qué tipo de paciente se beneficia más con tal protocolo particular de tratamiento?". En ausencia de grupo control, el valor estadístico de tales ensayos depende de la masa de datos obtenidos: a mayor cantidad, mayor poder estadístico. Sin embargo, habitualmente se carece de estudios en gran escala, por lo que por el momento sólo los ensayos controlados al azar ofrecen una fuente, aunque limitada, de evidencia sobre la eficacia de las distintas formas de tratamiento psicológico.

Como se puede apreciar, la investigación en psicoterapia se encuentra limitada por el atrapamiento que se produce entre las exigencias de validez interna, versus la necesidad de generalizar los resultados a pacientes reales tratados en condiciones habituales (consultorios, hospitales, práctica privada, etc.). Cuanto más estrictos sean los criterios metodológicos más se alejan éstos de las condiciones reales de tratamiento y, por lo tanto, menos servirán los resultados de las investigaciones para orientar a los clínicos y a las autoridades de salud. Por su parte, al maximizar la validez ecológica —por ejemplo en los estudios de caso único—, también se deteriora la generalizabilidad, porque el diseño no permite conocer el impacto de las variables intervinientes. Actualmente se distingue entre la *eficacia* de un tratamiento, medida en el "laboratorio" de condiciones controladas, y la *efectividad* del mismo, medida en condiciones reales. Desde luego, por las razones vistas, la última se resiste a ser medida con la misma precisión que la primera. Diversas estrategias, que combinan diseños diferentes, se han postulado para resolver este dilema (por ejemplo, replicando estudios de caso único dentro de una muestra seleccionada al azar). Todo esto exige una gran

cautela a la hora de aplicar los conocimientos adquiridos por métodos empíricos.

Otra restricción importante se refiere a los sesgos surgidos de las técnicas de medición. Para muchos terapeutas reducir los resultados a una serie de medidas es insatisfactorio, porque éstas fallan en captar la complejidad del trabajo terapéutico, objeción que encierra mucho de verdad. Por ejemplo, terapeutas psicoanalíticos han hecho notar que el foco en el cambio sintomático no es apropiado cuando se trata de captar cambios estructurales, objetivo del tratamiento psicoanalítico. Este mismo argumento es esgrimido, aun con mayor fuerza, por los terapeutas humanistas, cuya meta no es "curar el desorden" (Bohart *et al.* 1998). Por otra parte, cierto tipo de mediciones se adecua más a ciertos tipos de terapia. Por ejemplo, el Cuestionario de Depresión de Beck enfatiza las representaciones cognitivas de la depresión. En contraste, la escala de Hamilton focaliza la evaluación en los síntomas biológicos. De este modo, las terapias cognitivas serán mejor evaluadas por el cuestionario de Beck que por la escala de Hamilton y lo inverso será verdadero en el caso de evaluar el efecto de los medicamentos antidepresivos.

Un argumento semejante se puede esgrimir en relación con los estudios de seguimiento. Cualquier investigación catamnésica debe considerar la historia natural del trastorno en estudio y la importancia del ciclo vital. Así, a las terapias breves les bastan seguimientos más cortos que a las terapias largas. Por su parte, mientras más largo sea el período de seguimiento, más difícil será interpretar los resultados por el impacto de factores intervinientes que puedan estar influyendo en los resultados.

¿Qué se sabe después de 50 años de investigación?

A pesar de las restricciones descritas, el enorme esfuerzo de investigación sistemática desplegado durante más de medio siglo, y que ya abarca más de 4.000 estudios publicados, permite extraer algunas conclusiones "duras":

La psicoterapia es eficaz y lo es más que el placebo. El primer período de la investigación en psicoterapia (llamado de "justificación") recogió y resolvió el desafío planteado por Eysenk (1952). Actualmente se sabe que la comparación de pacientes tratados y grupos controles de pacientes no tratados ha mostrado que la psicoterapia mejora más que la remisión espontánea: La última respuesta a Eysenk—volviendo a estudiar sus mismos casos—, mostró que lo que la remisión espontánea logra en dos años, la psicoterapia lo alcanza, en promedio, en 15 sesiones, a una frecuencia de una sesión por semana (McNelly y Howard 1991).

La mejoría alcanzada a través de la psicoterapia es estable. Aun cuando la psicoterapia no crea "inmunidad" en contra de una recaída, los estudios de seguimiento muestran que la mejoría es razonablemente estable, incluso la lograda por tratamientos breves.

Algunas psicoterapias tienen efectos negativos en ciertos pacientes. Los enfoques técnicos que se han demostrado exitosos en pacientes neuróticos pueden tener efectos deletéreos en personas susceptibles, como en los pacientes de estructura de personalidad *borderline*, en pacientes psicósomáticos o psicóticos. Si la psicoterapia es eficaz para mejor, también lo puede ser para peor.

Hay factores comunes e intervenciones terapéuticas específicas que afectan el resultado de la psicoterapia. El período de "justificación" terminó cuando se demostró que todas las formas de psicoterapia investigadas tenían resultados equivalentes. Esto llevó a describir lo que se ha llamado los *factores inespecíficos* o comunes, que atraviesan los distintos enfoques psicoterapéuticos. Sin embargo esta conclusión es engañosa. En primer lugar, estos resultados se refieren sólo a las formas de psicoterapia investigadas y, en segundo lugar, los distintos enfoques técnicos valorizan de distinta manera diferentes factores comunes. Por ejemplo, la calidad del vínculo interpersonal entre terapeuta y paciente ha sido una y otra vez confirmada como el factor que

más influye en el resultado de la terapia, incluyendo las terapias conductuales. En este punto, las terapias psicoanalíticas y hasta cierto punto las llamadas humanistas son las que han desarrollado técnicas "específicas" para promover el mejor vínculo terapéutico. Por otro lado, hay algunas intervenciones específicas a escuelas que han demostrado no tener ningún efecto en el cambio terapéutico. Por último, el período actual de la investigación en psicoterapia, en el que el énfasis está puesto en la *eficiencia* diferencial de las técnicas, según los encuadres de tratamiento y los grupos psicopatológicos de pacientes, tiene por meta resolver la así llamada "paradoja de la equivalencia" y transformar los factores inespecíficos en técnicas específicas de intervención.

El paciente es quien hace la mayor contribución al éxito del tratamiento. De entre las múltiples variables de proceso estudiadas en su relación con los resultados, tales como la técnica empleada, la personalidad y estilo del terapeuta, el encuadre del tratamiento, etc., las variables que han demostrado afectar más los resultados son las que dependen del paciente. En esto no son tanto las variables psicopatológicas aisladas sino, básicamente, la capacidad del paciente, más allá de su psicopatología, condiciones demográficas u otras consideraciones contextuales, de establecer con su terapeuta una buena pareja de trabajo, esto es, una buena *alianza terapéutica*.

En contra de la creencia habitual, las psicoterapias son tratamientos breves. La mayoría de los pacientes psicoterapéuticos reciben una cantidad pequeña de sesiones de terapia, entre 5 y 8 sesiones. La errada creencia popular de que las psicoterapias son largas surge de la siguiente constatación: si bien la mayoría de los pacientes recibe pocas sesiones de terapia, la mayor parte del tiempo disponible de los psicoterapeutas se ocupa con una pequeña cantidad de pacientes "crónicos" (es decir aquellos que por alguna razón requieren tratamientos largos, incluso hasta de por vida), que crean una impresión desproporcionada en sus terapeutas (impresión que Cohen y Cohen, en 1984, describieron como

la "ilusión del clínico"). De este modo, se describe una curva de adherencia al tratamiento psicoterapéutico de decaimiento rápido hasta llegar a una asíntota constituida por los tratamientos de larga duración (Phillips 1985, 1988, 1992). Estos pacientes "crónicos", que reciben tratamientos más largos que 100 sesiones, constituyen menos del 1% del total de la población consultante.

Existe una "carrera" natural del psicoterapeuta. El psicólogo o psiquiatra principiante, con poca o ninguna formación en psicoterapia, empieza su labor profesional en el nivel primario, atendiendo un alto número de pacientes que abandonan rápidamente el tratamiento (el 50% lo hace después del primer contacto; en cada contacto sucesivo lo hace un 10% adicional). En este período de su carrera profesional el terapeuta novel se siente habitualmente desalentado por el alto número de abandonos, no pudiendo distinguir entre sus carencias en el aprendizaje de las reglas del arte psicoterapéutico, y las leyes "naturales" de adherencia al tratamiento psicoterapéutico. De acuerdo con investigaciones de seguimiento (Howard *et al.* 1992), parece apresurado hablar de "abandono": se trata más bien de un proceso de selección por parte de los pacientes. La mitad de los que interrumpen dentro de las tres primeras sesiones consultan en otra parte. De la otra mitad, sólo una pequeña parte puede considerarse como rechazando la oferta psicoterapéutica; del resto que interrumpe precozmente, un grupo considera que sus problemas fueron solucionados en esos pocos contactos psicoterapéuticos.

La experiencia y el entrenamiento en psicoterapia —que transforma al psicoterapeuta principiante en "experto" o "especialista en psicoterapia"—, desplaza la actividad profesional del terapeuta en la dirección del nivel terciario. Esto significa que el terapeuta experto es más eficiente en mantener la adherencia del paciente al tratamiento psicoterapéutico o, lo que es lo mismo, es más capaz de tratar pacientes más graves. Existe entonces una asociación natural entre terapia breve (y de baja frecuencia), terapeuta novel y nivel primario de atención, siendo tam-

psicoterapia dinámica tendríamos que hablar de *psicoterapia expresiva de apoyo*.

PSICOTERAPIA DINÁMICA (POLO EXPRESIVO)

El término "dinámico" fue utilizado primero por Freud. Los fenómenos psíquicos se "consideran como resultantes de conflicto y de la composición de fuerzas que ejercen un determinado empuje siendo éstas, en último término, de origen pulsional... lo dinámico sirve para calificar el inconsciente... ya que éste ejerce una acción permanente que obliga a una fuerza contraria, también permanente que impida el acceso a la conciencia...". Como ilustran Laplanche y Pontalis, clínicamente lo dinámico se expresa en la resistencia para acceder a lo inconsciente, a través de los mecanismos de defensa, los derivados de lo reprimido y las formaciones de compromiso que se pueden manifestar en síntomas, rasgos del carácter o conductas más o menos adaptativas. A estas definiciones agregaría que lo dinámico se refiere en psicoanálisis también al *fluir* en permanente movimiento de los procesos mentales que permiten *el cambio* como efecto de experiencias vitales o terapéuticas.

DIAGNÓSTICO PSICODINÁMICO

Como lo plantea Gabbard, el diagnóstico psicodinámico resume la "comprensión que subyace a la etiqueta diagnóstica", es darle un sentido al síntoma, al motivo de consulta, al rasgo o trastorno de personalidad lo que no necesariamente significa encontrar la causa. Es un diagnóstico en el sentido de "entender cómo enfermó el paciente, cuán enfermo está, cómo llegó a enfermarse y cómo le sirve la enfermedad". Se trata entonces de estructurar un tipo de entrevista empática y comprensiva que permita el despliegue de estos elementos que deriven en una formulación psicodinámica. Gabbard plantea algunas diferencias entre la entrevista psiquiátrica y psicodinámica: en esta última se espera una colaboración activa del paciente, que con

su "yo observador reflexione sobre lo que le ocurre"; se rompe el orden médico típico diagnóstico → tratamiento, ya que la entrevista misma, a través de la comprensión, puede tener aspectos terapéuticos; se asume que por el sistema defensivo del paciente y sus resistencias no va a estar siempre en condiciones de referir con exactitud lo que le aqueja, además de la función defensiva y de equilibrio que implican los síntomas, por lo que no va a querer deshacerse de ellos; por último, la entrevista médico-psiquiátrica querrá llegar a un diagnóstico, en primer lugar sintomatológico para indicar medicamentos; en cambio la perspectiva dinámica busca una comprensión más general para indicar o no psicoterapia u otra intervención psicosocial.

Perry, Cooper y Michels sugieren un útil ordenamiento de la formulación psicodinámica en cuatro puntos:

- a) **Resumen del caso:** se describen los problemas actuales ubicándolos en la situación de vida actual pero también en la historia del desarrollo del paciente. ¿Por qué el paciente consulta justo ahora? ¿Qué gatilló su enfermedad? ¿Quiénes son sus relaciones más importantes?, etc. Aquí se trata de una especie de *clarificación* en el sentido de una integración sintética de la información disponible.
- b) **Factores no dinámicos** que contribuyeron al motivo de consulta: drogas, enfermedad física, situación socioeconómica, etc.
- c) **Explicación Psicodinámica:** ¿cuáles son los conflictos centrales? ¿cuál es su rol en la situación actual? ¿cuál es su origen genético (en la biografía del paciente)? Aquí haremos una *interpretación* sobre lo que le ocurre al paciente, es decir, "una inferencia integrativa basada en principios psicoanalíticos que considera motivaciones y fantasías inconscientes"; el objetivo es encontrar un número limitado de situaciones que impregnan el curso de la enfermedad y cuyas huellas pueden ser rastreadas en el pasado del paciente, de tal forma de poder explicar los intentos de resolver estos conflictos centrales a través de síntomas y patología caracterológica o a

través de reacciones adaptativas caracterizando su forma de disfrutar, trabajar y relacionarse.

d) Predicción: ¿cómo van a influir los conflictos sobre el tratamiento, sobre la relación con el terapeuta, sobre la transferencia, la contratransferencia y la alianza terapéutica?

SITUACIÓN TERAPÉUTICA (SITUACIÓN ANALÍTICA)

Al centrar nuestra atención en el tratamiento del paciente y no en intentar ajustar al paciente a una teoría determinada, podemos entender que cada elemento de la "situación analítica", encuadre, neutralidad, abstinencia (regla de la,), frecuencia y duración de las sesiones, etc., tiene una razón de ser según la indicación, los objetivos trazados y consistencia con una teoría de la técnica que nos respalde (por qué hacemos lo que hacemos como terapeutas). No hay que olvidar que la psicoterapia dinámica se instala dentro de una relación específica de ayuda; la técnica enmarcada en la situación terapéutica dinámica buscará preservar esta relación y llevarla adelante a través de las resistencias y las distorsiones de la transferencia, guiada por la observación de ésta y la autoobservación de la contratransferencia del terapeuta. Un *encuadre* estable como primera aproximación permite idealmente la presencia de una línea base, un campo de referencia sobre el cual se desplegará la sintomatología y el carácter del paciente.

En el psicoanálisis como técnica (cuatro o cinco sesiones semanales en diván) a través del *encuadre psicoanalítico* se busca promover la asociación libre y la regresión en el paciente, de modo de tener acceso tanto al inconsciente como a sus formas de relacionarse y sentir más primitivas. La principal herramienta técnica es la interpretación, buscando el "*insight*" o "comprensión intuitiva". En psicoanálisis y en el polo expresivo de la psicoterapia dinámica se busca hacer "consciente lo inconsciente"; aumentar la capacidad del paciente de entender los significados y orígenes inconscientes de sus síntomas y conducta, colonizar aspectos del ser no consciente

que comanda al sujeto: como dice Freud, donde había *ello* debe haber *yo*. Se crece a través del *insight*.

En otras palabras, y siguiendo el modelo de trabajo de Malan, basado a su vez en los trabajos de Menninger, se trata en un primer momento de interpretar sucesivamente el "triángulo del conflicto": la *defensa* (por ejemplo un paciente que se somete en la relación transferencial al ver al terapeuta como una figura de autoridad) que es causada por alguna *angustia* (de ser atacado por el terapeuta como sintió que le ocurría con el padre) que a su vez es motivada por algún sentimiento oculto (hostilidad y sentimientos competitivos con el terapeuta en el aquí y ahora y con el padre en el allá y entonces). Como se ve a través de los ejemplos, este triángulo del conflicto puede interpretarse en relación al terapeuta (transferencia), en relación a un otro actual (interpretación extratransferencial) y/o a un objeto significativo de la infancia (interpretación genética). Cuando se integran en una interpretación estos tres niveles (terapeuta/transferencia; otro/objeto externo del presente; progenitor/objeto del pasado), estamos operando con el llamado triángulo de las personas. Para Malan debieran realizarse sistemáticamente estas interpretaciones triangulares (triángulo del conflicto y de las personas) con el fin de producir cambios. Estamos parcialmente de acuerdo con esto ya que pensamos que este trabajo está indicado en pacientes específicos con un buen funcionamiento *yoico*, capacidad de *insight* y conflictiva que se expresa en el terreno interpersonal.

En todo caso, son estas defensas, ansiedades y sentimientos ocultos los que se van haciendo conscientes a través del proceso en terapias preferentemente expresivas. Esto corresponde a la *teoría del cambio* para este polo expresivo de la terapia dinámica, es darle *expresión* a estas ansiedades y sentimientos no conscientes. Si bien con el psicoanálisis estamos en el polo expresivo de las terapias dinámicas, como dice Luborsky entre otros, éste posee, igual que toda terapia, elementos de apoyo inherentes a su técnica: las reuniones sistemáticas (importancia del encuadre), la disponibilidad más o menos explícita del terapeuta de servir de ayuda y su empatía, lo que

ayuda al paciente a desarrollar y mantener la alianza terapéutica. Por otra parte, también es imposible que una psicoterapia de apoyo "pura" no contenga elementos expresivos.

La comunicación de la "regla básica" al paciente (en el sentido de qué es lo que se espera de él) está representada por el *contrato terapéutico* en las terapias dinámicas (vale también para las terapias de apoyo). En éste se establecen las reglas que gobernarán la relación terapéutica donde se explicitará aspectos del espacio (lugar donde se efectuará la terapia), tiempo (número, frecuencia y duración de las sesiones) y lo que se espera del rol profesional tanto del terapeuta como del paciente. Para Oriinsky y Howard lo que está a la base del contrato terapéutico es un decantado de la relación de ayuda ideal, que incluye una serie de expectativas normativas para cada rol y que forma un núcleo interno ético del proceso. Las características del contrato dependerán de la indicación, incluyendo si estamos más cerca del polo expresivo o de apoyo. La actitud básica del terapeuta psicodinámico será, como plantea Cabbard, sentar las bases de una relación receptiva de entendimiento sobre la cual se instalará la relación terapéutica. Se tenderá, a partir desde una posición de abstinencia y neutralidad, alejarse de ésta en la medida que avanzamos hacia el polo de apoyo. La *regla de la abstinencia* se refiere en principio a "no satisfacer las demandas del paciente ni desempeñar los papeles que éste tiende a imponerle" (en la transferencia, por ejemplo). La regla implica un respeto por los aspectos maduros del paciente, significa abstenerse de dar consejos, dirigirles la vida, etc. Como se afirmó más arriba esto varía según la indicación, ya que un paciente con un peor funcionamiento ya no será capaz de tolerar la frustración de la abstinencia de su terapeuta, ni podrá sacar provecho de ella. Algo similar ocurre con la *neutralidad*, la que se refiere tanto a neutral "en cuanto a valores religiosos, morales y sociales" de tal modo de no influir sobre el paciente, como a neutralidad respecto a las distintas instancias intrapsíquicas, *yo, ello, superyó* y la realidad externa. Al moverse hacia el apoyo en el continuo, expresivo-apoyo, e indicar, por ejemplo, una terapia psicoanalítica de

apoyo o una intervención en crisis de cuatro a seis sesiones de apoyo, el terapeuta podrá decidir y planificar alejarse de la neutralidad y tomar partido en contra de un *superyó* tiránico o a favor de la realidad en un paciente psicótico, o a favor del ello en un paciente limítrofe con intensas inhibiciones sexuales, como en el ejemplo que da Kernberg en su capítulo sobre terapia de apoyo.

Como se ha discutido en el capítulo anterior, la investigación empírica ha mostrado una y otra vez que son los factores interpersonales en la díada terapeuta-paciente los que más se correlacionan con resultados terapéuticos favorables. Estos factores interpersonales incluyen el concepto de *alianza terapéutica*, o *alianza de trabajo*. La alianza define, por una parte, el vínculo que se establece entre el médico y el paciente a la vez que la relación entre la función de interpretación del terapeuta y el "yo observador" del paciente. Este vínculo puede ser distorsionado por la *transferencia* que fue definida por Freud a propósito del caso Dora como: "reediciones, recreaciones de las emociones y fantasías que, a medida que el análisis avanza, no pueden menos que despertarse y hacerse conscientes: pero lo característico de todo el género es la sustitución de una persona anterior por la persona del médico... toda una serie de vivencias psíquicas anteriores no es revivida como algo del pasado, sino como vínculo actual con la persona del médico" (véase antes el ejemplo del paciente que se somete). A esta definición que resulta válida hasta la fecha habría que agregar el planteamiento de Sandler, que compartimos plenamente: "no debería limitarse la transferencia a la percepción ilusoria de la otra persona, sino que ella abarca asimismo los intentos inconscientes (a menudo sutiles) de manipular a los demás o de provocar situaciones que son la repetición disfrazada de experiencias y relaciones anteriores, o bien la exteriorización de una relación de objeto interna". Es a veces la *contratransferencia* (entendida aquí como la reacción interna del terapeuta a la transferencia) la que puede darnos pistas sobre cuál es la relación o situación que se está repitiendo. La *contratransferencia* puede incluir el identificarse con aspectos del ser (con aspectos

del "self", del "sí mismo") o de alguna figura del pasado (objeto) del paciente. Muchas veces la transferencia se hace negativa, como por ejemplo el surgimiento de sentimientos hostiles hacia el terapeuta, lo que la convierte en una *resistencia* al avance de la terapia. Cuando se está trabajando cercano al polo expresivo no hay prácticamente discusión sobre interpretar esta transferencia con el fin de proseguir con el proceso terapéutico. Para el ejemplo anterior se podría dar esta interpretación (artificialmente completa e intelectual): "Ud. me encuentra la razón en todo (defensa) por temor a mi reacción (angustia) ya que si me discute se harían patentes los sentimientos hostiles y competitivos en la relación conmigo como le ocurre actualmente con su jefe y le ocurría anteriormente con su padre".

La resistencia se corresponde además con la puesta en marcha dentro de la relación terapéutica de los mecanismos de defensa en el curso del tratamiento. Es por esto que no da lo mismo cuándo se da una interpretación con el fin de levantar esa resistencia y no reforzarla, donde además la interpretación debe tener una significación emocional para el paciente para que tenga efecto.

Vale la pena detenerse aquí en los mecanismos de defensa que vemos desplegarse en el curso de toda terapia y que conforman, además, parte de la estructura de personalidad de todo individuo. Éstos se pueden definir como toda actividad mental (en una acepción amplia de actividad mental que incluye cogniciones, afectos, actitudes, etc.) que busca evitar el displacer o el desequilibrio interno. El desequilibrio puede provenir por impulsos desde el ello (vida instintiva), o, dicho de otra manera, por la amenaza de irrupción de sentimientos que resultan inaceptables para el yo consciente del sujeto, sentimientos ocultos que se manifiestan a través de la angustia, la que gatilla la puesta en marcha de un mecanismo de defensa. Así, los mecanismos de defensa son la mayoría de las veces inconscientes en su accionar, inferibles por parte del terapeuta y observables en las resistencias. Desde un punto de vista psicoanalítico las defensas son susceptibles de crear síntomas, como la clásica relación represión - síntoma conversivo;

así como se pueden asociar a estructuras de personalidad, como por ejemplo la represión en la histérica, el aislamiento y racionalización en el obsesivo, la desvalorización y omnipotencia en el narcisista, etc.

Kernberg ha divulgado algo que es mayoritariamente aceptado y es que subyacente a estructuras de personalidad diferentes ("desórdenes de personalidad" en el DSM-IV), existe una *estructura* que determina un funcionamiento mental específico a niveles "neurótico", "límitrofe" o "psicótico". Siguiendo este criterio general se describen mecanismos de defensa "más altos" propios de estructuras neuróticas, y otros "más primitivos", propios de estructuras límitrofes o psicóticas. El siguiente listado (derivado, entre otros, de las descripciones de Gabbard, y Laplanche y Pontalis) sin ser exhaustivo, se ordena desde un continuo de un polo neurótico a uno límitrofe - psicótico:

Sublimación: proceso por el cual una pulsión, por ejemplo sexual o agresiva, se deriva hacia un nuevo fin, no sexual ni agresivo, apuntando a objetos socialmente valorados. Sería la energía subyacente a algunas formas de creación artística o producción intelectual.

Represión: el sujeto intenta mantener fuera de la conciencia deseos, sentimientos, representaciones, recuerdos y fantasías que le resultan inaceptables. Defensa característica de las así llamadas "histéricas altas". Clínicamente se manifiesta por ejemplo por "oívidos" de situaciones traumáticas.

Intelectualización: proceso por el cual se da una formulación intelectual abstracta, discursiva a conflictos y emociones con el fin de controlarlos. Un paciente de 40 años podría decir (sin involucrarse emocionalmente) en una entrevista inicial: "yo soy de los típicos que tienen un 'Edipo' muy fuerte", refiriéndose a la relación simbiótica con la madre que le impide salir de la casa, o establecer una relación de pareja.

Racionalización: similar al anterior; aquí el sujeto intenta explicaciones coherentes, lógicas y

moralmente aceptables a una actitud, idea, sentimiento o síntoma. "Me olvidé de venir a la sesión pasada, no porque estuviéramos hablando del término de la terapia (negación dentro de la racionalización) sino porque tenía mucho trabajo".

Desplazamiento: proceso por el cual un afecto o impulso se traslada de un objeto a otro. Por ejemplo, un paciente traslada la rabia contra el psiquiatra a la secretaria de éste, quejándose en contra de ella.

Formación reactiva: esta defensa permite "desahacerse" de pulsiones inaceptables transformando éstas en rasgos opuestos a éstos. Por ejemplo, impulsos anales hacia la suciedad y el desorden se transforman en rasgos de personalidad de pulcritud y orden. Mecanismo frecuente en pacientes obsesivos.

Aislamiento: significa separar un afecto de una representación, imagen o idea o separar la ligazón de las ideas entre sí. Típico del paciente obsesivo o esquizoide que puede referir una situación dramática sin compromiso afectivo.

Proyección: en este mecanismo se atribuye a otro algún afecto que el paciente ha reprimido. Por ejemplo: "¿por qué, doctor, me recibe con esa cara de enojado?", cuando es el propio paciente el que ha estado molesto con el psiquiatra.

Identificación: activo proceso de disociación, de mantener separados, aspectos del objeto o del sí mismo (*self*) o de afectos contradictorios respecto a éstos. Esto hace que pacientes límites se vean a sí mismos o al otro como sólo bueno o sólo malo sin poder integrar éstos sentimientos. Se relaciona también con las oscilaciones respecto a la imagen de los demás o a la autoimagen, lo que puede ser confundido con bipolaridad (trastorno bipolar, trastorno ciclotímico). Se ha discutido que este mecanismo sea exclusivo de las estructuras más bajas. La escisión, cuando se exagera, puede llevar a la fragmentación de la experiencia.

Identificación proyectiva: se trata de una forma primitiva de proyección asociada a la escisión. Se proyecta lo escindido, que puede ser alguna representación de sí mismo (o de un objeto interno) en el otro. Este último se identifica con ese aspecto y tiende a actuar en consecuencia. El paciente puede seguir experimentando el afecto proyectado y sin embargo se asusta al ver en el otro lo que proyectó. Se trata de un intento inconsciente de controlar a la otra persona. Esta tendencia a atribuir aspectos del sí mismo a otros termina por empobrecer al sujeto, lo que acompaña la constelación límite con el síndrome de difusión de identidad y vacío crónico, mecanismo típico de relaciones de pareja muy alteradas. Después de una sesión en que el paciente ha utilizado intensamente estos mecanismos el terapeuta puede sentirse confundido y "cargado" y el paciente retirarse eventualmente aliviado y "liviano".

Renegación: mecanismo relacionado a la percepción de la realidad externa (y también interna), especialmente si ésta resulta traumática. Se pueden renegar los aspectos escindidos y contradictorios de sí mismo o del objeto. El paciente puede darse cuenta que su opinión sobre alguien significativo es completamente contraria a la que tenía una sesión atrás pero niega el significado emocional de esto. Otra puede negar que no comer la puede llevar a la inanición y la muerte. Se trata de un mecanismo cercano a lo psicótico en la medida que tiene que ver con una realidad externa que el paciente no comparte con el resto.

Omnipotencia, identificación primitiva y desvalorización: como derivado de la misma escisión el paciente puede idealizar, por ejemplo, de un modo mágico al terapeuta o a sí mismo desde el sentimiento de un sí mismo ("*self*") grandioso, a la vez que desvaloriza al objeto o en otro momento al terapeuta. Esto puede ir acompañado del sentimiento omnipotente de controlar al otro y la realidad. Estos mecanismos son frecuentes en límites y dentro de éstos las estructuras narcisísticas que sufren derrumbes depresivos cuando fallan los mecanismos de defensa omnipotentes ante una experiencia de fracaso.

Cuando la terapia se acerca a su fin, como parte de la situación terapéutica, se entra en el *proceso de terminación*. Aquí se espera que la vivencia del duelo y despedida del terapeuta sea una experiencia terapéutica para el paciente (y el terapeuta). Es en esta etapa, como plantea Luborsky, en la que debe cumplirse la tarea de afianzar los logros terapéuticos. Estamos de acuerdo con Gabbard cuando propone que no siempre es posible lograr un término consensuado por razones de la realidad externa, o interna del paciente (y/o del terapeuta). Cuando éste se produce, es posible observar muchas veces un recrudecimiento de dificultades transferenciales, y un resurgimiento de los síntomas como manifestación de la ansiedad frente a la pérdida y como un saludo final de éstos antes de su desaparición.

PROCESO TERAPÉUTICO: CONTINUO EXPRESIVO-APOYO Y EL POLO DE APOYO

En los párrafos anteriores describimos someramente la técnica, proceso y teoría de cambio para las terapias expresivas. En la tradición psicoanalítica las técnicas psicoterapéuticas de apoyo han gozado de poco prestigio y en general son poco conocidas y enseñadas. Detrás de esto está probablemente la famosa cita de Freud que habla del "oro puro del psicoanálisis" al que en algunos casos hay que alzar con "cobre de la sugestión directa". Sin embargo, esto ha ido cambiando lentamente, a partir del minucioso trabajo de la Clínica Menninger, publicado por Wallerstein. En este trabajo que evalúa el proceso psicoterapéutico y sus resultados en 42 pacientes, se concluye, entre otras cosas, que los resultados obtenidos por terapias analíticas expresivas (entre otros, psicoanálisis) eran indistinguibles de los cambios producidos por las técnicas de apoyo. Se concluye además que prácticamente todos los tratamientos incluyen técnicas de apoyo, cualquiera sea la intención inicial del terapeuta. Esto ha estado en consonancia con distintos autores (véase por ejemplo, Rockland, Luborsky, De Johnge *et al*) que le han dado a la psicoterapia psicoanalítica de apoyo una identidad propia,

con su teoría de la técnica, indicación, teoría del cambio, etc.

Es interesante la aproximación histórica de De Johnge *et al.* respecto al pensamiento analítico. A la teoría clásica, a la que subyace un "modelo neurótico de la mente", con la teoría del conflicto ya explicada, le seguiría la teoría "post-clásica". Ésta incluye un modelo de desarrollo infantil donde las personas que circundan al infante humano (objetos) teniendo gran importancia en su desarrollo, son también potencialmente dañinas, dando lugar a experiencias traumáticas y a fallas en la estructura básica de la mente del sujeto. Ya no es la teoría del conflicto la que da cuenta de la patología, como vimos a propósito de terapia dinámica en su polo expresivo, sino de la detención o falla en el desarrollo, principalmente por alteraciones en la relación primaria. Se produciría aquí una "malformación del yo"; estamos frente a un modelo ya no neurótico de la mente sino un modelo arcaico con un funcionamiento más primitivo en pacientes más alterados. Ellos distinguen cuatro aspectos de la relación terapéutica: transferencia, relación de trabajo (alianza terapéutica), relación real y relación primaria. Esta última corresponde a los primeros estadios del desarrollo infantil. El niño aquí no está en condiciones de considerar al otro, se trata incluso de etapas preverbales. Esta relación primaria, observada en el adulto, muestra a un paciente con una tendencia a "simbiotizarse" con el otro, a no verlo como distinto, a "usarlo" como usa el bebé a su madre. Es así que la relación primaria tenderá a recubrir todos los otros aspectos de la relación: va a ser difícil distinguir un escenario interpersonal como repetición (transferencia); no va a existir un yo observador que se alíe con la mirada del terapeuta (alianza de trabajo); y acuerdos, por ejemplo respecto al encuadre (relación real), se verán también interferidos por deseos más primitivos. Esto obliga a pensar en una técnica terapéutica específica para estos pacientes: en este caso una técnica de apoyo.

En el polo expresivo veíamos que la relación se caracterizaba por parte del terapeuta por la neutralidad y abstinencia; el paciente se beneficiaba por los aspectos de apoyo propios de

la situación terapéutica, horarios definidos, alguien que lo escucha empáticamente, etc. Aquí la alianza terapéutica se pone en cuestión no sólo en los momentos de transferencia negativa, sino, se da por hecho, gracias a las relaciones objetales contenedoras no traumáticas en el pasado del paciente. En el polo de apoyo el trabajo es a través de la relación; la alianza terapéutica no está dada necesariamente por los trastornos en la relación primaria antes mencionada, por lo que debe favorecerse a través de técnicas específicas. En la terapia de apoyo se propende al desarrollo de una relación primaria reparatoria. Aquí estamos en el ámbito de la experiencia emocional correctora. Tratamos de entender la transferencia pero infrecuentemente la interpretamos, la utilizamos en aras de las decisiones estratégicas de apoyo.

TÉCNICA

Desde la perspectiva del continuo que nos ocupa, Gabbard ordena las intervenciones técnicas desde un extremo expresivo al extremo de apoyo "puro":

Interpretación: ya vimos cómo busca hacer consciente lo inconsciente, y cómo se debe interpretar la resistencia para poder avanzar en el camino introspectivo. La interpretación se puede centrar en la transferencia o en aspectos extratransferenciales. Lo importante es que al paciente le haga sentido; para eso debe interpretarse lo más cercano a la conciencia.

Confrontación: se trata de mostrar al paciente algo que no quiere enfrentar. Hacerle ver sentimientos o situaciones que está negando, evitando o minimizando. Cómo está afectando a otros o a sí mismo. Esta confrontación no tiene por qué ser agresiva.

Clarificación: se trata de reformular, ordenar lo que el paciente ha venido diciendo, dándole una mayor coherencia. Se trata de articular algo difícil de poner en palabras. Significa separar lo relevante de lo irrelevante.

Motivación a elaborar: esta intervención se ubica aproximadamente en la mitad del continuo. Se le pide al paciente más información sobre algún punto con el fin de hacerlo reflexionar o reconstruir algún aspecto de su historia. Puede tener la forma de preguntas abiertas: "¿por qué cree que le ocurre esto o aquello?", "¿qué se le viene a la mente en relación a esto?" o "¿qué más me puede decir acerca de su madre?".

Validación empática: es una intervención que da cuenta de la sintonía empática del terapeuta con los sentimientos del paciente. Se refiere a intervenciones como: entiendo lo que le pasa; entiendo que da pena ser tratado así, etc.

Consejo y Halago (o refuerzo): lógicamente estas intervenciones están en el polo del apoyo. Se trata de prescripciones de cómo se debe conducir el paciente y refuerzo de las conductas más adaptativas a través de muestras explícitas de aprobación. Al estar en este polo hay una renuncia a la neutralidad propia del polo expresivo en psicoterapia dinámica. Por esta razón tampoco se está respetando la autonomía del paciente.

Afirmación: aquí instala Gabbard intervenciones sucintas que reafirman las conductas del paciente, que pueden incluso entrogarse paraverbalmente o mediante comunicación no verbal, asintiendo, etc.

Al detenernos en las *técnicas específicas de apoyo* vemos que los distintos autores iluminan diferentes aspectos de la relación de apoyo enfatizando algunos la experiencia emocional correctora en el marco del déficit en la relación primaria, otros el reforzamiento de defensas por los déficit en los recursos yoicos (juicio de realidad, control impulsivo, percepción de la temporalidad, capacidad lógica de vincular causa y efecto, etc.) y por último, relacionado con el primero, el fortalecimiento y protección permanente de la alianza terapéutica. Un denominador común a los tres es mantener un fino monitoreo a la autoestima (realista y no omnipotente) del paciente, buscando en algunos casos específicamente el reforzamiento de ésta.

Es así que De Johnge *et al.* plantean que la psicoterapia psicoanalítica de apoyo sería capaz de provocar cambios estructurales por vías diferentes que la terapia “*de insight*” o expresiva. En la técnica distinguen entre *actitud de apoyo* (está implícita en cualquier relación de ayuda, terapeuta, amigo, sacerdote, médico, etc.), *intervenciones de apoyo* (intervenciones discretas en determinado momento, como por ejemplo algún comentario reasegurador) y *técnica de apoyo* que consiste en la aplicación sistemática y coherente de intervenciones de apoyo. Asegura que cualquier persona puede entregar una intervención de apoyo, pero esto no será guiado por una estrategia sistemática basada en una teoría analítica de la técnica. Así, “el apoyo se puede llamar psicoanalítico, cuando inspirado en la teoría analítica gratifica algunas necesidades arcaicas pre-edípicas o propende a su represión”. En la práctica esto se traduce en reemplazar la interpretación sistemática por intervenciones que incluyan: sugestión, abreacción, recordar al paciente un buen funcionamiento anterior, manipulación, confrontación en relación a conductas peligrosas y desincentivar conductas maladaptativas. También se utiliza la así llamada interpretación hacia arriba. Por ejemplo, a una paciente con una personalidad infantil (por lo tanto de estructura limítrofe) quien entre la primera y la segunda sesión de entrevista sueña una relación sexual con el psiquiatra al que viene conociendo, se le puede interpretar sobre su esperanza de ser entendida y acogida en la terapia que va a comenzar.

Se trata, en resumen, de intervenciones de naturaleza confirmativa, validantes y organizadoras, que se dan en sintonía con el paciente: así como la madre se sintoniza, se pone a tono con las necesidades del bebé, se le proporciona al paciente un objeto infantil en la realidad. A veces un terapeuta solo no puede cumplir con todos estos requerimientos, por lo que se aconseja el trabajo en equipo o el respaldo y contención que dan las comunidades terapéuticas.

Para De Johnge el *proceso* se da en términos de una relación terapéutica en evolución y movimiento. En el polo expresivo el crecimiento es principalmente a través del *insight* provocado por

las interpretaciones del terapeuta. El *insight* es terapéutico en la medida que conduce a la resolución de los conflictos. En el polo de apoyo el crecimiento es a través de la experiencia emocional, dada por la técnica sistemática de apoyo del terapeuta. Ya que muchas veces en la técnica de apoyo se trata de reforzar las defensas, es coherente con esta teoría de la técnica que los pacientes no se hagan nunca conscientes de sus conflictos, y sin embargo, sí ocurra un cambio estructural.

Respecto al reforzamiento de defensas, se puede establecer que cuando la decisión estratégica es no analizarlas para no provocar su debilitamiento y un colapso en un paciente muy frágil, las técnicas de apoyo toman en cuenta el conocimiento de estas defensas, cómo se presentan en la transferencia y se interviene según ese conocimiento. Es así como en un paciente cuyas defensas omnipotentes lo están llevando a una situación de riesgo personal, no será la autoestima la que se debe reforzar: se podrá hacer uso de la idealización del terapeuta y se apoyará el juicio de realidad, a modo de un yo auxiliar para protegerlo. Rockland plantea técnicas que llevan tanto a reforzar defensas como a apoyar la autoestima. Entre las estrategias generales recomienda: 1.- gratificar selectivamente derivados de impulsos (opinar, responder preguntas, aceptación dosificada de llamadas telefónicas, etc.) 2.- apoyar, reforzar y estimular algunas defensas adaptativas (intelectualización, proyecciones benignas: “esto que le ocurre tiene que ver con el maltrato recibido”, etc.) 3.- desincentivar defensas maladaptativas, especialmente la conducta motivada por estas defensas, como el ejemplo de las defensas omnipotentes antes mencionadas. 4.- promover identificaciones tanto conscientes como inconscientes con el terapeuta, con el objetivo de modificar funciones yoicas y superyoicas (“entiendo que le cueste poner límites a su hija, pero fijese que a pesar que le resulta molesto y frustrante que yo termine la hora a los 45 minutos usted lo puede tolerar y no ocurre ninguna catástrofe; quizás su hija también lo puede tolerar”). 5.- intervenir en el ambiente para disminuir presiones externas 6.- estimular las fortalezas y sublimaciones del paciente.

Respecto al fortalecimiento de la alianza terapéutica, Luborsky es el que más reafirma esta perspectiva. Entre las recomendaciones del autor están el transmitir una actitud realista esperanzada; apoyar explícitamente las metas del paciente, reconocer manifiestamente, en ocasiones apropiadas, que el paciente ha hecho progresos para alcanzar las metas, establecer hitos; utilizar la alianza "nosotros", referirse a experiencias que paciente y terapeuta hayan compartido, etc.

Es obvio que esta división sobre qué es lo que se apoya tiene sólo fines docentes ya que a la larga resulta algo artificiosa. Está claro que en este contexto un vínculo firme es condición *sine qua non* para el desarrollo de un proceso curativo de cualquier naturaleza. Sólo en ese clima emocional pueden ser recibidas las interpretaciones, y a eso apuntan en general todas las intervenciones de apoyo.

INDICACIÓN

A pesar de que no es tan fácil predecir en qué punto del continuo vamos a ubicar a un paciente respecto a la indicación y cómo va a ir cambiando dependiendo de momentos de crisis vitales o de la terapia, en base a lo expuesto sí podemos definir algunas características básicas en pacientes que tienen indicación de una terapia con énfasis expresivo (como por ejemplo psicoanálisis) y aquellos que tienen indicación de una terapia con énfasis de apoyo. Se indicará una terapia con énfasis expresivo en aquellos pacientes caracterizados por: una alta motivación para entenderse a sí mismos; que presenten un nivel de sufrimiento significativo que interfiere con la vida y que justifique los rigores del tratamiento; que tengan capacidad de hacer regresión, renunciando al control de sentimientos y emociones y que posean luego la capacidad de recuperarse; y que presenten además tolerancia a la frustración, capacidad introspectiva, prueba de realidad conservada, relaciones objetivas significativas y duraderas en su pasado, control de impulsos medianamente conservado, capacidad para trabajar o estudiar y, finalmente, que po-

sean capacidad de abstracción y de entender metáforas y analogías.

Se indicará una psicoterapia con énfasis de apoyo en pacientes caracterizados por: debilidad crónica del yo, a personas con yo fuerte pero en situación de crisis, a pacientes con baja tolerancia a la angustia, falta de capacidad introspectiva de auto-observación y pensamiento psicológico, baja tolerancia a la frustración, prueba de realidad pobre, historia de relaciones objetivas pobres y malas relaciones interpersonales actuales, bajo control de impulsos, dificultad para establecer una buena alianza terapéutica, daño orgánico-cerebral o bajo nivel de inteligencia.

Es importante recalcar aquí que no todos los profesionales estarían de acuerdo con esta división respecto a la indicación. Existen psicoanalistas y psiquiatras que encuentran factible tratar a pacientes con debilidad del yo con técnicas expresivas, como por ejemplo Kernberg, y muchas veces se indica psicoanálisis a pacientes que poseen estructuras intermedias o limítrofes como, por ejemplo, pacientes narcisistas.

FORMAS DE TERAPIA INDIVIDUAL

Al principio de este capítulo nos referimos al psicoanálisis en cuanto a terapia y como una técnica que está en el polo expresivo del continuo. Importante es recalcar la búsqueda de la regresión y el trabajo principalmente con la transferencia, de modo que sea en la relación con el analista donde se desplieguen los conflictos. El desarrollo de la transferencia así como la regresión se alcanza mejor con una alta frecuencia semanal de sesiones (3 a 5). En este sentido, la psicoterapia analítica o dinámica sin fecha de término ocupa un lugar intermedio con una frecuencia de 2 a 5 semanales. Las psicoterapias de apoyo generalmente tienen una frecuencia menor. Un lugar aparte ocupan las psicoterapias breves. Éstas no duran más de 20 a 25 sesiones. Se trata de terapias de tiempo y objetivos limitados. Si es de tipo expresivo, se formula un *foco* que puede ser una interpretación psicodinámica (Malan) de la situación del

paciente articulado con el motivo de consulta enmarcado en su historia, del modo que fue mostrado en el subcapítulo de formulación psicodinámica. Actualmente han aparecido diversos manuales que operacionalizan este foco en términos principalmente de relaciones interpersonales (por ejemplo, Strupp; Luborsky). Las psicoterapias breves de apoyo no se diferencian de otras, excepto por el hecho de ser de baja frecuencia con el fin de evitar la regresión desadaptativa.

BIBLIOGRAFÍA

- De Jonghe F, Rijniersse P, Janssen R: Psychoanalytic Supportive Psychotherapy. *JAPA* 42:421-45, 1993.
- Freud S: Fragmento de Análisis de un Caso de Histeria (1905 [1901]). Buenos Aires, Amorrortu Editores, 1988.
- Freud S: Nuevos Caminos de la Terapia Psicoanalítica (1919[1918]). Buenos Aires, Amorrortu Editores, 1988.
- Gabbard GO: Psychodynamic Psychiatry in Clinical Practice: The DSM-IV Edition. Second Edition. Washington, American Psychiatric Press, 1994.
- Kernberg OF: Desórdenes Fronterizos y Narcisismo Patológico. Buenos Aires, Editorial Paidós, 1979.
- Kernberg OF: Trastornos Graves de la Personalidad. México, Editorial El Manual Moderno, 1987.
- Laplanche J, Pontalis JB: Diccionario de Psicoanálisis. Segunda Edición. Colombia, Editorial Labor, 1994.
- Luborsky L: Principles of Psychoanalytic Psychotherapy; A Manual for Supportive-Expressive Treatment. New York, Basic Books, 1984.
- Malan DH: La Psicoterapia Breve. Buenos Aires, Centro Editor, 1975.
- Malan D: Psicoterapia Individual y la Ciencia de la Psicodinámica. Buenos Aires, Editorial Paidós, 1983.
- Menninger KA, Mayman M, Pruyser PW: The Vital Balance: The Life Process in Mental Health and Illness. New York, Viking Press, 1963.
- Orlinsky DE, Howard KI: A Generic Model of Psychotherapy. *Journal of Integrative and Eclectic Psychotherapy* 6:6-27, 1987.
- Perry S, Cooper AM, Michels R: The Psychodynamic Formulation: Its Purpose, Structure, and Clinical Application. *Am J Psychiatry* 144:543-51, 1987.
- Rockland LH: Psychoanalytically Oriented Supportive Therapy: Literature Review and Techniques. *Journal of the American Academy of Psychoanalysis* 17:451-62, 1989.
- Sandler J, Dare C, Holder A: el Paciente y el Analista: Las Bases del Proceso Psicoanalítico. Segunda Edición. Buenos Aires, Editorial Paidós, 1993.
- Strupp HH, Binder J: Psychotherapy in a New Key. A guide to Time-limited Dynamic Psychotherapy. New York, Basic Books, 1984.
- Wallerstein RS: Forty Two Lives in Treatment: a Study of Psychoanalysis and Psychotherapy. New York, The Guilford Press, 1986.

PSICOTERAPIA COGNITIVO- CONDUCTUAL

ALEJANDRO GÓMEZ CH.

INTRODUCCIÓN

En pocos años la terapia cognitivo-conductual (TCC) ha alcanzado una sólida presencia en el campo de las psicoterapias. Las explicaciones de esto son múltiples. En primer lugar, la TCC se ha desarrollado en un estrecho vínculo entre práctica clínica e investigación empírica. Sus orientaciones terapéuticas se basan en modelos detallados de la patología, que son experimentalmente investigados; las estrategias derivadas, a su vez, son sometidas a estudios controlados de eficacia. Por otra parte, la TCC se ha mostrado útil en diversos problemas clínicos, tales como depresión (Beck *et al.*), trastorno de pánico (Clark), fobia social (Heimberg y Juster), trastornos de la conducta alimentaria (Fairburn *et al.*) y últimamente, en las adicciones (Thase) y trastornos de personalidad. Se caracteriza por intervenciones breves basadas en metodologías explícitas y estructuradas que involucran al paciente activamente, dentro y fuera de la sesión. Sus técnicas están disponibles en textos y manuales, y son aplicables en formatos individuales y

grupales. Tales características le otorgan claras ventajas en términos de reproducibilidad y accesibilidad a potenciales usuarios.

Esta orientación se conformó por la confluencia de la terapia conductual clásica y los aportes cognitivistas de diversos autores, como Ellis y Beck. Emplea una vasta gama de técnicas cuya aplicación concreta deriva de la formulación individualizada del caso. Se basa en una relación colaborativa entre terapeuta y paciente, quienes trabajan por identificar los antecedentes cognitivos y conductuales del problema en cuestión y modificar los factores que los mantienen.

En la TCC se postula que un papel destacado en la patología lo ejercen diversos estados cognitivos. El terapeuta cognitivo-conductual involucra al paciente en la identificación de los pensamientos, imágenes o comunicaciones internas que anteceden, acompañan o siguen a la aparición de síntomas emocionales o conductas-problema. Tales manifestaciones a su vez derivan de operaciones cognitivas sesgadas o distorsiones. Componentes más profundos del

modelo lo constituyen creencias y esquemas cognitivos. El funcionamiento de este sistema explica cómo una vivencia de rechazo puede desencadenar una "espiral depresiva", o un comentario sobre temas de moda provocar una crisis de bulimia. En la TCC el terapeuta asiste al paciente en la detección de tales fenómenos, proponiéndole que sean considerados como hipótesis susceptibles de comprobación. Se pretende así alcanzar un grado de distanciamiento que permita el abordaje terapéutico de los esquemas cognitivos más profundos.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

LA APERTURA DEL MODELO CONDUCTUAL

La TCC es, en gran medida, heredera de la evolución de la Terapia Conductual (TC). Basada en la Teoría del Aprendizaje, esta corriente alcanzó su mayor desarrollo en la década de los 60. De tal período deben destacarse las contribuciones de Wolpe, Lazarus, Marks, Gelder y otros al diseño de técnicas de desensibilización para el tratamiento de las fobias y de técnicas aversivas para el control de conductas indeseadas.

Las fobias eran conceptualizadas en términos del condicionamiento clásico: los estímulos fóbicos habrían adquirido propiedades atemorizantes por su apareamiento con estímulos aversivos incondicionados, esto es, que naturalmente provocaban miedo o dolor. Las conductas de escape y evitación se explicaban como comportamientos instrumentales para reducir el miedo. La persistencia de estas conductas, al impedir el contacto del individuo con el estímulo fóbico, eran factores cruciales de persistencia del problema. Las técnicas de descondicionamiento por desensibilización prescribían la exposición gradual a los estímulos ansiógenos.

En el caso de las técnicas aversivas, por el contrario, se condicionaba respuestas de rechazo a estímulos neutros, mediante su apareamiento con estímulos incondicionados nocivos.

Se desarrollaron técnicas aversivas para el tratamiento del alcoholismo y conductas sexuales desviadas. A fines de los 60 Cautela diseña técnicas aversivas "encubiertas" con estímulos imaginarios, como respuesta a los reparos éticos que levantaba el empleo de estímulos aversivos físicos. Ayllon y Azrin, por otra parte, diseñaban aplicaciones basadas en el condicionamiento operante para modificar la conducta de pacientes psiquiátricos institucionalizados ("economía de fichas"). En otro ámbito, la medicina conductual se desarrollaba gracias a la aplicación de métodos de control operante a variables fisiológicas (Birk). Diversos hechos vinieron a perturbar este cuadro optimista. A partir de los años 70, autores como Arnold Lazarus plantean la necesidad de abrir la terapia conductual a otros fenómenos que la sola conducta observable. Exceptuando a un número relativamente limitado de problemas clínicos, los procedimientos conductistas se mostraban insuficientes para obtener modificaciones perdurables. La comprobación de la falta de efectividad de técnicas terapéuticas basadas en la teoría de Lewinsohn (1978), que explicaba la depresión como "el producto de la disminución de refuerzo contingente a las conductas del sujeto", vino a acentuar este clima de desencanto. En el período siguiente Tea y Emmelkamp (1983) publican su libro sobre fracasos terapéuticos con terapia conductual.

BANDURA Y SU APOORTE A LA TEORÍA DEL APRENDIZAJE

Al mismo tiempo, importantes avances se estaban produciendo en la teoría. A partir de finales de los años 60, Albert Bandura elabora su Teoría del Aprendizaje Social (TAS), postulando que la observación de modelos, o imitación, es una modalidad relevante en el aprendizaje humano. La TAS involucra diversos procesos cognitivos en el aprendizaje: atencionales, retentivos, de reproducción motriz y motivacionales. Las conductas más susceptibles de ser aprendidas son aquellas que se muestran más efectivas para otras personas ("modelos"). En

esta teoría, el refuerzo opera como un antecedente que al ser anticipado favorece la codificación mnémica de la conducta (el condicionamiento operante postulaba que el refuerzo operaba después de la emisión de la conducta). El refuerzo tiene como papel facilitar el aprendizaje, pero no es condición *sine qua non* para él. La simbolización de consecuencias favorables genera motivaciones para iniciar y mantener el comportamiento. Por último, las personas no dependen de la administración externa de refuerzo sino que pueden autoadministrárselo. Otro concepto de Bandura es el de "percepción de autoeficacia", que se refiere a la estimación subjetiva que hace el individuo acerca de su propia capacidad para manejar con éxito problemas o situaciones específicas. Los sentimientos de autoeficacia determinan la vulnerabilidad a diversos estados emocionales, como la ansiedad o la depresión. La efectividad de los tratamientos psicológicos deriva, en gran medida, del incremento de la autoeficacia ante sucesos amenazantes. En contraste con los planteamientos clásicos del aprendizaje, Bandura reconoce a las personas capacidad para regular por sí mismas su comportamiento; éstas no son sujetos pasivos cuya conducta esté inexorablemente dirigida por el ambiente. Esta autorregulación deriva de la observación selectiva de la propia conducta y de procesos de automonitoreo, autoevaluación y autorrefuerzo. Los anteriores conceptos permiten comprender los mecanismos mediante los cuales las personas fijan objetivos a corto o largo plazo y cómo se retroalimentan en el camino de alcanzarlos, ejerciendo al mismo tiempo formas diversas de autocontrol.

MEICHENBAUM Y SU MÉTODO AUTOINSTRUCCIONAL

Meichenbaum (1975) se percató que cuando los niños efectuaban una tarea se hablaban a sí mismos acerca de cómo acometerla. Estas autoverbalizaciones al comienzo audibles, con el tiempo eran autocubiertas conformando un diálogo interno. Meichenbaum planteó que estas autoinstrucciones constituían un importante

método de regulación de la conducta. Experimentó con niños impulsivos hipotetizando que ellos no finalizaban sus tareas por carecer de la posibilidad de regular su conducta mediante autoinstrucciones. Diseñó un procedimiento en tres etapas: en la primera un modelo adulto efectuaba una tarea mientras relataba en voz alta cómo desarrollarla. Después la acometía el propio niño hablando en voz alta. Al final éste la llevaba a efecto hablando en forma encubierta. Meichenbaum generó un método terapéutico por autoinstrucciones que posteriormente integró a su propio sistema denominado "Entrenamiento en Inoculación de Estrés". Este procedimiento reúne de modo flexible diversos procedimientos conductuales y cognitivos, incluyendo técnicas de afrontamiento (*coping*) y entrenamiento en autoinstrucciones para ser empleadas en situaciones de estrés. El aporte de este autor es relevante porque incorpora de manera explícita procedimientos cognitivos en una matriz predominantemente conductual. Su modelo se ha empleado en personas que experimentan estresores agudos (cirugía, exámenes), crónicos (enfermedades médicas, estrés laboral), secuenciales (desastres naturales, divorcio, desempleo), y en problemas propiamente clínicos como ira inapropiada. Paralelamente a la evolución de la TC en una dirección más cognitiva, surgieron en E.E.UU. sistemas de psicoterapia cuya formulación y operacionalización son propiamente cognitivas.

ALBERT ELLIS Y LA TERAPIA RACIONAL EMOTIVA

Albert Ellis es un psicólogo inicialmente psicoanalista que buscaba métodos terapéuticos expeditos y directos para tratar los pacientes con perturbaciones emocionales. A mediados de la década de los '50 esboza su Terapia Racional Emotiva (TRE), que continuaría elaborando en una serie de obras. Menciona como sus inspiradores a filósofos estoicos como Epicteto, Epicuro y Marco Aurelio ("los hombres no se perturban por las cosas sino por la visión que tienen de ellas") y a psicoanalistas como Adler y Horney.

Para este autor el ser humano está biológicamente predispuesto a construir de modo "rígido y apasionado" una serie de "deberías" y "tener que", que denomina ideas o creencias irracionales, a las que tiende a aferrarse. Estas creencias son absolutistas y dogmáticas, y determinan que las adversidades se traduzcan en perturbación emocional. Ellas se organizan en tres temas básicos: a) "estoy absolutamente obligado a hacerlo bien y obtener la aprobación de los demás, o de lo contrario soy una persona inútil"; b) "los demás tienen que tratarme de modo amable o justo, o si no ellos son detestables"; c) "las condiciones de mi vida deben ser absolutamente confortables, sin dolor ni sufrimiento, o si no el mundo es tremendo y terrible, y no puedo resistirlo". En su esquema ABC, no son los sucesos activantes (A) los que en forma directa perturban emocionalmente. Su efecto es mediado por las creencias (B), racionales o irracionales. De su interacción resultan consecuencias emocionales y conductuales (C), las que a su vez serán apropiadas o disfuncionales. Ellis describe un conjunto de operaciones irracionales ("irracionalidades"), como catastrofismo, pensamiento todo-nada, salto a las conclusiones, personalización, generalización excesiva y pensamiento mágico. Mediante ellas las personas acomodan los sucesos, validando a la vez sus creencias.

La TRE propone un abordaje directo y confrontativo al sistema de creencias, mediante la argumentación racional y la lógica. El terapeuta es un experto cuyo papel es aislar las creencias irracionales, para reemplazarlas por actitudes más flexibles y apropiadas. Procura además el desarrollo de una actitud de autocuestionamiento activo. Asumiendo que las personas se resisten a trabajar activamente por el cambio, incorpora tareas conductuales para ser efectuadas entre las sesiones. El objetivo es producir un cambio filosófico, más que la sola atenuación de síntomas. La TRE ha evolucionado desde una orientación básicamente positivista a planteamientos más afines al constructivismo. Aunque sus formulaciones aparecen hoy como excesivamente simplistas, se reconoce su influencia en modelos posteriores, como el de Beck.

Beck es un psiquiatra psicoanalista que en la década de los 60 se encontraba investigando la validez de conceptos psicoanalíticos acerca de la depresión con la finalidad de generar formas abreviadas y efectivas de tratarla. Examinando los sueños de pacientes depresivos, constató una predominancia de temas relacionados a privación, autoestima baja y frustración de metas, y una visión de sí mismos como ineptos, repugnantes o defectuosos. El contenido verbal en psicoterapia refería reiteradamente a una consideración negativa de sí mismos, del mundo y del futuro. Beck denominó a esta constelación *triada cognitiva de la depresión*.

Comprobó que estos sujetos evaluaban deformadamente sus experiencias, interpretando sucesos neutros como fracaso, privación o rechazo, exagerando información negativa, generalizando hechos y efectuando predicciones negativas e indiscriminadas. Basándose en éstos y otros hallazgos propuso que en la depresión existiría un sustrato psicológico constituido por pensamientos automáticos, errores lógicos o distorsiones cognitivas y esquemas cognitivos, cuya modificación tendría valor terapéutico. En 1979 Beck y sus colaboradores publican la obra "Psicoterapia Cognitiva de la Depresión", exponiendo un método que ha sido validado empíricamente. El modelo cognitivo posteriormente ha sido aplicado provechosamente en diversos cuadros psiquiátricos. Este modelo asigna un papel relevante a las cogniciones en las perturbaciones emocionales y conductuales. En ellas ocurre un "deslizamiento cognitivo" del sistema normal de procesamiento de información a modos altamente sesgados. Esto contribuye a la generación de ciclos incrementales de interacción entre cogniciones, afectos y conductas. Al encontrarse deterioradas las funciones correctivas meta-cognitivas, estos ciclos pueden conducir a los conocidos "espirales descendentes" de la depresión o "espirales ascendentes" en la angustia y la rabia. Existe evidencia del papel de las cogniciones en diversas perturbaciones, como trastornos de ansiedad y depresión.

Los fenómenos cognitivos pueden clasificarse en *pensamientos automáticos*, *distorsiones cognitivas*, y *esquemas cognitivos*.

Los *pensamientos automáticos* son el producto final de las operaciones que el sistema cognitivo realiza sobre la información. Los pensamientos automáticos son las cogniciones tal como el sujeto las experimenta. Por lo general toman la forma de imágenes, contenidos verbales o rumiaciones. Aparecen en la mente de modo taquigráfico, automático e involuntario, sin previa elaboración racional. Normalmente no son cuestionados racionalmente, sino que son considerados como hechos. Su contenido es idiosincrático y peculiar, tanto para el paciente como para el trastorno en cuestión, y se presentan ante ciertas situaciones-estímulo. Pueden consistir en interpretaciones de hechos, anticipaciones catastróficas, autoadvertencias, profecías, autocondenaciones, preguntas, comentarios acerca de las propias acciones, etc.

En la TCC el paciente es entrenado en la identificación de pensamientos automáticos, así como en constatar su relación con afectos y emociones; a continuación descubre cómo su modificación se traduce en cambios en los afectos. Ejemplos de pensamientos automáticos en la clínica son los siguientes: ante una sensación de taquicardia, el paciente con un trastorno de pánico imagina un ataque cardíaco; al sentirse expuesto, el fóbico social piensa "me veo ridículo"; el depresivo sufre una frustración y concluye "es todo mi culpa"; la bulímica se mira al espejo y se dice "estoy hecha una cerda".

Las *distorsiones cognitivas* son sesgos o errores lógicos en el procesamiento de información y se encuentran a la base de los pensamientos automáticos. Estas incluyen: (1) *sobregeneralización*: consiste en efectuar juicios ligeros sobre la base de uno o más hechos aislados y de aplicarlos tanto a situaciones relacionadas como a otras inconexas; (2) *abstracción selectiva*: consiste en centrarse en un detalle extraído de su contexto, ignorando otras características más relevantes de la situación, y conceptualizar toda la experiencia en base a ese fragmento; (3) *razonamiento dicotómico o absoluto*: tendencia a clasificar todas las experiencias según una o dos características opuestas, por ejem-

plo: santo-pecador, eximio-mediocre, hermoso-feo; (4) *personalización*: tendencia a atribuirse a sí mismo fenómenos externos cuando no existe base firme para hacer esa conexión; (5) *inferencia arbitraria*: se refiere al proceso de saltar a una conclusión sobre la base de evidencia inadecuada; (6) *magnificación o minimización*: distorsión en que se evalúa inadecuadamente un evento, llevando a alterar su significado.

En la literatura se mencionan otros errores o "inferencias poco realistas", como razonamiento emocional, tremendismo, catastrofización, intolerancia a la frustración, autoderrotrismo, leer el pensamiento, adivinar el futuro, centrarse en lo negativo, descalificar lo positivo, etiquetar arbitrariamente y pensamiento comparativo. La detección de sesgos cognitivos es una tarea importante en TCC, dado que son éstos los que culminan en los pensamientos disfuncionales o automáticos.

Los *esquemas cognitivos* se encuentran en un nivel de mayor abstracción. Los pensamientos automáticos y las actitudes disfuncionales son reflejo de la acción de estos componentes más profundos del sistema de procesamiento de información. Como estructuras cognitivas subyacentes, los esquemas no se revelan directamente, sino que se infieren a partir de otros fenómenos cognitivos y de la conducta del paciente. Tamizan, codifican, categorizan y evalúan los estímulos que enfrenta el sujeto, transformando los datos crudos en cogniciones. Son el cuerpo almacenado de conocimientos que interactúa con el procesamiento de información. Residen en la memoria de largo plazo y reflejan abstracciones acerca de sí mismo o de la identidad personal. Se almacenan como creencias, supuestos, proposiciones, premisas o juicios, incluyendo fragmentos de vida, e involucran reglas tácitas para la autoevaluación. Los esquemas, además, facilitan la recuperación de información mnémica compatible con ellos. Se forman en el desarrollo y son estructuras perdurables, pudiendo permanecer en estado latente hasta que son activados por estímulos internos o externos. Se hacen entonces "hipervalentes" reemplazando o interfiriendo la actividad de estructuras más adaptativas. Las cogniciones así activadas suelen ser extraordinariamente influyen-

tes, vívidas y plausibles, saturando el sistema de procesamiento de información.

Los esquemas desadaptativos son característicamente inflexibles, impermeables y sobre-inclusivos. Se manifiestan como reglas absolutas de conducta y evaluación, que se hacen notorias en el lenguaje a través de cuantificadores rígidos (siempre-nunca; todo-nada), imperativos (debo, tengo que), o alternativas dicotómicas (bueno-malo; inteligente-tonto; atractivo-horrible).

Si bien son idiosincráticos, su temática tiende a circunscribirse en determinados temas según el trastorno que presente el sujeto. Los contenidos de amenaza física o psicológica son característicos en los trastornos de ansiedad, así como los de pérdida y privación en los trastornos depresivos. En los desórdenes de personalidad los esquemas están permanentemente activos, siendo suscitados por muchas o casi todas las situaciones. Forman parte del procesamiento normal y cotidiano. Las creencias almacenadas en ellos explican la vulnerabilidad cognitiva propia de estos trastornos. Por ejemplo, en los histriónicos existe una vulnerabilidad elevada al fracaso en la manipulación de otros, en los dependientes ella se presenta ante la pérdida de amor o ayuda, en los narcisistas frente a una lesión de la autoestima. La aplicación de la TCC a los trastornos de la personalidad ha estimulado una mayor elaboración del concepto de esquema cognitivo. Beck ha propuesto que los esquemas se estratifican en esquemas (o creencias) nucleares, condicionales e instrumentales. Por ejemplo, en el evitador la creencia nuclear es "no soy bueno, soy indigno, no merezco ser amado", la creencia condicional es "si se acercan a mí se decepcionarán" y la instrumental señala "lo mejor es no arriesgarse". Por su parte, Young (1993) ha descrito distintas maneras cómo las personas interactúan con sus propios esquemas, distinguiendo procesos de mantención, de evitación y de compensación de los esquemas.

LA RELACIÓN TERAPÉUTICA EN TERAPIA COGNITIVO-CONDUCTUAL

Como en toda forma de psicoterapia, la calidad de la relación terapéutica es crucial para el des-

envolvimiento de la TCC. Características del terapeuta como calidez, empatía y aceptación son relevantes en promover la cooperación activa del paciente. La alianza terapéutica ha sido caracterizada como "empirismo colaborativo", dado que en un esfuerzo conjunto examina la validez de las creencias o cogniciones empleando una metodología lógico-experiencial ("ver para creer"). Mediante un proceso denominado "descubrimiento guiado", se estudia la relación entre cogniciones, emociones y conducta, se formulan predicciones y se evalúan sus consecuencias. La técnica de "cuestionamiento socrático" es empleada para poner a prueba, habitualmente mediante preguntas, la solidez de axiomas o creencias, de modo de convertirlos en hipótesis falsables. Lo anterior introduce al paciente en una actitud de evaluación empírica, facilitando su distanciamiento respecto de hábitos y creencias en favor de otros más adaptativos. De hecho, algunos autores caracterizan al terapeuta como un "perturbador estratégico". Diversos otros roles desempeña el terapeuta. Algunos de ellos son: entregar información, prestarse como modelo conductual, reforzar comportamientos, diseñar experimentos conductuales, construir jerarquías de situaciones ansiógenas, elaborar la agenda de la sesión, instigar a la acción y adiestrar en técnicas específicas (p.ej. de autocontrol, de relajación, de distracción, de exposición, de focalización). Dado que la TCC involucra una considerable actividad por parte del paciente, el terapeuta debe estar atento a eventuales problemas de motivación, así como a resistencias o reacciones transferenciales. Esto es especialmente importante cuando se efectúan tratamientos de duración prolongada, como en los trastornos de personalidad.

LA EVALUACIÓN EN TERAPIA COGNITIVO-CONDUCTUAL

La primera etapa de un tratamiento cognitivo-conductual es la evaluación. Mediante ella los datos aportados por el paciente se organizan en un modelo conceptual que permite: a) identificar los mecanismos de adquisición del proble-

ma, b) detectar los factores que mantienen el problema, y c) derivar los procedimientos potencialmente más convenientes.

El proceso de evaluación es, en sí mismo, terapéutico. Permite transformar un motivo de queja, por lo general vago y abrumador, en uno o más problemas delimitados, lo cual tiene un efecto remoralizador para el paciente. Lo introduce en la visión cognitivo-conductual, que prioriza los factores patogénicos actuales, concretos y por ende modificables. Debido a que la conceptualización es una elaboración conjunta, el paciente participa desde el comienzo en su tratamiento. A partir de la evaluación la estrategia de tratamiento puede derivarse de modo lógico y evidente. Por último, ella establece desde la partida los criterios de resolución del problema. La evaluación es la fase inicial de la intervención cognitivo-conductual, pero continúa desarrollándose durante todo el tratamiento. Ella permite supervisar el cumplimiento y efecto de las indicaciones terapéuticas, así como la adquisición de habilidades cognitivas o conductuales. El monitoreo continuo del avance del paciente hace posible detectar de manera oportuna eventuales estancamientos. En TCC se emplean diversos métodos de evaluación. El más importante es la *entrevista cognitivo-conductual*, a la que nos referiremos en extenso. También se emplean *técnicas de automonitoreo*, en que el paciente registra la frecuencia de determinados síntomas o conductas-problema (p. ej. rituales compulsivos), así como su intensidad y/o duración. El automonitoreo puede abarcar fenómenos cognitivos como pensamientos automáticos, comportamientos habituales como ingestión de alimentos o indicadores de cambio conductual como p. ej. evolución del peso corporal. Muchas veces la evaluación incluye entrevistar a *informantes externos*, como familiares, pareja, amigos, etc. Interesará recabar su opinión sobre el problema y su reacción frente a él. De este modo se puede identificar actitudes o conductas que refuerzan el problema, y acordar formas de colaboración con el tratamiento. La *observación directa* de la conducta proporciona frecuentemente información valiosa (p. ej. detectar un déficit de habilidades sociales) y puede requerir que ella sea provoca-

TABLA 31-1. La Evaluación Cognitivo-Conductual

Historia del problema
Descripción del problema
Contextos y variables moduladoras
Recursos de afrontamiento
Tratamientos anteriores y su resultado
Creencias acerca del problema y su tratamiento
Formulación preliminar
Definición de objetivos

da mediante ejercicios de *role-playing* o experimentos conductuales. En ocasiones, esto sólo es posible en el hogar del paciente, como es el caso con ciertos rituales compulsivos. El terapeuta dispone en la actualidad de diversos instrumentos psicométricos fiables y válidos para la evaluación y seguimiento de síntomas de depresión, ansiedad, obsesivo-compulsivos y otros. El objetivo de la entrevista cognitivo-conductual es obtener un retrato detallado del problema, con la información necesaria para diseñar la intervención terapéutica. Incluye los puntos que se indican en la Tabla 31-1.

Historia del problema

Es importante precisar la forma de comienzo, el curso clínico, el contexto vital en que apareció, si hubo precipitantes y posibles predisponentes. Así, una agorafobia puede haberse iniciado tras un episodio traumático, o por el contrario, instalado insidiosamente. En general, la presencia de precipitantes favorece el pronóstico. Debe definirse el contexto vital en que se manifiesta el problema. ("¿qué estaba ocurriendo en el período en que usted comenzó a sentirse mal?"). No es raro que la aparición de las crisis de pánico se asocie a amenazas reales o anticipadas de pérdida afectiva, o a restricciones a la autonomía personal. Muchas veces la resolución del problema requiere una intervención sobre el contexto interpersonal, como la relación conyugal.

El curso clínico puede ser caracterizado como continuo, fluctuante o recurrente. Oscila-

ciones, recidivas o recurrencias pueden estar asociadas a dificultades vitales o eventos estresantes. La identificación de un tema común puede señalar la influencia de un esquema subyacente. Así, en un paciente en que las reagudizaciones se asociaban a pérdidas reales o potenciales, se identificó un esquema de abandono afectivo, reactivado por tales situaciones. Los factores predisponentes guardan especificidad con el cuadro clínico. En casos de depresión, el antecedente de familiares afectados o pérdidas tempranas es relevante, así como lo es en trastornos de ansiedad una historia de angustia de separación o inhibición conductual. Determinados valores compartidos por la familia pueden propiciar el desarrollo de determinados problemas. Ejemplos de esto son los trastornos del comer y el abuso de sustancias. En el primer caso, es común una sobrevaloración de la belleza física como criterio de estima personal; en el segundo, se sabe que las actitudes parentales permisivas hacia el consumo de sustancias incrementan el riesgo en la prole. Es útil hacer una estimación de la variedad y riqueza de experiencias de aprendizaje durante el desarrollo. En problemas como fobia social es común un repertorio escaso de habilidades sociales. Por último, debe valorarse la influencia de posibles experiencias traumáticas en la infancia y la calidad del cuidado parental. A este respecto, es conveniente explorar dimensiones de afecto y protección, la disponibilidad de modelos adultos apropiados, y la transmisión de prohibiciones e imperativos.

Descripción del problema

El clínico debe caracterizar el problema o síntoma en términos conductuales, cognitivos, afectivos y fisiológicos. Pacientes con idéntico diagnóstico pueden diferir en cuál de estos aspectos es el predominante, lo que tiene relevancia terapéutica. Los problemas deben describirse en términos de intensidad, frecuencia, circunstancias en que se manifiestan y grado de perturbación ocasionada. La obtención de una "línea base" sintomática es importante para evaluar la progresión de la terapia.

Si el cuadro se manifiesta como episodios delimitados (p. ej. crisis de pánico), es útil obtener una descripción detallada del último de ellos. En particular, se interrogará acerca de: (1) las circunstancias en que ocurrió (dónde estaba, qué lo precedió, qué se encontraba haciendo, con quién estaba); (2) la forma en que se inició y desarrolló; (3) pensamientos, imágenes o deseos precedentes, acompañantes o subsecuentes; (4) medidas que tomó para aliviarse; (5) si se percataron otras personas y cómo reaccionaron. A partir del examen de otros episodios se pueden determinar similitudes, analogías o diferencias.

Cuando el cuadro evoluciona de modo más bien continuo (ansiedad generalizada, depresión), se procurará mostrar asociaciones entre fluctuaciones diarias y contenido cognitivo (p. ej. preocupaciones diversas en ansiedad generalizada, rumiación depresiva en depresión). Un perfil inicial del problema permite generar hipótesis y derivar una primera conceptualización sobre el mismo.

Contextos y variables moduladoras

Los problemas del paciente pueden ser gatillados o modulados por claves ambientales/interpersonales o internas. Estas últimas incluyen claves conductuales, cognitivas, afectivas, y fisiológicas. Ejemplos de claves ambientales/interpersonales son: (1) un fóbico social experimenta mayor ansiedad en reuniones formales que informales; (2) una paciente nota una atenuación de los síntomas compulsivos al salir de su casa; (3) un paciente agorafóbico se siente peor al viajar con desconocidos que cuando va en compañía de su hijo pequeño; (4) un dependiente a cocaína experimenta fuertes deseos de consumir al asistir a un local nocturno. Las claves internas se ejemplifican en casos como: 1) la mujer que sufre un incremento de temores obsesivos a dañar al hijo al manipular un cuchillo; 2) el paciente que se percató que el divagar en preocupaciones aumenta su ansiedad; 3) la paciente que presenta deseos irrefrenables de comer ante sensaciones de aburrimiento; 4) el sujeto en que leves síntomas de activación cardiovascular desencadenan una crisis de pánico.

co; 5) la acentuación de síntomas depresivos durante el período premenstrual. A partir de esta información se podrá implementar, según el caso, técnicas de control de estímulos o de exposición. Sin embargo, puede requerirse que el paciente la complemente con la observación de su conducta entre las sesiones. Puede ser útil el empleo de pautas de registro, como se muestra en el acápite sobre técnicas.

Factores mantenedores

La identificación de factores responsables de la persistencia de los problemas clínicos es una tarea primordial en TCC, ya que muchos de sus procedimientos se dirigen a modificarlos o interrumpirlos. Los principales factores mantenedores son conductuales y cognitivos.

Los factores mantenedores conductuales tienen gran importancia. Se refieren a comportamientos que producen alivio emocional inmediato, por lo general reduciendo la ansiedad a costa de perpetuar el trastorno. Las más importantes son: (1) conductas de evitación o escape; (2) conductas neutralizadoras; (3) conductas compensatorias y (4) conductas de reaseguramiento. Las primeras son características de diversos trastornos de ansiedad como las fobias y el trastorno obsesivo-compulsivo; las conductas neutralizadoras son propias de este último y las compensatorias de los trastornos del comer. Las últimas son inespecíficas.

Un ejemplo de conducta de evitación se observa en el paciente que prefiere subir largas escaleras a tomar un ascensor. La conducta de evitación o escape impide desechar la cualidad "peligrosa" del estímulo fóbico. Las conductas de neutralización buscan interrumpir o atenuar la ansiedad asociada a los síntomas obsesivos, y se pueden manifestar como rituales abiertos (conductuales) o encubiertos (mentales). Dado que las técnicas cognitivo-conductuales a menudo buscan el descondicionamiento a través de la exposición plena a estímulos ansiógenos, la persistencia de formas inadvertidas de evitación o neutralización puede obstaculizar el tratamiento. En la depresión, la disminución de la activi-

dad y el aislamiento contribuyen a mantener el cuadro al privar al paciente de refuerzo social, acentuando el deterioro de la autoestima. En la bulimia el autoprovocar vómitos reduce la tensión emocional en forma inmediata, lo que refuerza el síntoma. La ingestión de alcohol como escape de la ansiedad juega un papel análogo en el sujeto con déficit de habilidades sociales. En el paciente obsesivo-compulsivo el lavado de manos disminuye la ansiedad de contaminación fortaleciéndose el ritual.

La TCC asigna un papel preponderante a los factores cognitivos en el desarrollo y mantención de los problemas clínicos. Tras la remisión del cuadro, éstos mantienen la vulnerabilidad a presentar nuevas recidivas o recurrencias. Los factores mantenedores cognitivos están representados por pensamientos automáticos, creencias y distorsiones cognitivas. Como se señaló antes, el contenido temático es relativamente específico en cada trastorno. En las fobias éste se refiere a la peligrosidad del estímulo fóbico. Típicamente existen fantasías de peligro, junto a una desestimación del propio valor o capacidad para afrontarlo. En la fobia social, un conjunto de supuestos subyacen al temor a la evaluación externa y a la tendencia a interpretar negativamente las situaciones de interacción social. Ayudan al tipo de evidencia necesaria para descartar una evaluación descalificadora ("a menos que demuestren que les gusto, les disgusto"), a las implicancias de no agrandar ("a menos que les agrade a todos, no valgo"), y a las consecuencias de exhibir ansiedad ante otros ("si me muestro ansioso, me rechazarán"). En el pánico existe una tendencia a interpretar diversas claves corporales de modo peligroso y catastrófico, junto a una marcada hipervigilancia corporal. En la ansiedad generalizada las creencias son variadas, aludiendo a temas de responsabilidad, competencia personal, control y aceptación. Se ha propuesto que un estilo cognitivo de preocupación crónica caracteriza a los pacientes crónicamente ansiosos, con efectos deletéreos sobre el procesamiento emocional de eventos. En el trastorno obsesivo-compulsivo existe el supuesto que tanto la ocurrencia como el contenido de los pensamientos constituyen evidencia suficien-

te de que se puede ser responsable de daño a sí mismo o a los demás, a menos que se actúe para prevenirlo. En los trastornos por uso de sustancias coexisten creencias que sesgan positivamente los efectos de las sustancias y minimizan sus riesgos, junto a creencias permisivas hacia el consumo. Subyacen a ellas estimaciones personales de baja autoeficacia y esquemas de incompetencia personal. En los trastornos de alimentación las creencias sobrevaloran la importancia del atractivo físico para la autovaloración y la aceptación por los demás. En la depresión los temas se derivan de la tríada cognitiva depresiva: visión negativa del sí mismo, de los demás y del futuro. La evaluación de los factores cognitivos es parte esencial del trabajo terapéutico en TCC y forma parte de todo el proceso. Típicamente comienza por el examen del contenido más evidente, constituido por los pensamientos automáticos y las distorsiones cognitivas que los generan, para progresar a abordar las creencias y esquemas de base.

Recursos de afrontamiento y otras cualidades

Se puede valorar la capacidad de afrontamiento del paciente interrogando acerca de cómo ha resuelto otras dificultades en su vida. Características como perseverancia, tolerancia a la frustración, baja impulsividad, habilidades interpersonales, inteligencia y talentos especiales favorecen el pronóstico.

Tratamientos anteriores y su resultado

Si el paciente ha recibido tratamientos psiquiátricos o psicoterapéuticos, su resultado debe tomarse en cuenta al diseñar el tratamiento. Tales experiencias pueden influir en las expectativas del paciente, aspecto que debe ser explicitado por el terapeuta.

Creencias acerca del problema y su tratamiento

El desarrollo de la relación terapéutica en TCC requiere que el paciente acepte la racionalidad

propia de este enfoque. Como en la mayor parte de los padecimientos psiquiátricos los factores etiológicos son aún poco conocidos y existen múltiples hipótesis causales, no es raro que los pacientes sostengan sus propias opiniones respecto a su problema. Por esta razón es conveniente que el terapeuta dedique algún tiempo a educar al paciente en el modelo cognitivo-conductual.

Formulación preliminar

Con la información ya reunida el terapeuta está en condiciones de presentar una primera formulación al paciente. Ella debe incluir una descripción del problema, una explicación de cómo se adquirió, y un recuento de sus factores mantenedores. Una vez compartida, afinada y acordada, el terapeuta está en condiciones de proponer un diseño inicial de tratamiento. La formulación debe ser simple, útil, coherente, explicar la conducta pasada, tener sentido para la conducta presente y ser útil para predecir la conducta futura. Debe hacer hincapié en los aspectos modificables del problema y evitar hacer alusión a mecanismos o variables no evidentes para el paciente. Todos los aspectos que aún requieran ser clarificados pueden ser incorporados en tareas para efectuar fuera de la sesión.

Definición de objetivos

La fase de evaluación concluye con la definición de objetivos. Esto tiene diversas ventajas. Centra la discusión en resolver lo que se procurará alcanzar en el período de tratamiento. No es raro que terapeuta y paciente difieran en lo que consideran una meta válida. Algunas veces el paciente desea obtener más que lo que parece posible: un camino puede ser definir dos o más etapas claramente delimitadas. Fijar objetivos transmite una esperanza de cambio. Tiende a estructurar el tratamiento alrededor de un eje claramente definido. Al ser posible evaluar el tratamiento en base a metas claras, las eventuales modificaciones técnicas pueden ser oportunamente implementadas. Además, los criterios de alta quedan establecidos

TABLA 31-2. Técnicas en Terapia Cognitivo-Conductual

Técnicas cognitivas	Técnicas conductuales
Observar y registrar cogniciones	Programación de actividades
Someter las cogniciones a la prueba de realidad	Exposición
Reatribución y redefinición	Experimentos conductuales
Gradualización	Role playing
Análisis de ventajas y desventajas	Ejercicios de Relajación y otros
Análisis consecencial	
Ensayo conductual	
Recreación imaginaria de eventos estresantes	

por el logro de las metas convenidas. Muchas veces el motivo de consulta se expresa de manera vaga y general, y las expectativas se formulan de manera excesivamente abstracta, como por ejemplo: "quiero mejorar mi autoestima". Preguntas del tipo "¿de qué manera podría Ud. comprobar que su autoestima ha mejorado?" pueden ayudar a especificar tal deseo. Objetivos expresados en términos positivos, específicos y detallados permiten concentrar el esfuerzo de la diada terapéutica en un sentido autorreforzante.

TÉCNICAS EN TERAPIA COGNITIVO-CONDUCTUAL

Las técnicas empleadas en TCC se clasifican en cognitivas y conductuales, aunque es evidente que tal separación es arbitraria. La selección de las técnicas está determinada tanto por la conceptualización del caso como por el devenir propio de las sesiones terapéuticas. Su aplicación provechosa requiere empatía y sentido de oportunidad (Tabla 31-2).

TÉCNICAS COGNITIVAS

Observar y registrar cogniciones

A los pacientes se les instruye en detectar y registrar los pensamientos, imágenes, ocurrencias, etc.,

que rodean a las diferentes situaciones-estímulo o afectos negativos. Como "ancla" se utilizan las emociones desadaptativas, tales como angustia y depresión, conductas problemáticas o síntomas conductuales del paciente. Éste debe consignar cuál fue la situación antecedente, la emoción, su intensidad y las cogniciones asociadas. Con un breve entrenamiento desarrollará una capacidad creciente de autoobservación, siendo capaz de generar interpretaciones alternativas, evaluables según su efecto sobre la sintomatología. El estudio de este material es de gran utilidad para identificar distorsiones cognitivas operantes e inferir supuestos o esquemas de base. A su vez, favorece el distanciamiento respecto de las cogniciones negativas. La autoobservación puede mantenerse como un monitoreo continuo durante el tratamiento. Para este fin se pueden emplear pautas de observación (Tabla 31-3).

Someter las cogniciones a la prueba de realidad

Muchas veces los pacientes "saltan" a conclusiones generales y definitivas en base a hechos puntuales o parciales. Éstas pueden tener notorios efectos emocionales y conductuales. El cuestionamiento socrático se emplea para poner a prueba las cogniciones, cuestionando su base empírica y los errores lógicos involucrados. Un paciente puede afirmar que su fracaso amoroso le señala que es una persona poco atractiva y que por lo

Tabla 31-3 Pauta de registro de cogniciones disfuncionales de un paciente agorafóbico

Fecha	Situación	Emoción (1-100)	Pensamiento Automático	Respuesta Racional	Resultado Emoc. Conv.	
3-3	Computador descompuesto	Rabia (80) Angustia (60)	Voy a perder la información y el computador	No es vital. Está bajo garantía	40	40
4-3	Saber que debo viajar en Metro	Angustia (50)	Viaje largo, tedioso, encierro y posibilidad de quedarme encerrado	Ya lo he hecho durante 4 meses, siempre ha funcionado bien o siempre hay una solución si algo falla	15	70
6-3	Comida en el Barrio Bellavista	Angustia (35)	Queda lejos de mi núcleo y voy con una persona que no conoce mi problema	Ya he ido anteriormente y no me ha pasado nada. Es una comida de agrado y disfrute	5	95

Nota: en Resultado se debe estimar a cuánto se redujo la emoción y el grado de convicción en la respuesta racional.

tanto está condenado a la soledad. Una primera tarea será solicitar la evidencia sobre la cual se basa tal conclusión, examinar en conjunto si ella es suficiente, proponer interpretaciones alternativas y, si es necesario, animar a la búsqueda de pruebas adicionales.

Reatribución y redefinición

Las técnicas de reatribución se emplean cuando el paciente tiende a sobrestimar su grado de control o responsabilidad sobre las situaciones. El terapeuta colabora para que éste pueda apreciar adecuadamente los factores intervinientes y asignar de modo realista su grado de responsabilidad personal. Esta técnica puede ser utilizada tanto en pacientes con ansiedad crónica por hiperresponsabilidad como en depresivos culposos. En la técnica de redefinición se anima al paciente a observar su situación desde un nuevo punto de vista. De este modo, un problema aparentemente insoluble puede dar origen a soluciones u oportunidades anteriormente no percibidas.

Gradualización y análisis de ventajas y desventajas

Debido a la distorsión cognitiva de los datos, los pacientes se evalúan a sí mismos y las situa-

ciones en términos extremos y absolutos (p. ej. inteligente-tonto; feliz-infeliz). Para abordar este problema se puede, en primer lugar, operacionalizar el constructo ("¿qué es precisamente ser tonto o inteligente?"), y segundo, convertirlo en una dimensión (p. ej. de 1 a 100). De este modo habrá "grados de inteligencia o grados de tontería". Esta escala puede ser aplicada a distintos ámbitos del propio funcionamiento o el(los) de otro(s), contribuyendo a una evaluación más matizada. La elaboración de listas de ventajas y desventajas puede contribuir a la modificación o "aflojamiento" de creencias o supuestos. El observar ambas caras de un constructo puede proporcionar una perspectiva más amplia y compleja. Así, por ejemplo, ser perfeccionista puede ser bueno o malo dependiendo de la situación.

Análisis consecencial

También llamada "técnica de la flecha invertida", se emplea para identificar los supuestos cognitivos que subyacen a síntomas o preocupaciones. Para esto se utiliza en forma sucesiva una serie de preguntas breves del tipo "¿y si sucede aquello?", "¿entonces qué?", "¿qué ocurriría entonces?", "¿qué implica eso?". Habitualmente puede alcanzarse un nivel cognitivo que no era

aparente al comienzo, y que puede haber estado encubierto por otras cogniciones.

Ensayo conductual

Consiste en solicitar al paciente que imagine sucesivamente cada uno de los pasos que constituyen la ejecución de una tarea. El terapeuta puede ir agregando crecientes obstáculos, tanto cognitivos como conductuales y ambientales. El ensayo puede ser complementado con autoinstrucciones. El ensayo conductual es útil tanto para superar la inhibición conductual de pacientes depresivos como para implementar técnicas de exposición en fóbicos. También puede emplearse para el adiestramiento en habilidades interpersonales.

Recreación imaginaria de eventos estresantes

Puede ser empleada para detectar cogniciones que sólo se elicitán ante situaciones específicas (p. ej. formular una queja o desacuerdo). Se solicita al paciente repasar imaginariamente un evento representativo o reciente, atendiendo parsimoniosamente a todo lo que en éste ocurre, así como a lo que siente, imagina y piensa. También tiene utilidad como método para generar soluciones.

Distracción

La distracción activa puede emplearse como estrategia para el control inmediato de síntomas, p. ej. en trastornos de ansiedad o somatizaciones. En el paciente fóbico social, cuya atención está focalizada autoscópicamente, la distracción activa puede ayudar a redirigir la atención hacia afuera.

TÉCNICAS CONDUCTUALES

Programación de actividades

La programación de actividades puede emplearse para incrementar el nivel de activación conductual en pacientes depresivos. El primer paso es estable-

cer una línea base de la actividad presente. A continuación se elabora una lista de actividades potencialmente gratificantes, en términos de Agrado y Dominio. Estas actividades son asignadas en un horario semanal. El paciente monitorea su actividad así como el nivel de agrado y dominio experimentados. Las tareas pueden graduarse en complejidad, comenzando por las más simples o dividiendo las más complejas en unidades menores. También se puede diseñar comportamientos o autoinstrucciones para interferir un encadenamiento cognitivo-emotivo-conductual sintomático que característicamente culmina en alguna conducta-problema (p. ej. beber alcohol). Otra alternativa es programar conductas alternativas para situaciones de riesgo. La programación conductual también es importante cuando el control de la sintomatología deja un "vacío conductual", como en el trastorno obsesivo-compulsivo o en trastornos por uso de sustancias. La asignación de actividades incompatibles con el problema puede contribuir a prevenir recidivas.

Exposición

Son procedimientos que tienen aplicación en diversos trastornos: fóbicos, de pánico, obsesivo compulsivo, por uso de sustancias y de la conducta alimentaria. Fueron diseñados bajo el paradigma conductual como técnicas de descondicionamiento, pero son conceptualizadas actualmente en términos cognitivos. Las técnicas de exposición se aplican hoy en día *in vivo*. Se implementan en base a una jerarquía de situaciones crecientemente ansiógenas, programándose sesiones de exposición que las abarcan sucesivamente. Éstas deben ser frecuentes (diarias si es posible) y prolongadas (más de una hora). Se procura la plena exposición, por lo que el terapeuta debe estar atento a detectar formas sutiles de evitación.

Experimentos conductuales

Frecuentemente el terapeuta propone experimentos al paciente. En algunos casos su objetivo es examinar "in vivo" cadenas cognitivo-conduc-

tuales sintomáticas. Al paciente se le pide introducirse en la situación provocadora y tomar nota de las claves relevantes así como de las cogniciones elicítadas. Los experimentos pueden ser relativamente simples (p. ej. pesarse y registrar los pensamientos) o más complejos (p. ej. ingresar a un supermercado y prestar atención a cómo se escogen los alimentos). Otra finalidad es hacer evidente el papel de los factores cognitivos. Así se puede demostrar el papel de la atención interoceptiva en el pánico mediante el simple expediente de focalizarla internamente, describiendo lo que siente y piensa. Generalmente el paciente comenzará a percibir sus latidos cardíacos o su respiración, generándose una serie de pensamientos ansiógenos. A continuación el terapeuta indica un procedimiento de distracción (p. ej. describir los objetos de su entorno). Los cambios en la percepción interoceptiva y las sensaciones ansiosas pueden ilustrar el papel de los factores cognitivos. Los experimentos pueden emplearse para comprobar negativamente las predicciones del paciente. El terapeuta puede sugerirle permanecer en una situación refrenándose de efectuar conductas de escape o neutralización. Así puede demostrarse la distancia entre las consecuencias anticipadas y las reales. Otra aplicación de los experimentos es enfrentar directamente los supuestos o creencias, proponiendo al paciente que se comporte de una manera que los contradiga abiertamente. Así, por ejemplo, se puede sugerir que se concluya de vez en cuando de modo "ineficiente" o "ridículo".

Role playing

Los ejercicios de *role playing* pueden ser útiles para la evaluación del desempeño social, para generar cogniciones, para asistir al entrenamiento en habilidades sociales y para diseñar estrategias de resolución de problemas.

Ejercicios de relajación y otros

Son útiles para el manejo de la ansiedad. La técnica más empleada actualmente es la Relajación

Aplicada de Ost, consistente en un programa que se inicia con los conocidos ejercicios de Jacobson, continuando con relajación rápida y diferencial. Éstas son luego aplicadas en situaciones provocadoras de ansiedad. Otros pacientes, por el contrario, se benefician con ejercicio físico.

ALGUNAS APLICACIONES DE LA TERAPIA COGNITIVO-CONDUCTUAL

Las intervenciones cognitivo-conductuales son útiles en una gran variedad de problemas psiquiátricos y conductuales. Aquí sólo nos referiremos a algunos de ellos.

TRASTORNO DE PÁNICO

El modelo cognitivo del pánico (Clark, 1997) postula que las personas con ataques de pánico tienden de modo persistente a interpretar una variedad de sensaciones, como las que ocurren en las reacciones de ansiedad, de manera catastrófica. De este modo, sensaciones de ahogo o taquicardia pueden ser interpretadas como asfixia o ataque cardíaco, y sensaciones de mareo como pérdida del control sobre la mente. De la interpretación de estímulos como amenaza resulta un estado de aprensión, que se manifiesta en una serie de síntomas corporales. Si éstos son procesados de manera catastrófica, se produce un incremento de la aprensión. Esto intensifica las sensaciones corporales, alimentándose un círculo vicioso que culmina en la crisis de pánico.

Una vez que se ha desarrollado la tendencia a interpretar de manera catastrófica las sensaciones corporales, dos procesos adicionales contribuyen a mantener el problema. El primero es el desarrollo de un foco interno de atención, con hipervigilancia del propio funcionamiento corporal, por medio del cual leves sensaciones alcanzan el umbral perceptivo. Éstas son consideradas como evidencia adicional de trastorno físico o mental.

En segundo lugar, se generan formas de evitación y reaseguramiento cuyo efecto es man-

tener y fortalecer las interpretaciones negativas. Algunos pacientes tienden a evitar cualquier ejercicio físico que provoque síntomas de activación cardiovascular. Otros, ante una discreta percepción de inestabilidad, se apoyan contra la pared o toman asiento. Tales conductas impiden que el paciente pueda descartar sus creencias. Las sensaciones que preceden a las crisis pueden provenir de variadas fuentes, como estimulación emocional, cambios posturales, administración de fármacos o consumo de sustancias.

Diversos hallazgos apoyan la hipótesis cognitiva del pánico. Los pacientes con pánico tienden a interpretar de modo amenazante a estímulos internos inocuos. Si se les proporciona información falsa ("su frecuencia cardíaca ha aumentado"), presentan mayor ansiedad que sus controles normales. Lo mismo ocurre si leen palabras que asocian síntomas corporales con desenlaces desfavorables: en la mayoría de los pacientes con pánico se acentúa la sintomatología, lo que no ocurre en sujetos recuperados o normales. A la inversa, la manipulación cognitiva puede prevenir la aparición de crisis en pacientes que han recibido agentes provocadores, tales como lactato, cafeína, CO₂ e isoproterenol. La persistencia de la interpretación negativamente de sensaciones corporales predice peores resultados terapéuticos y recidivas. Se ha comprobado que el abandono de las conductas de reaseguramiento redundan en una disminución de los pensamientos negativos. El modelo cognitivo del pánico ha dado origen a esquemas terapéuticos cuyos elementos comunes son: (1) educación en el modelo cognitivo; (2) reestructuración cognitiva, orientada a modificar la tendencia a reaccionar con miedo ante las sensaciones corporales; (3) manejo de síntomas mediante técnicas de respiración lenta y relajación aplicada; (4) exposición interoceptiva y (5) experimentos conductuales planificados. Lo anterior requiere examinar detalladamente crisis recientes, identificar gatillantes y pensamientos automáticos, demostrar la inconsistencia de las interpretaciones, modificar imágenes amenazantes, inducir sensaciones temidas y desalentar las conductas de reaseguramiento. Cuan-

do el cuadro se ha complicado con agorafobia, se agregan ejercicios de exposición.

La eficacia de la TCC en el trastorno de pánico ha sido demostrada en una serie de estudios. Ellos señalan que: a) alrededor del 85% de los pacientes se encuentra libre de crisis tras el tratamiento, permaneciendo asintomático el 80% al cabo de un año; b) la TCC es más efectiva que la terapia de apoyo y la relajación aplicada como método puro; c) se obtienen resultados equivalentes a la terapia con imipramina, con una frecuencia de recidivas significativamente menor. Recientemente se ha encontrado que la TCC facilitaría la reducción de la medicación antipánico, que, como es sabido, se acompaña de frecuentes recidivas sintomáticas.

TRASTORNO OBSESIVO COMPULSIVO

En 1980 Rachman y Hodgson conceptualizaron el trastorno obsesivo-compulsivo en términos conductuales, proponiendo que los pensamientos obsesivos se habían originado en estímulos internos que se habían condicionado a la angustia por experiencias de aprendizaje traumático. Seguidamente, los pacientes habían desarrollado conductas de escape (rituales) y evitación que impedían la extinción. En base a este planteamiento se originaron técnicas de exposición con prevención de la respuesta compulsiva. Al ser bloqueada la respuesta compulsiva (p. ej. lavado de manos), la exposición plena y prolongada al estímulo provocador de angustia (p. ej. suciedad), producía su progresiva extinción. Esta técnica fue validada empíricamente, obteniéndose tasas de éxito de alrededor del 75%, específicamente en pacientes con rituales. Sin embargo, los resultados eran más pobres en obsesivos puros. Otro problema frecuentemente encontrado era la alta tasa de abandonos de tratamiento. A mediados de los 80, Salkovskis y sus colaboradores reconceptualizan cognitivamente el trastorno obsesivo-compulsivo, definiendo las obsesiones como cogniciones intrusivas cuya ocurrencia y contenido se interpretan como una señal de que se podría ser responsable de algún daño a sí mismo o a otras personas. El resultado de esto es intentar o reducir la responsabilidad percibida

mediante conductas de neutralización. Éstas pueden ser abiertas, como rituales compulsivos, o encubiertas, como rituales de pensamiento. Salkovskis plantea que cuando no hay compulsiones evidentes, debe pesquisarse la existencia de conducta neutralizadora y de evitación encubiertas. Esto requiere del clínico discriminar entre pensamientos propiamente obsesivos y pensamientos neutralizadores. Los primeros son característicamente involuntarios, en tanto los segundos son deliberados. La distinción puede no ser fácil si el propio pensamiento obsesivo se emplea como ritual neutralizador, lo que ocurre cuando la repetición estereotipada de una cognición inaceptable reduce la ansiedad provocada por la intrusión previa de la misma. La evitación encubierta se manifiesta por esfuerzos en no pensar determinados temas-estímulo. Es la interpretación de los pensamientos obsesivos como indicadores de responsabilidad por posible daño lo que les confiere mayor accesibilidad y capacidad para producir disforia, motivando respuestas de neutralización, reaseguramiento y evitación. Sin embargo, éstas no resuelven sino que perpetúan el problema, puesto que la focalización continua de la atención que demandan los hace aún más presentes. El sentido desmedido de responsabilidad de los obsesivo-compulsivos asienta en creencias tales como "no neutralizar ante un pensamiento intrusivo equivale a buscar o desear que el daño implicado en él ocurra" o "pensar en algo malo es tan malo como hacerlo". Apoyan estos planteamientos hallazgos de una mayor asignación de responsabilidad a las cogniciones intrusivas entre pacientes obsesivo-compulsivos que en normales. También se ha acreditado un aumento en la frecuencia de intrusiones tras intentos deliberados de suprimirlas.

El objetivo del tratamiento es ayudar a los pacientes a concluir que sus pensamientos no tienen relevancia conductual, y que los esfuerzos de control son innecesarios. Deben modificarse las creencias involucradas en la asignación de responsabilidad por las intrusiones, así como sobre los comportamientos que mantienen el trastorno. Así, el paciente con temor obsesivo de dañar a alguien debe comprobar que pensar en el daño no lo hace más probable de cometer, y que sus esfuerzos de sobrecontrol o

neutralización sólo incrementan la preocupación. Este abordaje cognitivo puede hacer accesible el tratamiento a quienes son reuentes a técnicas de exposición y a los que presentan rumiaciones obsesivas.

Las tareas de exposición deben administrarse de manera integrada al enfoque señalado. En el caso de pacientes con compulsiones abiertas consisten en: (1) exposición deliberada a todas las situaciones que se evitan pasiva o activamente; (2) exposición directa a los estímulos temidos y (3) bloqueo de los rituales compulsivos y conductas de neutralización, tanto abiertas como encubiertas. En el caso de pacientes obsesivos sin conducta compulsiva abierta, las sesiones de exposición pueden realizarse: (1) evocando y reteniendo los pensamientos obsesivos; (2) escribiéndolos en forma repetida y (3) escuchando una cinta "sin fin" grabada con los pensamientos obsesivos en la voz del propio paciente. Las tareas de exposición deben efectuarse en forma frecuente y prolongada. Al comienzo pueden requerir el apoyo directo del terapeuta, actuando como modelo conductual. Se mencionó que las técnicas de exposición en ritualizadores alcanzan una tasa de éxito del 75%. Estudios iniciales señalan que el tratamiento cognitivo-conductual es eficaz en pacientes obsesivos puros, observándose, en comparación con controles no tratados, una reducción sustancial de síntomas y ausencia de recidivas tras seis meses de seguimiento.

TRASTORNOS DEPRESIVOS

El desarrollo de una forma de psicoterapia específica para la depresión ha sido uno de los mayores aportes de la orientación cognitivo-conductual, y se debe principalmente a los trabajos de Beck. Numerosos estudios de eficacia revelan tasas de remisión significativamente superiores (66%) a las de controles no tratados, que son similares a las que obtienen grupos de pacientes tratados con fármacos antidepresivos.

Por otra parte, el tratamiento cognitivo-conductual es útil en la prevención de recidivas. La adición de TCC a la terapia con antidepresivos

durante el período agudo reduce a la mitad el riesgo de recaer o solicitar tratamiento adicional tras la finalización del mismo. Esto les confiere la misma probabilidad de recaer que pacientes que han recibido tratamiento farmacológico de mantención durante el primer año del seguimiento. Si bien no se ha certificado si el efecto protector de la TCC se extiende a prevenir recurrencias posteriores, hallazgos preliminares sugieren esta posibilidad (Fava *et al.*).

El modelo cognitivo propone que la depresión resulta de la activación de tres patrones fundamentales que conducen a que los pacientes se perciban a sí mismos, a su entorno y experiencias, y a sus posibilidades futuras, de un modo sesgado y negativo. Esto se manifiesta en una amplia gama de síntomas motivacionales y conductuales. Desde este punto de vista la predisposición a la depresión asienta en la existencia de creencias originadas tempranamente en base a experiencias tempranas de vida, la identificación con personas significativas, el moldeamiento de actitudes y patrones conductuales, la percepción de actitudes de otros hacia ellos mismos, y también factores biológicos. Estas creencias pueden influir en la formación ulterior de una amplia gama de conceptos y ser incorporadas en estructuras duraderas o esquemas. Estos esquemas pueden permanecer inactivos hasta ser activados por experiencias o circunstancias eficaces. Se produce entonces un desplazamiento del sistema cognitivo, que satura el pensamiento de cogniciones depresivas. La operación de diferentes sesgos cognitivos contribuye a una pérdida creciente de la capacidad de evaluar con objetividad las situaciones diarias de la vida.

En el tratamiento cognitivo-conductual de la depresión se emplean diversas técnicas, siendo las más importantes las siguientes: (1) observación y detección de cogniciones; (2) programación de actividades; (3) sometimiento de las cogniciones negativas a la prueba de realidad; (4) ensayo conductual; (5) técnicas de reatribución y redefinición.

La investigación ha aportado evidencia del papel de las cogniciones en la depresión. Los pacientes depresivos manifiestan sesgos significativos en la memoria reciente, recordando con

mayor frecuencia que sujetos normales palabras que aluden a rasgos negativos de personalidad. Consistentemente se ha demostrado la existencia de sesgos en la memoria de hechos personales, demorando más en recordar hechos positivos que negativos. Los pacientes depresivos tienen dificultades en relatar hechos específicos, optando por recuerdos excesivamente generales. Este hecho puede contribuir a las dificultades de los pacientes depresivos en reinterpretar hechos del pasado y a sus limitaciones en hacer uso de su repertorio experiencial para generar soluciones a problemas actuales. La sobregeneralización en el recuerdo ha demostrado predecir severidad futura del cuadro depresivo. Otros datos provienen de las clásicas investigaciones de Seligman sobre el estilo atribucional de los depresivos. Estos pacientes se diferencian de no depresivos en que atribuyen el origen de sus frustraciones a factores internos (propios del sujeto), globales (no especificables) y estables (inmodificables).

Se ha interpretado la eficacia del tratamiento cognitivo-conductual de la depresión en términos de interrumpir los círculos viciosos cognitivo-afectivo-conductuales involucrados en ella. A esto contribuiría el distanciamiento respecto de las cogniciones depresivas y la desconformación de las creencias subyacentes (Beck *et al.*). Otro mecanismo sería la generación de experiencias que se almacenarían en modelos alternativos a los esquemas preexistentes. Las tareas conductuales facilitarían que tales modelos se configuren en asociación a una variedad de contextos (Teasdale *et al.*). Algunos autores han comparado pacientes tratados con TCC o con antidepressivos, encontrando que en los primeros se produce un mayor cambio en el estilo atribucional. Este factor podría mediar en el efecto preventivo de esta forma de tratamiento sobre las recaídas (Hoillon).

COMENTARIO FINAL

La orientación cognitivo-conductual ha alcanzado un desarrollo considerable en las últimas décadas. Su compatibilización con los sistemas

diagnósticos en uso la acerca a la práctica psiquiátrica habitual, y señala la conveniencia de su mayor presencia en los programas formativos de pre y post título. La TCC puede hoy exhibir eficacia demostrada en numerosos problemas psiquiátricos. Sin embargo, subsisten diversas cuestiones por aclarar.

En el aspecto más práctico, no se conoce el pronóstico a largo plazo de los pacientes tratados con TCC, ya que los seguimientos que se disponen son relativamente breves. Falta establecer con mayor precisión la eficacia diferencial de los tratamientos farmacológicos y cognitivo-conductuales: si ella es equivalente, eso no significa que sean los mismos pacientes los que se benefician con una u otra estrategia. Por último, la pertinencia de tratamientos puros o combinados no cuenta aún con evidencia concluyente, dependiendo por ahora del solo criterio clínico. En el terreno de la teoría, la relación entre cogniciones y emociones es controvertida, siendo discutible que su separación sea tan nítida como lo sugiere la TCC. Tampoco se conoce cuál es el mecanismo del cambio producido en la TCC, distando de ser lineal la relación entre modificación cognitiva y afectiva.

Es posible que un acercamiento a estas vitales cuestiones se obtenga de estudios orientados a los mecanismos de accesibilidad cognitiva y procesamiento de información, así como a un conocimiento más profundo de los códigos proposicionales e implicacionales de significación, como lo proponen algunos investigadores cognitivistas. Avances en esta dirección pueden ser decisivos para progresar en el conocimiento de los mecanismos de cambio en psicoterapia.

BIBLIOGRAFÍA

- Abramson LY, Garber J, Seligman MEP: Learned helplessness in humans: an attributional analysis. En: Garber J, Martin EP, editores: *Human Helplessness*. Academic Press, 1980.
- Ayllon T, Azrin P: *The Token Economy*. New York, Appleton Century Crofts, 1968.
- Bandura JR: *Social Learning Theory*. Englewood Cliffs, New Jersey, Prentice-Hall, 1977.
- Bandura A: Modelo de causalidad en la teoría del aprendizaje social. En: Mahoney MJ, Freeman A, editores: *Cognición y Psicoterapia*. Buenos Aires, Paidós, 1988.
- Ballester R, Botella C: El proceso terapéutico en el tratamiento del trastorno de pánico. En: Caro I, compiladora: *Manual de Terapias Cognitivas*. Buenos Aires, Paidós, 1997.
- Beck AT: *Depression. Clinical, Experimental and Theoretical Aspects*. Harper and Row, 1967.
- Beck AT: *Cognitive Therapy and the Emotional Disorders*. International Universities Press, 1976.
- Beck AT: *Terapia cognitiva*. En: Mahoney MJ: *Psicoterapias Cognitivas y Constructivistas*. España, Desclée de Brouwer, 1997.
- Beck AT, Freeman A *et al.*: *Cognitive Therapy of Personality Disorders*. New York, The Guilford Press, 1990.
- Beck AT, Rush AJ, Shaw BF, Emery G: *Cognitive Therapy of Depression*. New York, The Guilford Press, 1979.
- Birk L: *Biofeedback: Behavioral Medicine*. New York, Grunne and Stratton, 1973.
- Cautela JR: Covert sensitization. *Psychol Rep* 20:459-68, 1967.
- Clark DM: Panic disorder and social phobia. En: Clark DM, Fairburn CG, editores: *Science and Practice of Cognitive Behaviour Therapy*. Oxford University Press, 1997.
- Ellis A: *Reason and Emotion in Psychotherapy*. New York, Lyle Stuart, 1962.
- Ellis A: *Desarrollando los ABC de la Terapia Racional Emotiva*. En: Mahoney MJ, Freeman A editores: *Buenos Aires, Paidós, 1983*.
- Ellis A: *Reflexiones sobre la Terapia Racional Emotiva*. En: Mahoney MJ editor: *Psicoterapias Cognitivas y Constructivistas*. España, Desclée de Brouwer, 1995.
- Fava GA, Rafanelli C, Grandi S, Conti S, Belluardo P: Prevention of recurrent depression with cognitive behavioral therapy. *Arch Gen Psychiatry* 55:815-20, 1998.
- Fairburn CG, Marcus MD, Wilson GT: *Cognitive-behavioral therapy for binge-eating and bulimia nervosa: a comprehensive treatment manual*. En: Fairburn CG, Wilson GT, editores: *Binge eating: Nature, Assessment and Treatment*. New York, Guilford Press, 1995.
- Foa EB, Emmelkamp PMG: *Failures in Behavior Therapy*. New York, Wiley, 1983.
- Freeman A, Reineck MA: *Terapia Cognitiva Aplicada a la Conducta Suicida*. España, Desclée de Brouwer, 1995.
- Heimberg RG, Juster HR: Treatment of social phobia in cognitive-behavioral groups. *J Clin Psychiatry* 55(6):38-46, 1994.

- Hollon SD, Beck AT: Cognitive and cognitive-behavioral therapies. En: Bergin AE, Garfield SL, editores: *Handbook of Psychotherapy and Behavior Change*. 4ª edición. New York, Wiley, 1994.
- Hollon SD, Evans Md, De Rubeis RJ: Cognitive mediation of relapse prevention following treatment for depression. Implications of differential risk. En: Ingram RE, editor: *Psychological aspects of depression*. New York, Plenum Press, 1990.
- Kovacs M, Beck AT: Maladaptive cognitive structures in depression. *Am J Psychiatry* 135:525-33, 1978.
- Lazarus AA: *Behavior Therapy and Beyond*. New York, Mc Graw Hill, 1971.
- Lewinsohn PM, Graf M: Pleasant activities and depression. *J Consult Clin Psychol* 41:261-8, 1978.
- Matthews AM: Information-processing biases in emotional disorders. En: Clark DM, Fairburn CG, editores: *Science and Practice of Cognitive Behaviour Therapy*. Oxford University Press, 1997.
- Meichenbaum DH: Self-instructional methods. En: Kanfer FH, Goldstein AP, editores: *Helping people change: a textbook of methods*. New York, Pergamon, 1975.
- Meichenbaum DH: El estado de la cuestión en la modificación cognitivo-conductual. En: Caro I, compiladora: *Manual de Psicoterapias Cognitivas*. Buenos Aires, Paicós, 1997.
- Muñoz L: Psicoterapia por inhibición recíproca en neurosis fóbica. *Acta Psiquiat Psicol Am Lat* 12:359-64, 1966.
- Muñoz L: Terapia conductual del síntoma fóbico. *Acta Psiquiat Psicol Am Lat* 21:297-15, 1975.
- Teasdale JD, Segal ZD, Williams JMG: How does cognitive therapy prevent relapse and why should attentional control (mindfulness) training help? *Behav Res Ther* 33:25-39, 1995.
- Teasdale JD: The relationship between cognition and emotion: the mind-in-place in mood disorders. En: Clark DM, Fairburn CG: *Science and Practice of Cognitive Behavior Therapy*. Oxford University Press, 1997.
- Thase ME: Cognitive-behavioral therapy for substance-abuse disorders. *Rev Psychiatry* 16:145-71, 1997.
- Safran JD, Segal ZV: *Interpersonal Process in Cognitive Therapy*. New York, Basic Book, 1990.
- Segal ZV, Shaw BE: Cognitive therapy. *Rev Psychiatry* 15:69-90, 1996.
- Salkovskis PM, Kirk J: Obsessional disorders. En: Hawto K, Salkovskis PM, Kirk J, Clark DM: *Cognitive Behavioural Therapy for Psychiatric Problems. A practical guide*. Oxford University Press, 1989.
- Salkovskis PM, Kirk J: Obsessive-compulsive disorder. En: Clark DM, Fairburn CG: *Science and Practice of Cognitive Behavior Therapy*. Oxford University Press, 1997.
- Salkovskis PM, Forrester I, Richards C: Cognitive-behavioural approach to understanding obsessional thinking. *British J Psychiatry* 173(35):53-63, 1998.
- Williams JMG: Depression. En: Clark DM, Fairburn CG, editores: *Science and Practice of Cognitive Behavior Therapy*. Oxford University Press, 1997.
- Wolpe J: *The Practice of Behavior Therapy*. Oxford, Pergamon, 1982.
- Young JE: *Cognitive Therapy for Personality Disorders: a schema-focused approach*. Sarasota, Florida. Professional Resource Press, 1994.

TERAPIA SISTÉMICA Y PSIQUIATRÍA

SERGIO BERNALES M.

INTRODUCCION

La pregunta inicial de este capítulo es sobre la interacción entre el sistema biológico y el relacional en lo concerniente a la causalidad del enfermar psíquico, con el fin de otorgar un lugar al enfoque sistémico de tratamiento en la práctica psiquiátrica. El intento de respuesta incluye algunas reflexiones tendientes a delimitar el campo en el que la terapia sistémica pudiera tener alguna incidencia. Quizás hace algunas décadas sería inimaginable estar escribiendo acerca de un enfoque familiar en el tratamiento de los desórdenes psiquiátricos. Ello ha supuesto un cambio desde una concepción intrapsíquica y psicodinámica hacia una en la que los patrones relacionales tienen influencia en el tratamiento y el pronóstico.

A pesar de que los problemas familiares son tan añejos como su propia institucionalidad, el enfoque sistémico crece en el mismo tiempo en que también lo hacen el enfoque comunitario y la revolución psicofarmacológica, allá por los años 50.

Su origen se puede encontrar en la Teoría General de Sistemas en biología (TGS) (L. von Bertalanffy) y en el desarrollo de la Cibernética en las ciencias de la computación.

La forma que tomó su desarrollo fue la de ir más allá del método científico tradicional de analizar y reducir los fenómenos para así abocarse a los problemas de los "procesos" que complejizan una organización, biológica en el caso de la TGS, y de "estudios de los métodos de comunicación y control", comunes a los organismos vivos y ciertas máquinas, en el caso de la cibernética aplicada a la computación. Desde estas formulaciones se pretende aplicar una mirada singular a los problemas de las personas, sean éstos individuales, de pareja o familiares.

CONCEPTOS BÁSICOS

La idea es que para entender el funcionamiento de un organismo como totalidad se hace necesario estudiar no solamente las partes separadas de ese organismo sino la relación que esas par-

tes separadas establecen entre sí. Un sistema es definido, entonces, como un conjunto de unidades que están en una relación consistente entre sí y con el entorno del que forman parte. Así, una familia estará compuesta por cada sujeto que la integra y las relaciones que entre ellos establecen, el entorno al que pertenecen y las reglas de convivencia que se puedan dar. Para estos efectos, el del caso particular de la familia, podemos considerar el concepto de Sistema sinónimo al de Organización. Lo importante es que el todo es más que la suma de las partes, haciendo posible el concepto de Totalidad. Es por ello, por ejemplo, que cuando se quiebra un sistema conyugal, también se resiente la entidad que dos personas crearon con la consecuencia de que ésta ya no los acoge ni contiene, produciéndose los cambios individuales y la conservación de la inevitable presencia, en cada uno de ellos, a pesar de la separación, de eso que una vez los unió. Además de lo señalado, un sistema crea fronteras externas y límites entre cada parte que la integra, hasta formar subsistemas, pero como es fácil de ver que ello es así a nivel de la membrana celular o la piel de una persona, es algo más abstracto para el caso de una familia. En ella las fronteras las ponen las reglas y éstas pueden, a su vez, ser rígidas o flexibles, por lo que las consecuencias podrán ser diferentes para cada unidad familiar. Es así como una familia que manifieste el aglutinamiento entre sus miembros como un valor positivo diferirá de aquella que tenga en alta estima el valor del desarrollo individual.

Los sistemas de los que estamos hablando suelen estar organizados en base a rangos de jerarquías en sus distintos niveles. En el caso de la familia no sólo hay jerarquías en su interior (conyugal, parental, fraternal), sino la familia misma como totalidad forma parte de su familia ampliada, comunidad y nación. Para que esto ocurra no deben cambiar demasiado y conservar su estabilidad, mecanismo conocido como homeostasis (Cannon 1939).

Por otra parte, para mantener la estabilidad dinámica un organismo echa mano a complejos mecanismos o recursos autorreguladores a la manera de los servomecanismos en cibernética

(Wiener 1962) con el fin de establecer un equilibrio funcional a base de recursividades positivas y negativas (*feedback loops*). En el caso de los sistemas vivos, el intercambio de información con el medio es relevante para disminuir la incertidumbre y para permitirles agregar complejidad creciente a su organización.

Con estos elementos básicos la teoría sistémica inició un desarrollo que la llevó a tener diferentes escuelas y concepciones acerca de la terapia a lo largo del tiempo, según haya enfatizado aspectos comunicacionales y estratégicos, estructurales, multigeneracionales o construccionistas. Por otro lado, el propio término "terapia sistémica" puede ser entendido como modalidad o formato de una manera de intervenir, como meta de un tratamiento grupal o como nuevo paradigma de ver el cambio (de lo lineal e intrapsíquico a lo interaccional y recursivo). Todo ello ha modificado la manera de ver la psicoterapia y la psicopatología para los que la practican.

HISTORIA Y PRIMERAS INVESTIGACIONES: EL GRUPO DE PALO ALTO

Veamos su recorrido. En los años 60 se vivía una devaluación de la importancia de los diagnósticos en USA, por una parte debido a que los profesionales en salud mental allegados al enfoque sistémico venían de disciplinas más ligadas a la psicología, psicología social y asistencia social; por otra parte, porque el énfasis fue puesto en el entrenamiento y las demostraciones clínicas más que en la evaluación de su eficacia.

Fue así como la necesidad de poder sostener las impresiones clínicas a través de investigaciones empíricas hizo que los terapeutas de familia se congregaran más en los problemas de desajustes de conducta infantiles y en terapias de parejas que en los cuadros mayores de la psiquiatría. Sin embargo, la necesidad de justificarse frente a los estamentos que pagan las atenciones en salud mental, la riqueza teórica de algunos de sus conceptos y diferentes investigaciones, por ejemplo aquellas que muestran la disminución de recaídas en pacientes esquizofrénicos trata-

dos con asistencia familiar además de medicamentos, han vuelto a replantear su inserción en las investigaciones de psicoterapia basadas en la evidencia.

Los primeros desarrollos en este campo empiezan con las investigaciones efectuadas en Palo Alto, California, USA, por dos grupos de investigadores que finalmente se unieron en el Mental Research Institute (MRI) a partir de figuras como G. Bateson, J. Haley, D. Jackson, J. Weakland, V. Satir y P. Watzlawick.

Párrafo aparte merece el aporte de G. Bateson al concebir un modelo que articula la relación entre estructura (o forma) y proceso (flujo) para señalar una idea de mente. Su propuesta es que estamos en presencia de algo que tiene espíritu cuando a un agregado de partes interactuantes se lo dota de una estructura de retroalimentación, o sea, cuando la noción de mente es con el sistema cibernético que la contiene y no con lo que físicamente hay adentro de un cráneo.

A partir de ahí es posible, para él, unir la epistemología, la evolución y la epigénesis. La idea batesoniana de Mente puede ser equiparable a la de Sistema, pero con un agregado de espíritu, si se cumplen algunos criterios. Para el caso de la familia, tales criterios se podrían formular así:

a) Una familia es un agregado de partes o componentes interactuantes;

b) La interacción de sus partes (miembros) es desencadenada por la diferencia, siendo ésta un fenómeno no sustancial, no localizada en el espacio y el tiempo, sino relacionada con la información;

c) El proceso familiar requiere de energía colateral, entendida como la posibilidad de decisión de cada miembro biológico, donde la interacción contempla dicha biología, como asimismo, la intencionalidad de cada cual y las diferencias que se producen a través del lenguaje. Por ejemplo, un padre le puede decir a un hijo que estudie o que coma, pero el acto de hacerlo depende de la estructura total de este último; por otro lado, el hijo puede comer o estudiar sólo si una figura mayor le ha permitido un desarrollo suficiente a través del cuidado. En suma,

nos organizamos en circuitos a partir de los sucesos desencadenantes, los codificamos y les otorgamos significados que se organizan en jerarquías;

d) El proceso familiar requiere de cadenas circulares o recursivas de determinación en un proceso de autocorrección que modela los comportamientos;

e) En todo proceso familiar los efectos de la diferencia deben considerarse como versiones codificadas de sucesos que les precedieron y su consecuencia es crear regularidades, restricciones, pautas, reglas y patrones;

f) La descripción y clasificación de estos procesos de transformación o codificación revelan una jerarquía de tipos lógicos, inmanentes en el fenómeno, que hacen posible aprender y aprender a aprender.

Otro aporte de Bateson, en relación a una investigación sobre la teoría del doble vínculo, fue señalar que toda conducta es comunicación, por lo que no es posible no comunicar y ello se expresa, a su vez, en una forma verbal o no verbal (digital o analógica).

Fue ésta una época de múltiples publicaciones y debemos a estos pioneros el desarrollo de un conjunto innovador de conceptos para entender la psicopatología en sistemas humanos y una serie de principios para ayudar en los cambios que esos sistemas pudieran necesitar.

Aplicación psicopatológica

Desde un punto de vista psicopatológico, el énfasis está puesto en lo que pasa en el proceso interactivo: lo que le pasa a un miembro de la familia repercute en el otro. Por ejemplo, una pareja que se encuentra en proceso de separación porque la esposa así lo ha decidido trae como consecuencia inicial un retraimiento y expresión de sufrimiento para el marido, pero se produce un cambio cuando él empieza a demostrar que puede aceptar el hecho, y más aún, mostrarse aliviado, siendo ahora ella la que expresa la sintomatología angustiosa y depresiva. Este enfoque de lo psicopatológico produce la idea de una concepción del paciente como sien-

do un "índice" de la disfunción del sistema entero, teniendo que ser el sistema completo el tratado.

Muchas veces el quiebre de la familia aparece cuando las reglas de relación se tornan ambiguas permitiendo las manipulaciones y delegaciones individuales. Por ejemplo, si en una escalada de desacuerdos entre los cónyuges aparece la amenaza de violencia, puede aparecer alguna conducta sintomática de un hijo que les "recuerde" la violación de lo antes establecido por ellos mismos de manera formal o implícita. Quién comunica qué, a quién y cómo, define los patrones de la relación y hace la diferencia en cada familia.

En términos comunicacionales, esto último trae consecuencias que es posible observar en axiomas así como no es posible no comunicar; la relación debe ser definida en términos de lo que se dice y cómo se dice, siendo lo segundo determinante de lo primero en términos relacionales; a su vez la definición se verá modificada de acuerdo a cómo cada cual acentúa (puntuía) la secuencia comunicativa; lo anterior se observa de manera verbal o no verbal; la relación tiende así hacia una mayor igualdad o simetría o diferencia y asimetría.

Cada uno de estos axiomas queda contenido de manera diferente en cada familia y serán la regularidad de su aparición junto a la restricción de la emergencia de otros acontecimientos los que establecerán las pautas de funcionamiento en las que los miembros de ella se moverán. Es así como una familia puede tener una alta consideración a la expresión de llanto y otra ver esta manifestación como un signo de debilidad que debe ser evitado; la primera acentuará con ese gesto una relación de cercanía y consuelo de la aflicción, la segunda inculcará a sus participantes la evitación de una conducta tan indecorosa y lo hará bajo la amenaza de algún tipo de exclusión para el que ose realizarla.

La terapia

El modo de llevar a cabo la terapia sigue un diseño que consta de los siguientes pasos: explica-

ción del sistema de tratamiento, pesquisar y definir claramente el problema, estimación de la conducta que mantiene el problema (las soluciones intentadas que fracasan ya sea porque se niega el problema, se intenta una solución en el lugar equivocado o se intenta resolver algo que es imposible), metas de tratamiento para ese sistema, selección y puesta en escena de las intervenciones diseñadas, término de la terapia. En síntesis, este modelo, llamado estratégico, plantea que la psicopatología está primariamente en relación a una comunicación poco clara u hostil que trae como consecuencia un sistema ambiguo de reglas de relacionamiento. Una intervención terapéutica será entonces efectiva si es capaz de modificar los patrones que intervienen en esas secuencias de producción que hacen que la familia adquiera un carácter disfuncional, sea éste expresado en síntomas del sistema total o en alguno de sus miembros. Lo que importa es actuar sobre la definición de la relación en términos de secuencias comunicativas. Al final, el foco del tratamiento está puesto en la metacomunicación, es decir, en la comunicación sobre la comunicación.

EL GRUPO DE MILWAUKEE TERAPIA BASADA EN LOS RECURSOS

Así como la corriente original del MRI focaliza en un sistema basado en el problema, las escuelas emergentes, dentro del modelo estratégico, lo hacen en un sistema basado en los recursos. Esto que a una primera mirada puede parecer trivial, representa un cambio en el modo de observar a los consultantes y su capacidad de encontrar soluciones a los problemas que los aquejan confiando que tendrán un repertorio de recursos, los que descubiertos en el proceso de terapia pueden estar disponibles como motor de cambio. Representantes de este modelo son, entre otros, S. de Shazer y B. O'Hanlon.

Su modo de abordaje está puesto en el futuro, que es donde los problemas pueden ser resueltos. Importa menos cómo se producen los problemas, énfasis que era central en el modelo del MRI centrado en el presente (y ya innova-

dor por eso). El foco se pone sobre la naturaleza de las soluciones que se pueden emplear. "..., los significados que la gente le atribuye a sus conductas limitan el rango de alternativas que usarán al vérselas con una situación. Por eso cuando los métodos empleados no producen un resultado satisfactorio no se cuestiona el supuesto original sobre el significado de la conducta. Si se hiciera así, lo más probable es que podrían aparecer nuevos significados que pudieran hacer una diferencia, tal vez más efectiva que seguir insistiendo en el modo inefectivo como vía de insistencia que, eso sí, valora el esfuerzo más que la solución".

Este enfoque también discute en contra de la idea dominante de que los problemas sirven a motivos ocultos o que la gente es ambivalente acerca de sus problemas. Por el contrario, ellos creen que la gente que consulta quiere cambiar de verdad, llegando a declarar muerta a la "resistencia" como concepto, pues cuando los consultantes no siguen las directivas sólo expresan la vía errónea en que están siendo ayudados por el terapeuta o que incluso se van a ir con un problema que encontraron en la consulta de su terapeuta y que antes no existía (habitualmente dado por las limitaciones de su enfoque teórico). Lo que importa es trabajar sobre una meta logvable sin prejuzgar sobre un modelo de desarrollo individual o de familia sana, concepto tomado en préstamo de las ideas constructivistas sobre la no existencia de una sola realidad. Es rechazada la noción de que los problemas se deben a defectos estructurales expresados en jerarquías incongruentes, conflictos parentales encubiertos, baja autoestima, comunicación incongruente, sentimientos reprimidos, juegos sucios, etc., y se interesan en el lenguaje propio de los consultantes y su modo de describir sus problemas y a sí mismos.

El lenguaje, en este enfoque, es visto como algo puesto al servicio de una negociación más que a desarrollar un entendimiento o descubrir cómo está construida "la realidad". La búsqueda se centra en las conductas, percepciones, pensamientos, sentimientos y expectativas que están fuera de las restricciones quejumbrosas: en las excepciones. Por ejemplo, un adolescente angus-

tiado y solitario que presentaba reiterados fracasos escolares, siendo menoscabado por ello por sus padres, comerciantes ambos, fue invitado a hablar delante de ellos de su gusto por la historia y el interés de mantenerse informado, algo desconocido por los progenitores, como un modo de posicionarlo, a través de una minuciosa construcción que lo mostró informado, interesado, comunicativo y alegre de ser descubierto en una actividad que pensaba desvalorizada y de escaso interés, ya incluso para él, y lo transformó en el encargado de la cultura general de la que toda la familia se podía nutrir.

Este enfoque suele ser breve ya que cuando el lenguaje fluye naturalmente, los consultantes lo usan de manera diferente para resolver sus problemas produciendo mayores cambios en sus conductas y en su estructura intrapsíquica. Se trata de una terapia altamente relativa, atenta a las quejas del paciente, sin imponer valores, aceptadora de muchas maneras de vivir. Por ejemplo, si una persona consulta porque está harta de vivir en Santiago y no sabe cómo hacer para vivir en provincia, el foco se centrará en la manera de lograr el cambio a otro sitio, pero si en el transcurso de la conversación aparecen nostalgias de los buenos tiempos vividos en Santiago cuando tenía amigos, la conversación y el logro pueden despijarse hacia la mejor forma de volver a tenerlos, de modo que el resultado siga orientado a un mejor logro futuro en base a descubrir nuevos recursos que puedan desplegarse.

En el último tiempo los impulsores de este modelo han llegado a proponer una tarea única inicial para los consultantes, que consiste en traer a sesión todo aquello que quieren conservar de la manera en que han vivido hasta ahora con el propósito de reorientar desde el comienzo hacia una mirada más positiva sobre sí mismo que facilite el trabajo posterior: el desarrollo de conversaciones alrededor a lo que cambiaría si ocurriera un milagro, a buscar la excepción y a graduar la escala de logros (Berg & De Shazer).

Los detractores del modelo se preguntan si es posible mantener diálogos optimistas todo el tiempo sin silenciar las dudas o el dolor, o si es posible mantener una conversación respetuosa

con un consultante si un terapeuta sólo busca lo positivo, la excepción y está todo el tiempo definiendo metas. Aun así, es interesante observar la importancia de ser claro, conducir la terapia en direcciones concretas y evitar la vaguedad.

Tanto el enfoque del MRI como el de Milwaukee han estado interesados en evaluar sus logros y han desarrollado sistemas de seguimiento hasta de 24 meses con al menos 75% de alivio para el motivo de consulta, los que si bien pueden ser cuestionados en su rigurosidad científica, aportan un seguro número de consultantes al modelo.

EL MODELO ESTRUCTURAL

Se trata de un modelo importante desde los años 70. Su precursor es S. Minuchin, un psiquiatra argentino, de origen judío que después de un período en Israel se afincó en N. York donde trabaja con familias en alto riesgo social y con jóvenes delincuentes. Esto lo llevó a revisar su aprendizaje de terapeuta tradicional acostumbrado a observar la conflictiva intrapsíquica. Fruto de ello propuso un modo de abordaje para diferentes tipos de familias, en especial las desligadas o de alto riesgo social.

Desarrollo Normal y Psicopatología

La teoría que Minuchin propone está basada en una visión de la psicopatología que averigua sobre los factores que la mantienen. Las causas, en cambio, son difíciles de determinar empíricamente y en su gran mayoría no pueden ser cambiadas. Se concentró en la estructura familiar y elaboró una mirada de lo que podría ser una familia saludable.

Las características de salud están dadas por la capacidad de la familia de marcar claramente sus fronteras o límites.

El sistema familiar se diferencia y desempeña sus funciones a través de subsistemas u holones (término usado para denominar aquello que es parte y todo a la vez). El holón individual incluye el concepto de sí mismo en contex-

to. Contiene los determinantes personales e históricos del individuo y el contexto social actual. Las interacciones específicas con los demás fuerzan los aspectos de la personalidad individual que son apropiados al contexto y recíprocamente el individuo influye sobre las personas que interactúan con él. Es claro que la interacción constante dentro de diferentes holones requiere de la actualización de distintos aspectos del sí mismo. Contextos diferentes reclaman facetas distintas, por lo tanto las personas, en cada una de sus interacciones, manifiestan sólo una parte de sus posibilidades. El holón o subsistema conyugal se constituye cuando dos adultos de sexo diferente se unen para formar una familia. Las principales cualidades requeridas para la implementación de sus tareas son la complementariedad y la acomodación mutua. El subsistema conyugal debe llegar a un límite que lo proteja de la interferencia de las demandas y necesidades de otros sistemas. Si el límite alrededor de los esposos es excesivamente rígido, el sistema puede verse estresado por su aislamiento, pero si es demasiado flexible otros subgrupos pueden interferir en su funcionamiento.

El holón o subsistema parental requiere de una capacidad para la protección, guía y control del niño de acuerdo a las necesidades de su desarrollo. La relación de parentalidad es un proceso de acomodación mutua entre los requerimientos de los padres (o personas que ejercen dicha función) y las crecientes necesidades de autonomía de los hijos. Las personas que ejercen estas funciones ejecutivas necesitan del poder para hacerlo.

El subsistema fraterno es donde el niño aprende a negociar, cooperar y competir. Los límites del subsistema fraterno deben proteger a los niños de la interferencia adulta para que puedan ejercer su derecho a la privacidad, tener sus propias áreas de intereses y disponer de la libertad de cometer errores en su exploración. Así, por ejemplo, el subsistema conyugal delimita lo propio de su privacidad y se separa del subsistema de los hijos de un modo que permita cierta permeabilidad para hacer posible la crianza. Ella se efectúa a través de un subsistema

parental organizado jerárquicamente con el fin de graduar el desarrollo de responsabilidad de los hijos y puedan gozar de los privilegios propios de cada edad y género, todo ello en el marco de la cultura a la que la familia pertenece. Por otra parte, cada miembro de la familia constituye otro subsistema con una frontera que requiere ser respetada. A su vez, la familia como totalidad establece un límite con las respectivas familias de origen y con la comunidad en que están insertas de modo de poder responder a las exigencias interdependientes de lo social, cultural y económico.

El modelo estructural ofrece un marco ordenador y dador de significado a las transacciones familiares. El modo de hacerlo es a través de patrones de comportamiento consistentes, repetitivos, organizados, predecibles y funcionales. Son estos patrones repetidos los que determinan "cómo", "cuándo" y "con quién" se relacionan los diferentes miembros de la familia.

Las pautas transaccionales regulan la conducta de los miembros de la familia mediante la manención de dos sistemas de coacción: el primero, genérico, implica las reglas universales que gobiernan la organización familiar; el segundo, idiosincrático, implica las expectativas mutuas de los diversos miembros de la familia.

Son tres las dimensiones estructurales importantes: límites, alineación y poder.

1.- Los límites de cada subsistema son las reglas que establecen quienes participan en él y cómo. Por ejemplo, no adultizando al hijo mayor o infantilizando a cualquiera de ellos o participándoles de secretos o privilegios que los perjudiquen. La función de los límites es la de proteger la diferenciación del sistema.

Con respecto de ellos, es posible observar dos tipos de alteración: a) La familia excesivamente desligada que tiene fronteras muy rígidas entre sus miembros, con poco contacto emocional entre sí, sin jerarquía y poca unión; b) La familia aglutinada con límites difusos, poca diferenciación individual, resistente a los cambios que implican separación entre sus miembros, demasiado permeable a la influencia de las fa-

milias de origen y a los subsistemas, posibilitando una confusión entre lo parental, lo fraterno y lo conyugal.

2.- La alineación es la unión u oposición de un miembro del sistema con otro al efectuar una operación. Incluye los conceptos de alianza y coalición. La alianza es definida como la unión de dos o más personas en función de un interés común y la coalición como un proceso de acción conjunta en que dos personas se unen en contra de un tercero. Las coaliciones son disfuncionales cuando son rígidas.

3.- El poder es la influencia relativa que cada miembro de la familia tiene en el resultado de una actividad. Es la capacidad de influir en el resultado de una transacción.

La disfuncionalidad se observa cuando las dimensiones estructurales descritas se alteran. Ello ocurre mediante dos fenómenos: a) La triangulación, entendida como el hecho de que dos personas en conflicto tratan de ganarse la simpatía y el respaldo de una tercera que tiene vínculos significativos con ambas, por lo que al tomar partido se altera la otra relación significativa; b) El rodeo o desviación del conflicto, entendido como la evitación de un conflicto en el holón conyugal a través de recurrir a los problemas que puede tener un tercero que presenta dificultades, habitualmente un hijo, con el resultado de no concentrarse en los propios problemas. En general esto se lleva a cabo de dos maneras: una es la "desviación ataque", donde los padres se unen para considerar a un niño "malo"; la otra es la "desviación protectora", donde la unión se produce para proteger a un hijo "débil o enfermo". En las dos situaciones la consecuencia es el ocultamiento de los conflictos tras la preocupación compartida.

La Terapia

Este tipo de terapia descansa en tres axiomas:

1.- La vida psíquica de un individuo no es enteramente un proceso interno. El individuo influye en su contexto y es influido por éste en constantes secuencias de interacciones recurrentes.

2.- Los cambios en la estructura de una familia contribuyen a cambios en la conducta y en los procesos psicológicos internos de los miembros de ese sistema. Así, al modificarse la posición de los miembros se altera también la experiencia interna de éstos y vice-versa.

3.- El terapeuta en el trabajo con una familia o un paciente se vuelve parte del contexto. Terapeuta y familia forman un nuevo sistema: el sistema terapéutico. Esta concepción piensa además a la familia como un sistema abierto que continuamente está siendo demandada de cambios debido a que actúa a lo largo de un ciclo de la vida con etapas a cumplir y a que tiene que enfrentar sucesos imprevistos que repercuten en su organización de un modo inmediato. La familia tiene entonces que poder encontrar los recursos suficientes para hacerles frente. Los síntomas aparecen cuando la familia no puede responder a las exigencias que el medio le plantea o las que le demanda el propio desarrollo. Las metas de la terapia serán consecuentemente las de permitir el desarrollo de cada miembro en un sentido que le posibilite el crecimiento y la mantención de la relación. La forma de hacerlo es desafiando las reglas disfuncionales con que llegan a terapia. En la sesión el terapeuta es activo y directivo con el fin de hacer emerger las reglas eventualmente disfuncionales que la familia se ha dado para producir la sintomatología en el sistema total o en alguno de sus miembros.

En la práctica requiere que toda la familia esté presente, instalarse en un lugar confortable, estimular a que cada persona elija libremente dónde y cómo situarse al comienzo con el fin de aguzar la observación. De ese modo focaliza en el aquí y ahora. Así situados, el terapeuta cuida la empatía, la calidez y el respeto por cada miembro presente, pero, una vez establecido el sistema terapéutico, el terapeuta se relaciona con la familia a través de un claro liderazgo y actúa defendiendo a cada cual contra un sistema social que ha posibilitado la estructura destructiva que muestran y así permitir el desarrollo de límites claros entre los subsistemas. Para conseguirlo no teme desafiar, bloquear, desequilibrar o confrontar los mecanismos homeostáticos del sistema.

LOS MODELOS TRANSGENERACIONALES

Enfataremos dos: el de Bowen y el de Boszormenyi-Nagy.

El Modelo de Bowen

Lo importante de su modelo se ha centrado en dos fuerzas vitales: la diferenciación y la fusión. Idealmente estas dos fuerzas están en equilibrio.

La premisa central de Bowen es que el apego emocional no resuelto con la familia debe ser resuelto antes que uno pueda diferenciarse en una personalidad madura y sana.

Fundamental en tal sentido es su idea de "masa indiferenciada del yo de la familia", para referirse a una noción de identidad emocional aglutinada, existente en diferentes niveles de intensidad en todas las familias. Esta noción debe ser entendida como un proceso emocional que circula dentro de la masa del yo de la familia con modos precisos de respuesta emocional individual y grupal, de modo que el nivel de compromiso de cada miembro de la familia es dependiente del grado de compromiso básico en la masa del yo familiar. En este nivel del sistema emocional de la familia, las tensiones se desplazan en una serie ordenada de alianzas y rechazos, siendo el triángulo la base de la estructura de todo este sistema. Cuando la tensión supera un nivel dado en una relación de dos, se triangula a una tercera persona permitiendo que la tensión se desplace dentro del triángulo que se forma. Si la tensión crece, una mayor cantidad de personas ajenas se verá envuelta formándose verdaderos circuitos emocionales que se fijan en una serie de triángulos emocionales interdependientes.

La teoría de este modelo se apoya en los siguientes constructos:

1.- El grado de diferenciación del sí mismo de una persona se produce en un continuo en que, en un extremo se encuentra la intensidad máxima de la masa indiferenciada del yo familiar, donde predomina la indiferenciación y la fusión del yo con escasa diferenciación del sí

mismo, y en el otro, predomina la diferenciación del sí mismo, con escasa evidencia de fusión del yo representando los niveles más altos de funcionamiento humano.

2.- Existe un proceso mediante el cual los problemas de los padres se transmiten a los hijos a través de la proyección de la familia.

3.- Hay una interdependencia multigeneracional de los "campos emocionales" (proceso en curso de un sistema de tres generaciones que se visualiza en un momento concreto) con la transmisión transgeneracional de distintos grados de "madurez" o "inmadurez".

Es por ello que los síntomas son el resultado de una secuencia multigeneracional en que todos los miembros de la familia actúan y reaccionan.

La salud de una persona bien diferenciada queda definida por la capacidad de seguir sus principios y lograr sus objetivos, por su seguridad y falta de dogmatismo, por su flexibilidad en su modo de pensar y facilidad para escuchar a los demás respetando los puntos de vista, sin temer a las relaciones intensas, y en ellas, sin dominar o sentirse usado. No tiene dudas en cuanto a su identidad y respeta el sí mismo y la identidad del otro.

En términos predictivos es anticipable observar que las personas se casan con alguien de su mismo nivel de diferenciación, aunque aparentemente uno parezca más diferenciado que el otro. Una vez instalados en la relación, los cónyuges emplean preferentemente tres mecanismos para controlar la intensidad de la fusión del yo:

- el conflicto conyugal, en el cual cada uno lucha por dividir en partes iguales el sí mismo común y ninguno cede frente al otro

- la disfunción de un cónyuge, en que uno se ofrece como un "no sí mismo" que hace las veces de soporte del otro, pasando a ser dependiente.

- la transmisión del problema a uno o más hijos.

Para Bowen es importante conocer cómo funciona la familia nuclear y luego cómo se inserta en el campo de ésta el modo de funcionar de la familia extensa. El desarrollo familiar óp-

timo ocurre cuando los miembros de la familia están relativamente diferenciados, cuando la ansiedad es baja y cuando los padres están en buen contacto emocional con sus familias de origen. Por lo tanto, las características de una familia funcional serán: el equilibrio y la flexibilidad al cambio; los problemas emocionales son resueltos entre todos y no serán cargados a una sola persona; por el contrario, cada uno se hará responsable de su parte; tendrán relaciones con todos los miembros de las distintas generaciones; utilizarán un mínimo de fusión y un mínimo de distanciamiento para resolver los problemas; los problemas de a dos se resolverán de a dos sin triangular a un tercero; las diferencias serán toleradas e incluso promovidas; cada miembro podrá relacionarse con los otros a un nivel cognitivo y emocional; cada uno sabrá lo que puede obtener de sí mismo y de los otros; se mantendrá un clima emocional agradable donde cada miembro de la familia pensará que ésta es una buena familia en la cual vivir; los miembros de la familia no se utilizarán unos a otros como muletas emocionales. La clave de la terapia es rastrear en los patrones de los problemas familiares, el foco está puesto en el proceso (patrones de reactividad emocional) y en la estructura (patrones de triángulos entrelazados).

La meta es disminuir la ansiedad y aumentar la diferenciación del *self*. Para que existan cambios genuinos en un sistema familiar se requiere reabrir las ataduras familiares y destriangular, lo que crea las condiciones para la autonomía y crecimiento individual. Los problemas se presumen inherentes al sistema y no en la persona. El cambio en el *self* se obtiene a través del cambio en las relaciones con los otros. Esto se puede lograr por medio de una terapia familiar, de pareja o individual.

El Modelo de Boszormenyi-Nagy

También llamada "terapia contextual", fue fundada por I. Boszormenyi-Nagy. Ésta es una modalidad no directiva de terapia que integra los aportes del psicoanálisis, la filosofía existencial,

la teoría de los sistemas y la ética. Su tesis central es que las perturbaciones de los individuos y las familias son la manifestación y consecuencia de un desequilibrio entre el dar y recibir, entre los derechos y obligaciones, en especial en la esfera de lo emocional y pone el interés en lo que llama la "ética de las relaciones interpersonales".

Nagy considera que la infraestructura humana más profunda de relaciones consiste en una red (jerarquía) de obligaciones, tanto manifiestas como encubiertas, entendidas como un continuo dar y recibir de expectativas entre cada individuo y el sistema de relación al que pertenece. La relación ética de cada miembro con su sistema de relaciones configura la parte crucial de su mundo existencial. El balance entre las obligaciones y su cumplimiento constituye la justicia del mundo de los hombres por lo que en la interacción humana existe una búsqueda de justicia y equidad. En consecuencia, el funcionamiento de una familia depende de la regulación o el equilibrio a largo plazo entre los créditos y débitos de los miembros de la familia. En este proceso los activos y pasivos que se acumulan durante varias generaciones cumplen una función esencial, lo que otorga a esta postura una perspectiva multigeneracional. Las vinculaciones entre los miembros de la familia se asientan sobre lazos de lealtad generalmente invisibles. Las conductas sintomáticas a menudo resultan ser la manifestación de un fuerte e invisible lazo de lealtad.

El concepto de lealtad es central en la terapia de Nagy y vuelve comprensible la continuidad y coherencia de las familias en el transcurso de sucesivas generaciones y explica cómo los modelos de conducta, sistemas de valores y misiones llegan a ser tradiciones familiares veneradas, así como también la manera en que esos mismos modelos se pueden volver disfuncionales. En la compleja teoría de la estructura de las relaciones de Nagy, el concepto de lealtad significa no sólo que un individuo actúe con responsabilidad con respecto a otra persona, sino que considera al individuo inserto en una red de lealtades multipersonales. Dentro del contexto de esta red estructurada se exige que cada persona cumpla las expectativas u obligaciones

del grupo. A nivel de un sistema como el familiar, la lealtad puede entenderse como la expectativa de adhesión a ciertas reglas y la amenaza de expulsión si se transgreden. A nivel del individuo esto comprende la identificación con el grupo y una relación genuina con otros miembros. Así considerada, la estructura psíquica de un individuo es una internalización de las expectativas y percepciones lealmente aceptadas. Es en un proceso interpersonal donde una persona prueba su lealtad cumpliendo la misión que se le ha encomendado. Este proceso, llamado delegación, facilita el desarrollo de un sentido de dirección y de metas para la vida en el crecimiento del niño, pero se torna problemático cuando las exigencias no son adecuadas a la edad o cuando se queda expuesto a un conflicto.

LOS MODELOS EMERGENTES

Las escuelas emergentes focalizan en cambios que no fueron considerados por las primeras escuelas que consideraban a la familia como viniendo de un modelo nuclear biparental, sin prestar atención a los cambios en los modos de convivencia que se estaban llevando a cabo y que incrementaban otros tipos de familia o a los problemas de poder en su interior, derivados de una mirada que no consideraba al género.

En la actualidad también importa lo que le pasa a cada cual al interior de la familia o la influencia que sobre ella ejercen otros sistemas sociales como la escuela, las agencias prestadoras de servicios, las políticas públicas, los grupos de pares, las influencias económicas y los encuadres de trabajo. Los últimos cambios guardan relación con el fin del modernismo y su idea de una verdad única a ser defendida. Aparecieron dos cosas, la idea de poner en duda tanta seguridad en la "realidad" y una postura cuestionadora de los supuestos que la sostenían, es decir, las convenciones sociales mantenedoras de poder de algunos sobre otros. Se enfatiza, en cambio, a otras narrativas posibles, en general, develadoras de formas de vivir de las minorías.

De este modo empezó un interés en saber cómo la gente construye sus historias, cómo di-

ferentes narrativas organizan a la gente alrededor de los significados, cómo se organiza la construcción de la realidad. Así nace en los 80 el "Constructivismo", extensión de la idea kantiana de que la imagen de mundo que tenemos en nuestra cabeza no necesariamente corresponde o no es una réplica del mundo que está fuera de ella. Lo que más podemos hacer es evaluar cuán bien nos ayudan las teorías a encajar con nuestro entorno y qué es lo que la hace útil, ética y sensible ecológicamente. En tal sentido pueden existir varias teorías útiles.

El resultado, en el campo de la terapia familiar, es infundirle humildad al discurso clínico. El énfasis es ahora puesto en la utilidad de ciertas historias que hacen sentido a los pacientes por sobre otras. La eficacia ya no es la misma de la del antiguo experto y los terapeutas se mueven ahora en sí las historias que traen los consultantes les son útiles y no en sí son verdaderas.

El constructivismo tiende a valorar cómo cada sujeto crea su propia realidad, la terapia enfatiza el poder de la interacción. Desde esa noción surge una variedad: el Constructivismo Social. Éste enfatiza el poder de la interacción social en la generación de los significados en los que la gente participa. Así, no sólo somos incapaces de percibir la realidad objetiva, sino que la realidad que construimos está contenida en el sistema de lenguaje en el que existimos. El sentido de la realidad y los valores emergen de las relaciones en que participamos. De esta manera el campo de la terapia familiar vuelve a girar, esta vez de la acción al significado. El trabajo se vuelve uno de co-creación de nuevas realidades con la familia más que con aconsejarles o dirigirles. El resultado es: la valoración de la importancia del pluralismo en el ejercicio de la profesión, aprovechando lo mejor de cada escuela en cuanto métodos y conceptos para recrear una perspectiva más creativa y comprensiva; la deconstrucción del conocimiento establecido, especialmente a partir de la crítica feminista en torno al no cuestionamiento del poder patriarcal en muchas de la prácticas de la terapia; la desilusión con los expertos a favor de un encuentro más

humano y colaborativo con las familias que hace surgir la sabiduría potencial que hay en ellas y una asociación más fecunda con los movimientos de autoayuda; un interés mayor en la generación de los significados que organizan las historias y el proceso de lenguaje que las produce, puntuación que los aleja de la mirada de las secuencias interactivas o estructurales que guían a los comportamientos; una renuncia a la investigación de patrones esenciales o universales a favor de una mirada interesada en la diversidad y en el pluralismo, lo que es observado por el aumento de artículos en las revistas del campo sobre temas de etnicidad, raza, clase social y preferencias sexuales, como asimismo acerca de una mayor diversidad de las técnicas a emplear de acuerdo a las distintas tipologías de familia.

ANÁLISIS COMPARATIVO DE LOS MODELOS

A la hora de intentar un análisis comparativo entre los distintos modelos y escuelas que han influido en el campo de la terapia sistémica, cabe señalar que en sus comienzos los Terapeutas Familiares (TF) eran profesionales que seguían un método de investigación que tenían que probar, la teoría vino después. Hoy ya se ha acumulado suficiente experiencia, por lo que los actuales TF se han beneficiado de la lectura teórica previa y han podido comparar los avances, retrocesos y discusiones en la manera de llevarlos a cabo. El camino recorrido ha ido desde la pureza teórica al eclecticismo técnico que sintetiza e integra. La pericia requiere de un cuerpo operativo de conocimientos y no es sinónimo de experticia. Para ello el TF ha debido recorrer un largo camino de formación y de encuentro con sus habilidades y estilo propios. La técnica por sí sola no le garantiza convertirse en TF. La vieja frase "el arte y ciencia de la psicoterapia" habla de un rol dual. Muchos jóvenes TF vienen equipados de una innata capacidad de ayudar junto a ciertos deseos no necesariamente terapéuticos como son las tendencias a asumir posiciones centrales, prestar más atención a los sentimientos, pen-

samientos o conductas de todos o ciertos miembros de la familia que a otros aspectos de su experiencia, tomar los problemas de la familia como si fueran propios, enojarse con las resistencias de la familia e identificarse con los adolescentes (o niños pequeños).

La formulación teórica, si bien se ha nutrido de las corrientes dinámicas, experienciales y conductistas en lo relativo a una herencia psicológica, también lo ha hecho desde la tarea directa con familias y ha elaborado conclusiones tomando prestado algo de la antropología (modelo estratégico y comunicacional) o la sociología (modelo estructural). Su importancia ha sido medida de acuerdo a su utilidad pragmática, vale decir, a entender a las familias para que ellas cumplan mejor su tarea. Por otra parte, las diferentes escuelas hoy son capaces de discutir la base teórica de sus postulados en cuanto a la consideración de lo siguiente: ver a la familia como sistema; pronunciarse sobre un modo práctico de vérselas con la estabilidad y el cambio; la importancia y significación dada a la comunicación; la valoración del proceso en oposición al contenido; el punto de vista monádico, diádico o triádico en el modo de mirar lo relacional; la importancia que se le da al pasado o al presente; observar a la familia nuclear en contexto; valorar la centralidad de los límites.

Fueron los comunicacionales los que introdujeron la idea de la familia como si fuera un sistema. Hoy los TF varían en su grado de adhesión a ese postulado hasta rechazarlo en alguna medida al cambiar el énfasis de la acción al significado y de la organización familiar al pensamiento de sus integrantes. Algo parecido ocurre con respecto a la estabilidad y el cambio. Ya no es posible valorar sólo lo estable, sino el modo cómo los sistemas gradúan su flexibilidad y sus recursos. Con respecto a la valoración del presente, eso fue una diferenciación de las influencias psicoanalíticas. La pregunta fue ¿cómo es necesario abordar el pasado para entender mejor el presente? Hoy se trata de establecer un balance entre ambos.

El modo cómo se concibe lo relativo a la comunicación varía de escuela a escuela y va

desde mejorar las habilidades comunicacionales hasta entenderla como metáfora de necesidades y sentimientos ocultos pasando por la repetición de secuencias interaccionales que crean patrones de comunicación y establecen la organización de la familia. Valorar el proceso es tan simple como poner atención a "cómo" pasan las relaciones más que atender a lo "que" cuentan los integrantes de ella. Los TF han pensado históricamente en términos sistémicos, sin embargo, que la importancia de la mónada, la díada o la tríada ha estado en discusión en las diferentes escuelas al otorgárseles, en alguna de ellas, una importancia mayor en el comando de la relación. Por ejemplo, los psicoeducacionales piensan en el paciente y cómo debe ser ayudado por la familia, mientras lo diádico revela su presencia cuando es necesario entender el hecho de que las personas se emparejen y el modo cómo lo hacen; en cambio la tríada importa en el modelo de Bowen cuando él se refiere a los triángulos emocionales que atrápan a un tercero en las dificultades que tienen dos personas al relacionarse; lo mismo vale para los estructuralistas cuando señalan el enmarañamiento o la dispersión familiar como siendo recíproca en relación a un tercero.

Observar a la familia en su contexto es considerar un sistema abierto que interactúa con un medio que la desafía constantemente en términos de información, energía y materia. La influencia que la sociedad hace recaer sobre ella, al punto de responsabilizarla por cada uno de sus miembros sin proveerle de recursos en un mundo muy cambiante, es insuficientemente considerada a la hora de tomar en cuenta la magnitud de esos recursos y lo que demora en adquirirlos. Los temas de la denuncia del feminismo en materia de género hablan de lo mismo.

Finalmente, la relevancia de considerar el concepto de "límite" marca un punto de inflexión de la autonomía y la singularidad de cada subsistema con respecto de otro y del sistema total, y es medido en términos de rigidez o de excesiva permeabilidad.

En lo relativo a conceptos de desarrollo normal, los TF que tienen algo que decir son los

bowenianos, los estructurales y los psicodinámicos, mientras las demás escuelas no se pronuncian de un modo explícito.

Finalmente es posible una discusión acerca de qué es una familia y los distintos tipos de familia existentes, por lo que para los efectos de la terapia es más importante hacer consideraciones de funcionalidad, coherencia y flexibilidad del grupo afectivo de que se trate. En términos prácticos, al momento de caracterizar el desarrollo de los desórdenes del comportamiento importa tener en cuenta la rigidez de ciertos sistemas, el concepto de función del síntoma, los dinamismos ocultos y los triángulos patológicos. En cuanto a las metas de una terapia sistémica, cada escuela apunta a una distinta. Los bowenianos están interesados en una mayor diferenciación individual, los psicodinámicos en una mayor fortaleza yoica, los experienciales en un aumento de la expresividad emocional, los estructurales en disminuir la sintomatología y permitir un cambio en la estructura al menos de un subsistema. La relación entre el pedido que trae a la familia a consultar y las ideas de salud mental que los TF puedan tener es un punto importante a discutir, y en general las diferentes escuelas han abierto una propuesta al respecto.

PSIQUIATRÍA Y TERAPIA SISTÉMICA

Después de haber mostrado los orígenes y el recorrido de las principales ideas de las diferentes escuelas de terapia sistémica nos importa su vinculación con la psiquiatría.

En el abordaje sistémico de los desórdenes psiquiátricos importa hacer algunas consideraciones sobre las metas y objetivos que tendría este tipo de terapia en ellos.

Si bien las categorías diagnósticas no siempre han sido tomadas en cuenta en el enfoque sistémico, quizá valga la pena partir del DSM y en especial por su eje IV en relación a lo medioambiental y psicosocial.

Al considerar el desorden psiquiátrico en un contexto, la familia aparece significativa en 4 puntos:

- a) La participación acerca del efecto que la enfermedad de un miembro produce en ella;
- b) La potencial o real influencia de ella en la mantención de los síntomas;
- c) La función del síntoma (visto como un accidente o como función propiamente tal) en el sistema familiar;
- d) Las posibles consecuencias adversas que sobre el sistema consultante pudiera traer un cambio.

Por otra parte, la aplicación del enfoque sistémico adquiere ciertas particularidades en el caso de los cuadros mayores de la psiquiatría como son las psicosis.

Por razones didácticas y de espacio nos abocaremos sólo a ellas, conscientes de dejar fuera materias importantes como las adicciones, los trastornos de la personalidad y los trastornos alimentarios, entre otros.

La idea es que la psicosis marca un punto de quiebre que se expresa en un comportamiento extraño de parte de un sujeto en un determinado sistema de pertenencia. Para cualquier participante de una interacción con una persona con ese comportamiento, aparece incuestionable el hecho de estar frente a una pérdida de la consensualidad, es decir, a una pérdida del acoplamiento estructural en el dominio de las conductas sociales (Maturana). En estos casos el especialista agrega experiencia clínica de situaciones semejantes, pero muestra la imposibilidad de llevar a cabo una psicoterapia clásica, es decir, afianzada en la consensualidad. Los sistemas que tienen un paciente psicótico entre sus miembros se enfrentan a una deficiencia, que en él ocurre, a nivel de su estructuración psíquica y amenaza con destruir su coherencia interna (Biedermann). Por otra parte, existe además una correspondencia entre el aparato psíquico individual y el dominio de algún sistema de pertenencia (familia) que refleja recursivamente ese déficit de un modo complejo, el que intentaremos dilucidar de manera somera. Dos son las enfermedades paradigmáticas al momento de hablar de Psicosis: la Enfermedad Afectiva que se desarrolla a nivel del eje estabilidad-novedad dificultando la autonomía y la Esquizofrenia (EQZ) que se despliega a nivel de la capacidad

de simbolización. Instalada la psicosis, el paciente echa mano a algún tipo de reorganización compensatoria. Ésta va, por ejemplo, desde las características normales de un estilo de vida para los *typus melancholicus* (fijación al orden, escrupulosidad, sensibilidad a la culpa, intolerancia a la desarmonía en las relaciones humanas y fijación simultánea a la precisión y extensión de los rendimientos) o expansivos, hasta el desarrollo de una enfermedad depresiva o maníaca; y de un estilo de distancia protectora a un delirio para el caso de la EQZ. La psicosis en este plano es una ruptura del acoplamiento estructural en el dominio de la consensualidad cuyo fenómeno subyacente común es la ruptura de la coherencia interna que lleva a la desestructuración y que trae consigo una respuesta compensatoria que se manifiesta en una re-organización productora de un sistema ultraestable que adquiere la forma de delirio con exclusión de lo causal en la EQZ, de expansividad delirante con exclusión del otro en la manía y de melancolía con exclusión de sí mismo en la depresión endógena. Esta manera de manifestarse la psicosis sorprende y agobia a sus seres más próximos y les provoca diferentes perturbaciones.

ESQUIZOFRENIA

Habiéndose producido el episodio psicótico, lo que nos interesa saber es si la TF tiene algo que ofrecer a estas familias. Los efectos de la EQZ sobre la familia varían de acuerdo a la fase en que está la enfermedad y al diagnóstico. No es el mismo compromiso e involucramiento el de un primer episodio que el de un décimo. La vergüenza y la culpa son partes de la cronicidad y no es raro que la familia se aísle para evitar el juicio público. Tampoco es extraño el empobrecimiento debido a los múltiples gastos de tratamiento. Lo mismo pasa cuando la familia se organiza alrededor del paciente índice. Es por lo tanto algo frecuente de observar ciertas particularidades en el modo de relacionarse de estas familias.

La historia del desarrollo de teorías en el campo de la salud mental y de la terapia familiar muchas veces ha permitido la estigmatización de

las familias que tienen un miembro esquizofrénico, culpándolas de algún modo por la enfermedad del(la) hijo(a).

Diversos estudios han acuñado términos para caracterizar lo que les ocurre a ellas en sus interacciones. Expresiones como Estilo Afectivo (EA), cuyas características pueden resumirse en crítica excesiva; inducción de culpas; intervención excesiva en las conductas ajenas o Comunicación Desviada (CD), expresada mediante la aparición de conceptos idiosincráticos; lenguaje disruptivo; falta de cierre de ideas; falta de compromiso afectivo con las propias opiniones, suelen estar presentes en las modalidades que adquiere la convivencia en su interior.

La pregunta es si esas particularidades se instalan antes o después de la aparición de la enfermedad. Lo claro es que terminan envolviendo al sistema conyugal, el que se culpa por la enfermedad. La ambivalencia se apodera además de los hermanos y los sentimientos de culpa o de envidia ensombrecen aún más la relación entre ellos.

Otros autores han hablado de alta Expresión Emocional (EE), para designar un aumento de la cuantía de comentarios críticos; sobreinvolucración emocional; hostilidad; calidez afectiva; comentarios positivos, pero son variaciones de lo mismo. Quizá importe más el tomar precaución acerca de inducir culpas en la familia. Si bien es cierto que la familia con un paciente EQZ tiende a descalificarlo cuando aparecen los conflictos, a diferencia de cuando todos los integrantes son considerados sanos, y que estos pacientes tienden a ser muy sensibles al cambio, por lo que una comunicación confusa o un estilo de vida caótico o impredecible aumentan los riesgos de aplastar las defensas del paciente, condicionando las recaídas, esta familia, decimos, también está sensibilizada a sufrir por una peculiaridad, la del paciente, que le ha trastocado sus hábitos de vida y la ha obligado a descubrir nuevos recursos que no siempre tiene a la mano.

La polémica sigue abierta en cuanto a la participación familiar en la génesis de la enfermedad. De hecho, en los primeros estudios sobre la participación familiar en la enfermedad

destaca uno que halla una razonable congruencia en la evidencia de continuidad entre un estado prepsicótico y postpsicótico en relación a un ambiente familiar de alta expresividad emocional (EE) como estilo afectivo (EA). Los padres intrusivos, críticos o sobreinvolucrados emocionalmente tenían un riesgo más alto de facilitar un comienzo o recaída de un brote, pero sólo cuando se acompañaban de comunicación desviada (CD).

Sin embargo, hay otros estudios críticos al rol que podría jugar la familia en la producción de la enfermedad. En ellos la familia es vista teniendo un problema más que siendo un problema, tal como acontece con el personal preparado de un hospital, que se ve enfrentado a una dinámica parecida a la de la familia en su trato con el paciente. El énfasis, en esta concepción, se pone en la incorporación temprana de la familia al tratamiento con el fin de construir un ambiente adecuado, sobrellevar las frustraciones y la conciencia fluctuante de los pacientes acerca de su enfermedad. Dado que la impredecibilidad y falta de reciprocidad aparecen como dos problemas centrales que gatillan altos niveles de expresividad emocional (ZE), se requiere de la intervención a nivel de la familia para saber las estrategias usadas y el conocimiento que tienen del enfermo como un modo de establecer una mejor cooperación que redunde en una menor incidencia de hospitalización y no la transforme en un mero alivio de la vida familiar, dejándolos sin preparación para asumir los nuevos desafíos después del alta.

Lo claro es que los cambios, llevados con prudencia, disminuyen los riesgos colaterales de los neurolépticos, aumentan la novedad y los recursos, aminoran la rigidez eventual del sistema y disminuyen la dependencia a los sistemas de salud. Mejora así la autonomía familiar.

El tratamiento ya no discute la importancia del uso de los neurolépticos; más bien interesa visibilizar, junto a la importancia del factor biológico, el trabajo con la familia en la disminución de recaídas. El tratamiento familiar readquirió importancia luego que diversos estudios observaron la constatación de la eficacia de los psicofármacos en la cura del episodio agudo

y la mayor frecuencia de recaídas en ciertos tipos de pacientes cuando volvían a casa, pese a estar usando la medicación. A partir de estas consideraciones se observó que los pacientes tenían una mayor facilidad de reaccionar frente a situaciones particulares del entorno como parte de su vulnerabilidad biológica. Se consideró importante estudiar diversas características del funcionamiento familiar, que derivaron en ideas tales como los conceptos de EA, CD y EE ya vistos. Se vio también que los padres eran los que mejor podían hacer disminuir esas características ambientales.

A pesar de la antipatía que, en un momento, el modelo biologicista profesó por la TF, es de ella de donde saca algunas de sus cualidades, aunque se centre en el impacto que la enfermedad provoca en la familia más que en ella como causa de la misma. Para incorporar esta nueva mirada ha sido necesario entrenar a los terapeutas a aliarse con el sufrimiento de la familia y ayudarles con su problema en vez de culparlos, compartir con ellos lo que se sabe de la enfermedad en vez de mantenerlos en la oscuridad. A través de pasos pautados, los familiares recorren el camino del conocimiento de la enfermedad y a partir de ahí adquieren las destrezas que les permiten disminuir la EE en sus interacciones y la importancia de los medicamentos en la disminución de las recaídas.

En una atmósfera de menor estimulación y expectativas es más fácil establecer los límites que configuran una nueva estructura de funcionamiento. Es interesante observar el parecido con la terapia estructural de Minuchin.

Otro esquema de tratamiento es el llamado psicoeducacional de Anderson, parecido a una terapia estructural, sólo que más cuidadosa y menos intensa, siendo menos relevante, en ella, la discusión teórica acerca de causas o efectos. La idea es repartir las funciones a llevar a cabo con el paciente y la familia, modalidad que queda a cargo de distintos terapeutas. Los puntos centrales son los de una alianza que se pregunta cómo se puede ayudar a la familia a ayudar al paciente. Desde allí se inicia una labor de educación que focaliza en la fenomenología y tratamiento de la enfermedad. Se invita a un entre-

namiento en habilidades específicas que contemplan cambios en la interacción ("trabajemos juntos para lograr el mejor ambiente para el paciente y para que pueda volver al hogar de un modo que sea justo para la familia") de tal modo que se puedan "volver" a hacer cargo y se den los descansos necesarios en su tarea. Parte del mismo entrenamiento es el contacto con otras familias que pasan por lo mismo.

Esta modalidad de trabajo en la TF tiene como meta maximizar el funcionamiento familiar y hacer frente a las discapacidades de los pacientes y sus familias más que curar los síndromes psiquiátricos. Este modelo no suscribe la idea que las familias causan los problemas, pero pueden tener un poderoso efecto en el curso de ellos, por lo que ayudan a mejorar o empeorar la situación de enfermedad.

La paradoja es que la TF surgió para tratar de encontrar una causa y curar la EQZ, pero es la psicoeducación, que no trata de curar ni de encontrar causas, la que hoy puede ayudar más en el tratamiento sistémico de la EQZ.

La pregunta por el éxito de este enfoque está dada por el objetivo que se fija. En este caso se relaciona con la disminución de las recaídas al cabo de un año (un 41% de los que tomaron sólo medicamentos recayeron, un 20% de los que tuvieron terapia conductual, un 19% de los que tuvieron TF y ninguno de los que tuvieron ambas).

Hay otros enfoques intermedios, como el de Heidelberg. Se trata de una terapia pragmática, donde la atención se pone en las ideas de los pacientes y sus familias acerca de las causas de la enfermedad, respetando la autonomía del paciente e incrementándola. La idea es interferir en los supuestos básicos y en las pautas relacionales para facilitar el mejor manejo de los conflictos. El concepto central es lo que ellos llaman "ex-comunicación". Al sujeto enfermo se le considera loco e inimputable, no susceptible a la empatía, proceso que ocurre a través de una historia de progresivo desajuste conductual, evocación de algún loco semejante en la familia y que termina con la visita al especialista hasta confirmar la psicosis, la necesidad de hospitalización y el cierre de la ex-comunicación. El tra-

tamiento toma en cuenta la creación de interferencias con el fin de expandir las capacidades y los recursos mediante una expansión del foco de atención hacia la observación de los períodos asintomáticos, de buscar nuevas opciones en el futuro, estudiar el efecto y las funciones mantenedoras de las conductas sintomáticas, de producir una capacidad de influir y ser influido y de elaborar hipótesis sistémicas conectoras en tiempo, espacio y relaciones. Al diagnóstico de psicosis se le agrega un concepto flexible de enfermedad donde las conductas son más fluidas. El resultado es que cuando se logra revertir la ex-comunicación salen a flote conflictos intrapsíquicos e intrafamiliares sumergidos, donde el manejo psicótico de ellos ya no es útil.

Un estudio evaluativo de los mismos autores concluye, sobre un total de 60 familias entrevistadas después de 3 años de TF, 20 con P M-D, 20 con EQZ y 20 con P E-A, con 7 sesiones promedio en 16 meses, dio un índice de recaída más bajo que sin TF, donde el 77% mejoró, 13% empeoró y 10% no cambió. En la entrevista de seguimiento hubo mejoría en índices de situación laboral y educativa, así como una disminución en los medicamentos prescritos.

Otros indicadores de éxito en el tratamiento están dados por: mantener el respeto por la familia y sus necesidades, su capacidad de cambio y su disposición al trabajo conjunto; dar estructura y estabilidad al paciente fijando límites y responsabilidades; focalizar en el aquí y ahora, examinando las estrategias solucionadoras de la familia y sus fortalezas y debilidades; reestructurar cognitivamente las culpas y atribuciones equivocadas a la conducta problemática; establecer límites interpersonales; establecer una aproximación conductual con metas realistas y paso a paso, monitoreando el cambio; mejorar la comunicación aumentando su claridad y especificidad dirigiéndola a resolver el problema.

ENFERMEDAD AFECTIVA

En el caso de la Enfermedad Afectiva, las investigaciones sugieren que los factores psicossociales

son fundamentales en la expresión de la severidad de la alteración del ánimo y en el pronóstico individual. Parece importante entonces considerar no sólo los síntomas individuales de origen biológico, sino también lo concerniente a los procesos intrapsíquicos y las relaciones interpersonales.

Un modo de considerar en contexto lo que le pasa a un enfermo con un trastorno del ánimo es:

a) Observar el efecto del desorden en la familia, el que en el caso de una Depresión incluye el efecto depresivo en la familia total, el estrés conyugal como respuesta a la depresión en el(la) esposo(a), el efecto nocivo en los hijos asociado a la apatía, irritabilidad u otros síntomas de uno de los padres, la aparición eventual de expresiones de depresión en alguno de ellos o de otro desorden mental. En el caso de la Bipolaridad incluye la sensación de confusión y vigilancia en respuesta a la manía y la afectación de los hijos, los que habitualmente tienen que tomar tareas ejecutivas que no les corresponden.

b) Observar la mantención de los síntomas por parte de la familia, situación que se manifiesta en correlación al incremento de la frecuencia y severidad de los episodios de la enfermedad o al incremento de la probabilidad de recaída produciendo un empeoramiento de las relaciones; también importa evaluar la necesidad de terapia de pareja para el caso de relaciones muy disfuncionales. Por ejemplo, el caso de una pareja en que a la depresión de él le siguió una amenaza de intento suicida de ella debido a la dificultad crónica de hablar acerca de las consecuencias relacionales que derivaban de la enfermedad.

c) Observar la función del síntoma en la esfera familiar. En la Depresión es necesario atender si el síntoma se relaciona con el enmascaramiento de una depresión más grave en otro miembro; la eventual necesidad de balancear mejor el estilo de complementaridad de los esposos por el riesgo de situaciones de sometimiento de uno de ellos; la recomendación, si fuere necesaria, de educar buscando formas alternativas de cuidado. Por ejemplo, el caso de dos padres muy atareados que no eran capaces de vin-

cularse con el hijo con una discapacidad crónica al que le exigían normalidad hasta que debuta con un intento de suicidio. En la Bipolaridad importa atender los cambios que se producen en las esferas del poder al interior de la relación para prevenir situaciones de abuso o inversión de la sintomatología. Por ejemplo, el caso de una mujer que debió ser hospitalizada por una psicosis exógena aguda seguida de depresión posterior cuando se vio obligada a consumir sustancias psicotrópicas bajo amenaza de su marido en un episodio maniaco.

d) Observar las consecuencias adversas del cambio, en especial si la desviación ha sido producida en relación a un desorden relacional previo. Estar atentos a la reafirmación de situaciones abusivas debido a la enfermedad o a cambios en los sistemas de cuidado o inversión de ellos. Observar finalmente lo mismo en el sistema del balance del poder relacional.

Propuesta de ficha clínica y sugerencias para el trabajo familiar con pacientes psiquiátricos

La incorporación de la familia a la práctica clínica de los psiquiatras hace necesaria una guía orientadora para agrupar los datos relevantes de la vida familiar que faciliten la reflexión posterior.

Tal ficha clínica debería considerar al menos lo siguiente:

- Historia familiar e historia genética de la familia
- Observación de las variables de Género en su interior
- Patrones de medición de la intimidad
- Sistema de calificación de las lealtades en su interior
- Clima emocional en que vive la familia y elaboración de un mapa emocional
- Contratrtransferencia
- Impacto en las futuras generaciones
- Aspectos étnicos
- Tratamiento: medicamentoso; terapia individual; modalidad de la participación familiar; psicoeducación; construcción de nuevas historias.

Tan importante como la ficha, interesa resaltar aspectos mínimos a tomar en cuenta en la ejecución del trabajo:

a) La primera entrevista (vista como historia de un buen comienzo). Esto incluye la posibilidad de que los participantes señalen sus expectativas, la idea que tienen de la terapia, la exploración del tipo de derivación, la visión y creencia que se tiene sobre el problema, el origen y las características del síntoma, el tratamiento psiquiátrico previo si lo hubiere, las soluciones intentadas, la construcción de un genograma familiar.

b) El tipo de intervención (la postura de trabajo familiar que se asumirá) que incluye la observación de los participantes, el tipo de negociación, las hipótesis a plantear y tipo de entrevista, la enfatización en los recursos (incluye exculpación y diálogo), la facilitación y redefinición, la creación de un clima emocional colaborativo, las consideraciones culturales y étnicas y, finalmente, la definición del tipo de intervención (consulta o terapia).

c) El tipo de evaluación familiar que incluye la evaluación psiquiátrica tradicional (diagnóstico y tratamiento) y la evaluación sistémica (flexibilidad-rigidez; cercanía-distancia; autonomía-dependencia; lealtad-deslealtad; apertura-restricción; ansiedad-reflexión; madurez-inmadurez).

BIBLIOGRAFÍA

- Anderson C: Medical and psychoeducational family therapy. En: Nichols M: Family Therapy: Concepts and Methods. London, Allyn and Bacon, 1995.
- Anderson C: Schizophrenia and the family. N. York, Guilford, 1986.
- Ashby R: Introducción a la cibernética. B. Aires, Nueva Visión, 1965.
- Bateson G: Mind and Nature. N. York, E.P. Dutton, 1979.
- Bateson G: Steps to an ecology of mind. N. York, Ballantine, 1971.
- Berg I, De Shazer S: The new language of change. S. Friedman, ed. N. York, Guilford Press, 1993.
- Biedermann N: Una perspectiva sistémica de las psicosis endógenas. En revista: De familias y terapias, Nº 1. Santiago, 1993.
- Boszormenyi-Nagy I: Lealtades Invisibles. B. Aires, Amorrortu, 1983.
- Bowen M: Family Therapy in Clinical Practice. N. York, Jason Aronson, 1978.
- Cannon W: Homeostasis en medicina, 1939.
- Cordero M: Esquizofrenia y familia. Revista de Psiquiatría, Santiago, 1997.
- De Shazer S: Putting difference to work. N. York, Norton, 1991.
- Gergen K: The saturated self. N. York, Basic Books, 1991.
- Goldstein MJ, Miklowitz DJ: The effectiveness of psychoeducational family therapy in the treatment of schizophrenic disorders. En: Journal of Marital and Family Therapy, Nº 21. 1995.
- Goldstein MJ: Family interaction: patterns predictive of the onset and course of Schizophrenia. En: Psychosocial intervention in Schizophrenia, 1983.
- Goldstein MJ: New Development in Interventions with Families of Schizophrenics. S. Francisco, Jossey-Bass, Marzo 97, año 14 Nº 1, 1981.
- Keeney B: Estética del cambio. B. Aires, Paidós, 1987.
- Leff J, Vaughn C: Patterns of emotional response in the relatives of schizophrenic patients. Schizophrenia Bulletin Nº 7, 1981.
- Leff J, Vaughn C: The measurement of expressed emotion in the families of psychiatric patients. British Journal of Psychology Nº 15, 1976.
- Maturana H, Varela F: El árbol del conocimiento. Santiago, Universitaria, 1984.
- Minuchin S: Técnicas de Terapia Familiar. B. Aires, Paidós, 1984.
- Nichols M, Schwartz R: Family Therapy: Concepts and Methods. London, Allyn and Bacon, 1995.
- O'Murphy W, Weiner-Davis M: In search of solutions: A new direction in psychotherapy. N. York, Norton, 1989.
- Perlmutter R: A family approach to psychiatric disorders. Washington, American Psychiatric Press Inc., 1996.
- Post R: Transduction of psychosocial stress into the neurobiology of recurrent affective disorder. American Journal of Psychiatry Nº 149, 1992.
- Sterlin H: Enfoque sistémico de las psicosis. Buenos Aires, Rev. Sistemas Familiares 13(1), 1997.
- Varela F: Principle of Biological Autonomy. N. York, North Holland, 1979.
- Von Bertalanffy L: General System Theory. N. York, G. Braziller, 1968.
- Watzlawick P, Weakland J, Fisch R: Cambio. Barcelona, Herder, 1976.
- Watzlawick P: Pragmatics of Human Communication. N. York, Norton, 1967.
- Wiener N: The human use of human being: Cybernetics and Society. N. York, Avon, 1962.
- Wylie M: Brief therapy on the coach. Family Therapy Networker Nº 14, 1990.

SECCIÓN V

ASPECTOS ESPECIALES
EN PSIQUIATRÍA CLÍNICA

PSIQUIATRÍA DE ENLACE E INTERCONSULTA EN EL HOSPITAL GENERAL

VERÓNICA LARACH W., RODRIGO ERAZO W.

CONCEPTO Y DEFINICIÓN

La Psiquiatría de Enlace o, más apropiadamente, de Enlace e Interconsulta (PEI), define dos campos o dominios de acción de la psiquiatría en la zona de encuentro de esta disciplina con otras especialidades de la medicina. De una parte está la *interconsulta psiquiátrica*, actividad generada cada vez que se produce una solicitud de intervención de los psiquiatras por médicos generales o especialistas a propósito de un caso individual que requiere evaluación, sugerencias de tratamiento, manejo y eventual seguimiento posterior. Por otra parte, está el *enlace*, que es el conjunto de actividades clínicas, de investigación, educación y de difusión desarrolladas por un departamento de psiquiatría en una relación combinada con otros grupos y departamentos de las diferentes especialidades médicas con el propósito de diseñar programas y estrategias clínicas capaces de optimizar el manejo integral de los problemas médicos a los que concurren dichas especialidades.

La *medicina psicosomática* se refiere más a las

teorías sobre la interacción entre emociones y enfermedad que a acciones de una subespecialidad (Lolas, 1984); la PEI, en cambio, es una práctica del quehacer psiquiátrico en el campo de la medicina general, utilizando alcances teóricos, técnicas y estrategias de intervención variados.

En ese sentido, la PEI comprende acciones sobre los llamados trastornos o enfermedades psicosomáticas como también el tratamiento de la patología psiquiátrica preexistente, concomitante o secundaria a una patología somática, así como el abordaje interdisciplinario de patologías médicas.

HISTORIA

El término de "Psiquiatría de Enlace e Interconsulta" para el tipo de acciones descritas, fue acuñado tardíamente, permaneciendo como concepto desde los postulados de Z.J. Lipowski (1974) a mediados de la década de los setenta. Si bien la práctica y organización de la PEI viene

desde los EE.UU., en Europa ha habido también un extenso interés desde los años treinta en adelante, aunque ningún país de ese continente logró un apoyo demasiado generoso —como política de salud— como para que la PEI llegara a emular el desarrollo que esta disciplina adquirió en los EE.UU. en los años 60 y 70 (Mayou *et al.*, 1993). Sin embargo, las actividades de enlace y especialmente la interconsulta psiquiátrica, se han venido desarrollando desde hace unos sesenta años, aproximadamente.

Es así como las primeras actividades de interconsulta psiquiátrica en el hospital general, comunicadas y revisadas a través de diversos estudios, comienzan a ser practicadas en algunos grandes centros de EE.UU., especialmente en centros vinculados a la investigación y docencia. Los pioneros de la PEI entonces, fueron psiquiatras clínicos con una alta motivación por el trabajo con pacientes de la medicina general, y que desarrollaron su labor en un medio no siempre receptivo y a menudo francamente rechazante, plagado de prejuicios y con numerosas dificultades de orden práctico para la realización de estas intervenciones. A medida que la psiquiatría fue migrando, en las décadas de los años sesenta y setenta, desde los grandes hospitales de modelo asilar hacia los hospitales generales para constituirse en departamentos de psiquiatría adosados, la interconsulta psiquiátrica pasó a ser una práctica reconocida en forma progresiva.

¿Por qué la Psiquiatría de Enlace e Interconsulta?

Diversos estudios epidemiológicos a través del mundo han demostrado una alta prevalencia de trastornos emocionales en el nivel primario de salud mental. Al menos nueve estudios efectuados entre 1970 y 1987, que utilizaron el cuestionario GHQ-12 y el reconocimiento de un médico general, revelaron tasas de prevalencia que iban entre el 19 y 55%. Más recientemente, Üstün y Sartorius, en un estudio cooperativo de la OMS, han estudiado la prevalencia de trastornos emocionales en la aten-

ción primaria de 15 ciudades en países tanto desarrollados como en vías de desarrollo, encontrando también cifras elevadas (Üstün y Sartorius, 1995).

Es importante destacar que dentro de ese mismo estudio Santiago de Chile exhibe la tasa más alta de prevalencia de trastornos mentales en la atención primaria del mundo, con un 52,5% (seguida de lejos por Río de Janeiro con 35,5%) (Florenzano *et al.*, 1998). Otros estudios efectuados en Chile concuerdan con la existencia de una alta prevalencia de alteraciones psiquiátricas en la población atendida en el nivel primario, como lo muestran un par de estudios (Uribe, Vicente *et al.*, 1992; Araya *et al.*, 1996), que señalan prevalencias de 51,9% y 53,4% respectivamente. En Santiago, por otra parte, Vicente encontró un 24% en un estudio de prevalencia semestral de trastornos psiquiátricos en población adulta mayor de 15 años (Vicente *et al.*, 1994).

La prevalencia de trastornos emocionales en pacientes hospitalizados en un servicio médico general varía de manera significativa de un estudio a otro. En EE.UU. el rango de esta variación ha sido reportado entre un 10 a un 50%, dependiendo del tipo de servicio de que se trate (quirúrgico, médico, neurológico, etc.). Por otra parte, la frecuencia de solicitud de interconsultas en ese mismo país también es variable, ocurriendo en un rango que va entre el 3 al 5% de los ingresos a un servicio médico-quirúrgico (Popkin, 1995). En nuestro país la frecuencia de uso de los servicios de PEI ha sido menos estudiada; sin embargo se han comunicado cifras de alrededor del 1% (Eva *et al.*, 1984).

La PEI como un Modelo de Manejo Integral del Paciente

Nos referiremos a la naturaleza de la interconsulta psiquiátrica y sus razones más frecuentes, a las habilidades requeridas, a los estilos de entrevista, a los instrumentos más usados, al perfil del interconsultor más eficiente, a las expectativas que tiene cada uno de los equipos respec-

to del interconsultor, a los paradigmas o base más frecuentes, a los aspectos legales y administrativos y, finalmente, a algunos temas de interconsulta de especial interés para este tipo de actividad. La interconsulta psiquiátrica comprende no sólo motivos de patología, sino también circunstancias personales, familiares, laborales y legales. El psiquiatra y el médico clínico se pueden encontrar con motivo de aspectos de la medicina curativa, de la medicina laboral y de la medicina legal. El psiquiatra y el médico clínico van a concurrir en cuadros médicos más patologías psiquiátricas agregadas, en cuadros psiquiátricos más patologías médicas, en cuadros mixtos y cuadros médicos en circunstancias específicas, como por ejemplo en accidentes catastróficos con pérdidas significativas de personas, o mutilación, incapacidad funcional severa, etc. La interconsulta psiquiátrica exige determinar la premura o urgencia, tanto si es en atención de hospitalizados o atención ambulatoria, y el porqué, definiendo el motivo o problema en conjunto con el médico que la solicita. Requiere el tiempo suficiente para contactar a la enfermera a cargo, al personal auxiliar, a la familia del paciente, al paciente, realización del informe, volver a tomar contacto con la enfermera, contactar al médico tratante, definir metas y estrategias terapéuticas conjuntas.

Ya sea una anotación en la ficha clínica del informe, o de evaluación, como también un peritaje, se debe siempre cuidar los aspectos éticos, médicos y legales, debiéndose usar un lenguaje claro, conciso y práctico. Es importante atender, sin caer en una actitud de recelo o paranoidea, que pueden todavía subsistir en miembros de los equipos tratantes, resistencias dadas por ideas preconcebidas —que también anidan en nuestra especialidad, como ser, la idea estereotipada de que los cirujanos no se interesan tanto por los aspectos afectivo-personales de los pacientes— como también de los pacientes y sus familias y especialmente dadas las trabas administrativas de cobertura y pagos para la psiquiatría en la actualidad.

En nuestra moderna sociedad altamente tecnificada, al igual que en la sociedad cazado-

ra, los pacientes, hasta el día de hoy, buscan en el médico tratante liderazgo, carisma, conocimiento, poder de curación o restablecimiento, y al mismo tiempo esperan respeto, preocupación, una cálida aceptación y restauración de su autoestima (Stevens y Price, 1996).

La PEI requiere desarrolladas habilidades de entrevista y de capacidad de detalles significativos para llegar a observaciones que contribuyan al diagnóstico, tratamiento y, ojalá, prevención.

Principios Generales de Manejo Familiar

- Identificación y reconocimiento de las fortalezas de los miembros de la familia: inteligencia, educación, habilidades de comunicación efectiva, empatía, etc.
- Explicar con claridad a la familia la naturaleza, curso, tratamiento y pronóstico del problema del paciente.
- Formar una alianza terapéutica alrededor del tratamiento prescrito para confortar y sostener emocionalmente al paciente. Intentar averiguar cómo puede la familia ayudar al paciente y al médico o equipo tratante.
- Permitir a la familia realizar preguntas acerca de la enfermedad del paciente, del tratamiento y del pronóstico.
- Evitar “etiquetar” al paciente, sobre todo de manera negativa o con etiquetas psicopatológicas, así como estereotipar la personalidad de los miembros de la familia.
- Intentar comprender la personalidad premórbida del miembro enfermo de la familia, incluyendo tanto las fortalezas y capacidades adaptativas como las debilidades y vulnerabilidades.
- Identificar las reacciones emocionales del paciente y de los miembros de la familia; no permitir que una excesiva respuesta negativa interfiera con el tratamiento.
- Ayudar a los miembros de la familia a manejar de manera adecuada sus reacciones emocionales frente a la enfermedad del paciente (Beresin *et al.*, 1990).

Normas para el Manejo de los Tratamientos o Procedimientos en PEI

Todas las intervenciones psiquiátricas solicitadas desde la primera visita deben ser autorizadas por el paciente y familiar responsable. Si el paciente o su familia no desearan o se negaran activamente a la evaluación y tratamiento psiquiátrico, el médico solicitante al tener en su hospital una unidad de PEI, podrá siempre contar con el psiquiatra interconsultor para diseñar alguna intervención y tratamiento agudo, que permita aliviar la tensión o situación que motiva la interconsulta. No nos referiremos acá a las dificultades administrativas o de financiamiento que este tipo de acciones no realizadas frente al paciente o su familia tienen. Pero la Unidad de Enlace no puede dejar de asesorar o aliviar la tensión de los equipos tratantes en casos determinados.

Todos los tratamientos indicados por el interconsultor deben estar de acuerdo e integrados a los tratamientos y estrategias de los equipos tratantes, solicitantes de la interconsulta. Esto requiere de parte del interconsultor en PEI profundos conocimientos psicofarmacológicos y de manejo de relaciones interpersonales. El interconsultor debe discutir directamente con el médico tratante las indicaciones. Debe estar dispuesto a modificarlas en caso que no sean favorables al resto del tratamiento del paciente. Por otra parte el interconsultor conversará con la enfermera y personal a cargo del paciente, encargándose de dar los datos suficientes, pero que no lesionen la privacidad, y con todos los resguardos éticos necesarios para permitir una mejor comprensión del tratamiento y el mejor manejo para el paciente.

TÓPICOS DE ESPECIAL INTERÉS PARA LA PEI

Complicaciones surgidas desde la personalidad y la conducta

Muchos pacientes consultantes de un hospital general exhiben desórdenes conductuales que no están en relación con enfermedades psiquiátri-

cas específicas, y que son fuente de conflictos intrapersonales y en especial por la situación de enfermedad en que se encuentran, y con los equipos clínicos tratantes. La posibilidad de diagnosticar el problema del paciente como un trastorno de personalidad —o a veces como una regresión psicológica significativa en relación con la enfermedad— favorece la posibilidad de una intervención del equipo psiquiátrico. El diagnóstico de un desorden de personalidad o de factores psicodinámicos intercurrentes permitiría un manejo adecuado de la situación médica en curso, impediría diagnósticos erróneos (por ejemplo diagnosticar una depresión cuando no corresponde), y permitiría evitar la contratransferencia con el paciente, contratransferencia que podría llevar a los clínicos tratantes a una contra-reacción altamente desfavorable para la toma de decisiones adecuadas en el manejo del paciente a corto y largo plazo.

De las características más frecuentes en los pacientes con desórdenes de personalidad se pueden destacar:

- Patrones de comportamiento crónicos, o episódicos maladaptativos, pero de largo historial y no referidos al episodio índice en estudio.
- Tendencia permanente a culpar a terceros.
- Irritabilidad fácil, envidia o celos ante hechos menores.
- Egosintonía.
- Excesiva dependencia o actitud de rebeldía desmesurada.
- Ser rechazados a menudo por sus relaciones cercanas.
- Impulsividad mal graduada.
- Inflexibilidad en juicios y opiniones.
- Poca habilidad empática.
- Manipulación de terceros para fines personales.
- Egocentrismo.
- Fluctuaciones de autoapreciación desde sobre a infra valoración de sí mismos.
- Relaciones interpersonales inestables.

De un 5 a un 22% de pacientes evaluados por PEI son diagnosticados como un desorden

de personalidad, y un 5 a un 19% como una reacción de ajuste a la enfermedad (Rundell *et al.*, 1988)

Las reacciones de ajuste a la enfermedad obedecen de manera frecuente a cuestiones tan simples como la pérdida de control sobre los horarios de comida, de los hábitos de evacuación o del esquema de sueño habitual. Estas reacciones conductuales se dan en relación a la enfermedad en curso, y el diagnóstico diferencial con un trastorno de personalidad es básicamente anamnésico. La historia longitudinal es fundamental para el diagnóstico de un desorden de la personalidad.

En este campo es preciso señalar que la PEI no pretende efectuar cambios en los patrones de personalidad de un paciente. Como las hospitalizaciones tienden a ser breves, las intervenciones psicoterapéuticas también deben serlo. Aparte de las intervenciones directas con el paciente, quizá el mayor rendimiento a corto plazo se obtiene más bien de intervenciones sobre el personal profesional y auxiliar de las residencias y servicios en que el paciente está internado, con el fin de obtener un adecuado manejo del paciente por parte de ellos.

De cualquier modo, la forma más frecuente de acción psicoterapéutica en pacientes con este tipo de trastorno es la psicoterapia de apoyo. Los síntomas de los pacientes deben ser manejados de manera empática y comprensiva, eludiendo activamente enfrentar los aspectos de carácter biográfico o psicodinámico más sensibles (sobre todo en una primera entrevista). Los mecanismos de defensa del paciente no debieran ser desestabilizados o cuestionados, sino más bien sorteados a partir de una actitud alentadora, empática, comprensiva y poco amenazante.

Bastante a menudo, los pacientes con trastornos de personalidad se acompañan de familiares difíciles. Las reacciones del familiar responsable pueden empeorar la conducta del paciente, y son esenciales las habilidades del clínico para poder permanecer en contacto con los afectos en juego y deshacer la escalada de interacciones mal adaptativas. Así, los pacientes *dependientes* necesitan un afectuoso pero firme

establecimiento de límites a su seducción, generando respeto por los límites formales de las situaciones y relaciones. Los pacientes o familiares *demandantes* necesitan una canalización de su adjudicación unilateral de derechos especiales. Esta actitud debe ser encauzada desde un objetivo destructivo hacia una cooperación activa que promueva el buen cuidado médico del paciente. A los pacientes *negadores*, particularmente frecuentes entre aquellos sujetos portadores de enfermedades graves, se les debe permitir mantener la mayor parte de sus negaciones, trayendo a colación gentilmente sólo aquellos aspectos que son inherentes a un buen tratamiento.

Para el éxito con el paciente y/o familia difícil se necesita capacidad de conducción, respaldo de los equipos tratantes y experiencia, características que son frecuentemente ignoradas como resultado del daño en las interacciones maladaptativas con los equipos tratantes que son a veces negadas o ignoradas con cierta vergüenza por los malos resultados obtenidos.

Por otra parte los pacientes con desórdenes de personalidad, o bien con familiares difíciles, y probablemente también con trastornos de personalidad, aunque no necesariamente el mismo del paciente, engendran con frecuencia ansiedad, rabia, resentimiento, pulsión por castigar o conductas de evitación en los equipos médicos tratantes. El interconsultor necesita distender la tensa situación generada, educando gentilmente al equipo médico acerca del diagnóstico del paciente y del por qué sienten de esa manera en su relación con aquel paciente. Esta aproximación habitualmente disminuye la intensidad de las emociones entre el personal del hospital, lo que se traduce en una disminución de la agresividad hacia el paciente y su familia, o de otras actuaciones igualmente perjudiciales (Groves y Beresin, 1998).

Finalmente, la comunicación entre los distintos actores y equipos que concurren al tratamiento son fundamentales para evitar las triangulaciones por parte del paciente difícil y su familia, para lo cual se recomienda reuniones periódicas con el mismo objeto.

SUICIDALIDAD

Los médicos se encuentran frecuentemente en el hospital general con pacientes que tienen un riesgo suicida aumentado o bien son sobrevivientes de un intento reciente. En una revisión de Sanders (1988), la tasa de *suicidio completado* variaba del 3,2 al 15,5 por 100.000 en los hospitales generales en EE.UU., mientras que la tasa de *intento* de suicidio era de 24 por 100.000. Los intentos de suicidio representan aproximadamente el 1 a 2% de los casos atendidos en servicios de urgencia. Así mismo, representan el 5% de los ingresos a las UTI, y el 10% de los ingresos médicos generales (Stern *et al.*, 1998). La tasa de suicidios completados para pacientes psiquiátricos hospitalizados es 7 veces más alta que la de los pacientes no psiquiátricos.

En Chile, en 1996, la tasa general de suicidio era de 6,35 por 100.000, mientras que la tasa de suicidio adolescente correspondió a 2,87 por 100.000 el mismo año (MINSAL, 1999). La mayor parte de los pacientes que cometen suicidio tiene enfermedades crónicas y/o desfigurantes. Así mismo, exhiben frecuentes problemas con su familia y con el personal hospitalario.

El diagnóstico psiquiátrico más frecuente encontrado en los pacientes que intentan suicidio son los trastornos de personalidad, en contraste con el diagnóstico de depresión y de alcoholismo que resulta más frecuente en los pacientes que han completado el suicidio. La pérdida de soporte emocional es común, y el corte de las muñecas y la sobredosis son los métodos más comúnmente intentados. Para los pacientes que completan suicidio en el hospital, el saltar desde alturas es el método más común.

La evaluación de riesgo de suicidio es extraordinariamente importante y se obtiene por entrevista directa con el paciente, familia, amigos, y de revisión de su récord médico. En casi todos los casos de suicidio hay una historia de pérdida reciente de soporte o apoyo emocional significativo. Es necesario tomar en cuenta que un cuestionario específico a la exploración de este riesgo es muy necesario, ya que la pura in-

tuición de los clínicos no ha mostrado ser un elemento eficiente para una predicción eficaz sobre un nuevo intento.

Más que los cuadros depresivos y el tipo de trastorno de personalidad, resultan altamente predictivos al menos tres factores:

- o el hecho de haber intentado el suicidio previamente, especialmente aquellos intentos de alta letalidad y con baja chance de haber sido rescatado;
- o comorbilidad con abuso de sustancias y o trastorno afectivo;
- o pérdida reciente de una relación emocional significativa y sentimientos de desesperanza, de autodesprecio y odio hacia sí mismo y hacia terceros.

En resumen, los principios de manejo son relativamente simples y directos:

- a) Identificar el nivel de riesgo.
- b) Protección del paciente.
- c) Intentar manejar los factores de riesgo identificados.

En caso de duda, siempre se debe tratar de optar por el nivel superior de protección para el paciente. La hospitalización debe ser perentoria y con asistencia permanente, para evitar la reiteración del intento. El ideal, una vez superadas las complicaciones médicas del intento mismo, es continuar la internación en un servicio psiquiátrico dentro del hospital general o fuera de éste, si no lo hubiera.

En caso que el paciente no acepte la hospitalización total o parcial en un servicio psiquiátrico, debe quedar constancia y firmada por el paciente y familiar responsable de que esta determinación se toma en contra del consejo médico explícito sobre esta medida de cuidado.

AGITACIÓN Y VIOLENCIA

Uno de los acontecimientos que inmediatamente acaparan la atención del equipo médico es la violencia o la amenaza de violencia dentro del

hospital. Se espera que el psiquiatra acuda al llamado urgentemente, y gane con rapidez el control de la situación, identifique la etiología y trate al paciente. Habitualmente el psiquiatra se puede encontrar en las siguientes situaciones: La primera, en que el paciente está activamente violento y combativo; la segunda, en que el paciente está amenazando con violencia, y la tercera en que la violencia ya ha ocurrido y el paciente ya no se observa violento en el momento del examen.

Cuando el psiquiatra es contactado debe averiguar perentoriamente con el médico que solicita la interconsulta o con la persona responsable del staff si el individuo está armado o posee algún elemento letal. Debe averiguar, además, acerca de la condición médica y mental del paciente y si la familia está a la mano o es fácil de citar. El médico tratante o el staff debe recolectar información acerca de historia pasada de violencia. Al llegar a ver al paciente debe haber suficiente personal para poder efectuar contención, si fuese necesaria. La organización e instrucción del equipo de contención es importante que se realice previa a la intervención para evitar lesiones al paciente y al equipo tratante. Se necesita al menos cinco adultos, asignando uno a cada extremidad y uno a la cabeza del paciente. Si la persona está armada la contención debe ser hecha por miembros de la policía o de seguridad del hospital.

En aquellos casos en que el paciente amenaza con violencia, aunque no tenga un arma u otro elemento de peligro y el sujeto persiste en su negativa a pesar de que se le requiera con amabilidad a que deponga su actitud, el psiquiatra no debiera continuar la entrevista.

Si la persona no tiene armas, se debe fijar los límites en forma amable pero firme, y con calma hacerle saber que uno le va a ayudar a mantener su control. Se debe evitar la confrontación enojosa y es imperativo tratar de encontrar la razón de la agresividad. Las causas psiquiátricas más comunes de episodios de violencia o agresividad son los estados maníacos, las psicosis, los cuadros orgánicos, las intoxicaciones por droga o alcohol o bien los síndromes de privación de drogas y alcohol.

La mayor parte de los pacientes responde a un interrogatorio empático y la situación entonces se distiende y se le debe ofrecer acogida y descanso al paciente. Sin embargo, si el sujeto emprende una nueva escalada verbal y física de amenazas o agresión, se deberá hacer actuar al equipo de contención, administrando sedación posteriormente. Hay que considerar que si el paciente menciona a la familia o algún familiar como la causa de su enojo o rabia, está contraindicada la participación de la familia.

Cuando la violencia ya ha ocurrido, se debe averiguar si la causa o el estímulo para la actitud violenta está aún presente y cuál fue el estado mental del paciente al momento del episodio violento.

El tratamiento psicofarmacológico es clave en el manejo del episodio y el diagnóstico es determinante para las medidas inmediatas y mediatas.

EL PACIENTE TERMINAL

En los textos de PEI se ha aludido también a esta condición como el "paciente moribundo". Los oncólogos, cardiólogos, nefrólogos, así como los especialistas en Sida y otros, están acostumbrados a cuidar integralmente estos pacientes y son el prototipo de los médicos con experiencia, acostumbrados a enfrentarse con el manejo del paciente terminal. Estos médicos sólo piden interconsulta cuando un paciente presenta dificultades más allá de las que el proceso de morir presenta habitualmente. Es así como las causas de las interconsultas más comunes en estos enfermos son las depresiones mayores con desesperanza, abandono y deseo de estar muerto, pero muy raramente con suicidalidad. Los estados deliriosos y orgánicos cerebrales con o sin metástasis cerebrales, los estados de desbalance metabólico o síndrome paraneoplásico y las alteraciones de personalidad con abuso de sustancias, hostilidad, rabia extrema por tener la enfermedad, síndromes dolorosos resistentes y continuos, también constituyen motivo de interconsulta.

Por otra parte, los pacientes con enfermedades catastróficas temen que a medida que pro-

grese la enfermedad, la familia y los equipos médicos gradualmente los eviten, su condición se torne progresivamente más dolorosa y que la enfermedad los ahogue o les impida respirar y les sofoque. Se ha documentado, sin embargo, que las tres causas de queja más frecuentes en pacientes terminales, por ejemplo oncológicos, son náusea y vómito, disnea y disfagia. Resulta notable que en esta investigación el dolor no apareciera como una de las quejas de más alta frecuencia (Wise y Rundell, 1988).¹

La familia del paciente moribundo puede estar incluida o bien ser el sujeto específico de la interconsulta, pues algunos miembros de ella pueden tener especial dificultad en enfrentar la enfermedad del paciente. Esta situación de una familia complicada con la enfermedad y el estado terminal del paciente puede terminar irritando al equipo tratante, de manera que las visitas se hacen tratando de evitar la presencia de una familia que está complicando seriamente el manejo del paciente.

El psiquiatra interconsultor debe cuidar de no proclamarse como el único con una visión humanitaria, compasiva y ética frente al paciente, pues entrará en serios conflictos con los equipos solicitantes de la interconsulta. Por otra parte, los médicos que solicitan la interconsulta pueden tener una idea distorsionada de la psiquiatría como una especialidad "de buenas maneras" al lado de la cama del paciente y de buenas relaciones interpersonales. En ese caso, la interconsulta puede estar representando para el tratante un sentimiento de culpa o de fracaso al sentir que no ha cumplido con las responsabilidades de médico de cabecera; esta situación va a ser detectada ahora por el interconsultor, resultando para el primero una evidencia de su fracaso. La apertura respetuosa de estas presiones afectivas sentidas por los médicos solicitantes respecto a la situación con el paciente y/o con el interconsultor mismo dada la situación, puede contribuir a aumentar y fortalecer los lazos con el paciente, factor que es fundamental para que el paciente se sienta lo mejor posible dentro de su estado.

Básicamente, la interconsulta del paciente terminal o moribundo no difiere de los demás

procesos de interconsulta, debiendo efectuarse un diagnóstico y un tratamiento como en todos los demás casos, con un enfoque, en este caso, altamente individualizado que debe responder a las necesidades, intereses y de ritmo del paciente ya que no existe "la mejor manera de morir". Se debe asegurar el confort del paciente y ser capaz de mantener una comunicación que requiere habilidades especialmente en el área de saber escuchar, más que de decir "lo correcto" al paciente. Escuchar con atención y dar respuestas que involucran respeto por el otro, aprecio por sus cualidades personales, hacen mucho mejor en términos psicológicos que tratar que el paciente "enfrente bien a la muerte". La comunicación implica mucho más allá que las palabras, siendo allí donde los gestos, el contacto físico, un guiño, un mohín pueden comunicar más que doctas explicaciones.

Las personas afectadas por una condición terminal tienen una necesidad imperiosa de ser asistidos por personas amables y con sentido del humor, que puedan traer alivio a la situación en la que están envueltas.

EL PACIENTE EN LA UNIDAD DE TRATAMIENTO CRÍTICO

Para hacer la evaluación del paciente en Unidad de Pacientes Críticos (UCI), el psiquiatra debe tener profundos conocimientos médicos. Debe establecer un examen de su estado mental y tener clara ponderación de su estado físico y neurológico. El estado mental del paciente crítico va a ser determinante en la toma de decisiones terapéuticas. Si el paciente está delirioso debe tratar de establecerse la causa de este estado y propender a su corrección. Si el paciente está en respirador, se evaluará su nivel de conciencia y se propenderá a establecer un sistema de comunicación a través de contacto físico y pequeños gestos como parpadeo o que apriete su mano, intentando siempre mantener un contacto empático y simpático. Los estados de agitación han sido ya aludidos anteriormente, cuidándose siempre en el tratamiento las condiciones de base del paciente, integrando siempre el tra-

tamiento psiquiátrico al resto de su tratamiento en el Centro de Pacientes Críticos.

DOLOR

El dolor es uno de los síntomas que jamás es ignorado por los pacientes y tampoco puede ser soslayado por los médicos. El psiquiatra es raramente llamado en interconsulta para evaluar a un paciente de dolor. Estos pacientes tienden a tener dolores crónicos resistentes a tratamientos, mal localizados, o bien que no corresponden a ningún patrón reconocible. La interconsulta habitualmente reza: "descarte problemas funcionales". La dificultad de este tipo de interconsulta es que el paciente habitualmente no desea ver al psiquiatra y por el contrario, está muy enojado por esta referencia al especialista, lo que incluso no pocas veces contribuye además a tensar y complicar su relación con su tratante; implícita o explícitamente el paciente expresa "tengo un dolor real, no está en mi cabeza".

El dolor no es un fenómeno solamente físico ni solamente funcional y/o psíquico. Habitualmente es ambos, puesto que el dolor conlleva los dos componentes de ambos dominios que son la sensación y la percepción del mismo. El contacto del paciente con dolor jamás debe comenzar con la confrontación de "su existencia real o no". El psiquiatra debe hacer una anamnesis cuidadosa respecto a la historia del dolor, su respuesta a tratamientos pasados, los aspectos psicosociales que rodean al paciente y un diagnóstico de personalidad. Debe establecer además cuál es su nivel de sufrimiento, o sea, la respuesta emocional negativa al dolor y si conllevan algún grado de depresión o ansiedad significativo. Es también necesario descartar la posibilidad de un dolor de características psicóticas en que la naturaleza bizarra del mismo y las demás alteraciones psicopatológicas del proceso del pensar del paciente ayudarán a su diagnóstico.

Se debe hacer notar que la respuesta a placebo no hace "menos real" el dolor de un paciente, ya que, cerca de un tercio de la pobla-

ción responde a placebo y esta respuesta está dentro de los patrones normales de la población.

El tratamiento y manejo del paciente con dolor crónico es generalmente paliativo. Debe ser efectuado por un equipo multidisciplinario que disminuya al máximo los fármacos y drogas del grupo opiáceos o narcóticos al mínimo, se deben tratar todos los componentes de depresión y ansiedad existentes y se debe movilizar al paciente hacia una reintegración psicosocial instándole a que se esfuerce en mejorar su nivel de funcionalidad diaria con apoyo regular y a larga data.

COMENTARIOS Y DESAFÍOS FUTUROS DE LA PEI

Como señalábamos al comienzo de este capítulo, las décadas de los sesenta y setenta marcaron el comienzo de un proceso de cambio concreto en el quehacer de la psiquiatría, reflejado particularmente en el progresivo éxodo de profesionales y pacientes desde los grandes hospitales psiquiátricos de modelo asilar hacia las nuevas unidades o servicios de psiquiatría adosados a los hospitales generales. De alguna manera, la psiquiatría volvía a integrarse a la medicina.

Este cambio, positivo a todas luces, no dejaba sin embargo de presentar dificultades. Entre ellas, el de perfilarse como *otra* especialidad más de la medicina, convirtiéndose en una práctica segregada ahora desde dentro del *campus* clásico del quehacer médico: el hospital general. Para salvar estas dificultades debía generar un modo de hacer *medicina psiquiátrica* que llevando un ritmo similar al resto de todas las demás especialidades clínicas, fuera capaz además de conservar su identidad e individualidad dentro del conjunto.

Si bien al principio de este proceso de cambio los esfuerzos estaban puestos en conseguir los espacios, personal y recursos adecuados para un desarrollo básico de la especialidad en este ámbito, las últimas décadas han planteado nuevos desafíos y obstáculos. En grandes líneas, las zonas de tensión están actualmente centradas por dos aspectos fundamentales:

a) Desarrollo acelerado de nuevas tecnologías médicas que impactan de manera decisiva en la calidad de vida de los pacientes: nuevos fármacos, psicofármacos y procedimientos; avances en neurociencias, desarrollos de áreas interdisciplinarias: neuropsiquiátricas —como ejemplo: envejecimiento, dolor—, psicoendocrinología, psiconeuroinmunología, crecimiento explosivo del área de trasplantes, tratamientos, nuevos tratamientos oncológicos, unidades de cuidado intensivo más “agresivas” y eficientes, situaciones todas que generan nuevas demandas a los equipos psiquiátricos. Así es que en un tiempo relativamente breve hemos visto el crecimiento vertiginoso de los trasplantes de órganos como corazón, hígado, pulmón, páncreas, etc., antes imposible por el desarrollo insuficiente de las técnicas y fármacos inmunosupresores. Del mismo modo, la oncología ha obtenido sobrevidas antes insospechadas, gracias al perfeccionamiento de la quimioterapia, el trasplante de médula ósea y la tipificación de poblaciones celulares, entre otros. Por otra parte, la intervención precoz en trauma grave y emergencias médicas y quirúrgicas, junto a los avances tecnológicos de las unidades de cuidado intensivo han permitido que una cantidad importante de sujetos que antes morían camino al hospital, en los pabellones quirúrgicos o en las salas de UTI, hoy día puedan sobrevivir.

b) Dificultad creciente en el financiamiento de las actividades específicas de la psiquiatría y por lo tanto también de la PEI, tanto en el ámbito público como en el privado.

El primer punto planteado tiene que ver con los modos y prácticas que debe crear y desarrollar la PEI para hacer frente a un nuevo campo de solicitudes desde la medicina. Sin embargo, pareciera que toda esta nueva tecnología, destrezas y métodos heroicos de resucitación ha ido creciendo y desarrollándose de manera un tanto disarmonica en relación al interés prestado hacia los aspectos emocionales de los pacientes sometidos a todo este nota-

ble despliegue curativo. No nos referimos aquí solamente a los procesos de carácter emocional que los pacientes experimentan luego de sobrevivir; también está en juego un amplio conjunto de aspectos éticos, como aquellos relacionados —por ejemplo— a la elegibilidad para un trasplante. Un poco más allá asoma toda la cuestión del manejo de una nueva clínica aparecida con las nuevas tecnologías y procedimientos, rica en manifestaciones emocionales y psiquiátricas: alucinaciones auditivas específicas post-trasplante hepático, depresión o cuadros deliriosos por el uso de agentes quimioterapéuticos, sentimientos de culpa frecuentes (en el receptor) asociados al trasplante con donante vivo, disfunciones familiares severas en pacientes que pasan largos períodos de estadía en unidades intensivas (por mencionar tan sólo algunos aspectos clínicos).

En este contexto, los médicos de los servicios de PEI suelen ser requeridos para enfrentar situaciones de emergencia muy agudas, o bien para tratar casos que ya han evolucionado un largo tiempo, y que, por lo mismo, resultan menos manejables, cuestión que un diseño previo de intervención habría resuelto.

Uno de los desafíos que este panorama exige a la PEI está vinculado a su capacidad de dialogar con los clínicos de las diferentes especialidades involucradas en este desarrollo, a fin de construir en conjunto un modo posible de intervenir a dos voces en una tarea que exige lo máximo y lo mejor de la medicina, tal vez más que en cualquier época anterior. El lenguaje debe permitir a la especialidad salir de su ostracismo, dar transparencia a su quehacer y lograr una integración en que se pueda compartir y diferenciar al mismo tiempo, compartiendo el cuidado con los pacientes en el corto y largo plazo. Será éste uno de los terrenos prácticos donde la psiquiatría contribuya a fomentar una concepción médica de la persona no escindida en una fantasmática dualidad mente-cuerpo, hace rato ya desaparecida en el terreno de la especulación teórica.

Con respecto al segundo punto, la mayoría de los psiquiatras (con independencia del lugar donde ejerce su práctica) está consciente de las

graves dificultades de financiamiento para la PEI. En este campo el surgimiento progresivo de entidades del tipo HMO, además de las ya clásicas falencias económicas del sector público, son algunas de las presiones administrativas que deben afrontar. Estas presiones impiden relaciones terapéuticas cercanas, de confianza a largo plazo, pues propenden a la rotación de profesionales y a la tendencia de uso de cuestionarios y entrevistas estructuradas en vez de contacto clínico cálido y cercano.

La utilización masiva de seguros privados de salud impone severas restricciones al pago de acciones médicas de la PEI y al pago de licencias médicas. Se generan grandes problemas laborales derivados de los diagnósticos psiquiátricos en las licencias médicas, lo que evidencia el prejuicio de las aseguradoras para pagar prestaciones de salud—las que al parecer cuestionan la capacidad de producir mejoría de las acciones de la especialidad— o bien que todas las patologías serían crónicas y de alto costo de tratamiento, por ejemplo, más que la diabetes o la hipertensión arterial.

Sin embargo, las consecuencias de no tratar han sido bien estudiadas reflejándose en mayor cronicidad, invalidez precoz, aumento de los costos de salud, por complicaciones y por aumento del número de licencias y prolongación de las mismas. A menudo esto implica para los psiquiatras clínicos dedicar una parte importante del tiempo a gestionar acuerdos y a definir nuevos modelos compatibles con una práctica psiquiátrica que sea digna, ética y competente, por un lado, y eficiente y realista por otro.

Una consecuencia novedosa de este aspecto ha sido la creación de las llamadas "Unidades Médico-Psiquiátricas" en algunos hospitales de EE.UU. y otros países (Japón, p. ej.), desde mediados de la década de los años ochenta. En estricto rigor, todos los servicios en los que existe una atención compartida de aspectos psiquiátricos y de la medicina general constituyen unidades médico-psiquiátricas; la novedad está constituida por una clasificación del grado de complejidad que éstas pueden tener (Kathol *et al.*, 1992).

Los temas de financiamiento y el énfasis en los aspectos costo-efectividad han contribuido sustancialmente a impedir el estatus de subespecialidad para la PEI, que ha ido siendo reducida prácticamente a la interconsulta psiquiátrica, y sólo a una resolución de problemas intercurrentes, resultando en una pérdida de un trabajo integrado a mediano y largo plazo.

Es sorprendente y desconcertante que a pesar de la magnitud del problema, la acción de la PEI se vaya a reducir sólo a la interconsulta, perdiendo las posibilidades de educación, de intervención preventiva e intervención precoz, que tiene este accionar que incluso puede usar "el brazo del internista" para la intervención psiquiátrica sin ver al paciente directamente.

Sin duda estos hechos, sumados a la dificultad de evaluar las habilidades psiquiátricas medidas no sólo en términos de mejoría sino de aceptación y bienestar para el paciente, plantean problemas en la evaluación económica y financiamiento de las prestaciones y dificulta la difusión de los logros de esta especialidad.

La creación de unidades de alta complejidad como las señaladas tal vez permitiría sortear en parte las severas restricciones de financiamiento planteadas por las entidades pagadoras, las que habitualmente procuran establecer una diferencia en el pago de las acciones médicas y psiquiátricas, en detrimento de las últimas.

No nos cabe duda que la calidad de vida y discapacidad funcional de los pacientes, el manejo de iatrogenia voluntaria e involuntaria, de las situaciones traumáticas por sobremaniplulación, disminución de la intensidad y duración de las últimas, mejoría del pronóstico, disminución de los costos, aumento de la cobertura, racionalización de los recursos, todo lo cual sumado al desarrollo y beneficio máximo para el paciente con la acumulación de experiencia, formulación de criterios e investigación, serán los frutos del amplio desarrollo de la PEI.

Este desarrollo consolidará una concepción médica moderna de la Psiquiatría con aumento del prestigio de la especialidad y la disminución, estigma y prejuicio social que conllevarán necesariamente a mejorías legales y previsionales.

BIBLIOGRAFÍA

- Araya R, Rojas G, Fritsch R, Acuña J: Los trastornos depresivos y su impacto socioeconómico. *Rev. Chilena Neuro-Psiquiatría* 35:111-7, 1997.
- Beresin EV, Jellinek MS, Herzog DB: The difficult parent: Office assessment and management. *Curr Probl Pediatr* 20:620-33, 1990.
- Eva P, Jerez S, Varas Y: Revisión de Interconsultas Psiquiátricas. *Fac. Medicina, U. de Chile*, 1984.
- Florenzano R, Acuña J, Fullerton C, Castro C: Estudio comparativo de frecuencia y características de los trastornos emocionales en pacientes que consultan en el nivel primario de atención en Santiago de Chile. *Rev. Méd. Chile* 1126:3997-405, 1998.
- Groves J, Beresin E: Difficult Patients, Difficult Families. *New Horizons* 6(4):331-43, 1998.
- Kathol RG, Harsch HH, Hall RCW *et al*: Categorization of types of medical/psychiatry units based on level of acuity. *Psychosomatics* 33:376-86, 1992.
- Lipowski ZJ: Consultation-Liaison Psychiatry: An Overview. *Am J Psychiatry* 131:6, 1974.
- Lolas F: La perspectiva psicósomática en medicina. Santiago de Chile, Editorial Universitaria, 1984.
- Las Enfermedades Mentales en Chile. Magnitud y consecuencias. Santiago, Chile, MINSAL, 1999.
- Mayou R, Huysse F, and the ECLW: Consultation-Liaison Psychiatry in Western Europe. *General Hospital Psychiatry* 13:188-208, 1991.
- Pepkin, Kaplan HI, Sadock BJ: Thomas Hackett's principles of consultation-Liaison interviewing in *Comprehensive Textbook of Psychiatry* 6:1593-605, 1995.
- Rundell JR, Murray GB, Wise MG: Psychiatric Consultation in Critical Care Medicine. En: Wise MG, Philadelphia JB (ed.): *Problems in Critical Care*. Lippincott, 1988.
- Sanders MR: Suicidal behaviour in critical care medicine; conceptual issues and management strategies. En: Philadelphia JB: *Problems in Critical Care Medicine*. Lippincott, 1988.
- Stern T, Lagomarsino I, Hackett T: Pacientes Suicidas. *Massachusetts General Hospital. Manual de Psiquiatría en Hospitales Generales* 5:73-91, 1998.
- Stevens A, Price J: *Evolutionary Psychiatry*. New York, Routledge, 1996.
- Uribe M, Vicente B, Saldivia S, Retamales J *et al*: Prevalencia de trastornos mentales en el nivel primario de atención en la comuna de Talcahuano. *Revista de Psiquiatría* 9:1029-33, 1992.
- Vicente B, Saldivia S, Riosco F, Vicuña M, Escobar B, Medina E, Cordero ML, Cruzat M, Vicente M: Trastornos en diez comunas de Santiago: prevalencia de seis meses. *Revista de Psiquiatría* 11(4):194-202, 1994.
- Wise M, Rundell J: *Concise Guide to Consultation Psychiatry*. Washington DC, American Psychiatric Press Inc., 1988.

LECTURA RECOMENDADA

- Cassem NH, Stern TA, Rossenbaum JF, Jellinek MS: *Massachusetts General Hospital. Psiquiatría en los hospitales generales*. Madrid, España, Harcourt Brace, 1998.

EMERGENCIAS PSIQUIÁTRICAS

ENRIQUE ESCOBAR M.

INTRODUCCIÓN

Si bien el modelo médico es habitualmente aplicado en la atención de urgencia psiquiátrica, la Teoría de la Crisis parece apropiada para fundamentar su práctica. La "Crisis" es un período de pocas semanas en donde el organismo se ve sometido a un proceso, dada la presencia de un problema nuevo que resolver, del cual puede salir beneficiado o perjudicado. Durante ese lapso de tiempo intervienen diversos mecanismos de defensa, apareciendo cambios fisiológicos, psíquicos y comportamentales. La urgencia corresponde generalmente a una fase avanzada de una situación de crisis, a la que no se ha encontrado solución.

RESEÑA HISTÓRICA

La atención de urgencia psiquiátrica como área especializada se inició en los años cuarenta; no obstante que desde comienzos de este siglo se ofrecía en Europa y EE. UU., aunque con esca-

sas alternativas terapéuticas. La difusión de las escuelas psicodinámicas y el desarrollo de los modernos psicofármacos, especialmente en la segunda mitad del siglo, permitieron disponer de recursos eficaces para atender patología aguda ambulatoriamente. A su vez, eso mismo facilitó la reestructuración de la asistencia psiquiátrica, la desinstitucionalización de los enfermos crónicos y el énfasis en la prevención y rehabilitación, sin perjuicio que los pacientes, por falta de recursos, fueran a dar a los servicios de emergencias. En Santiago de Chile, en 1894, se crearon dentro de la antigua *Casa de Orates* las salas de observación para atención de los detenidos y vagabundos, que permanecían en comisarías sin atención por varios días. Esas salas fueron el antecedente del primer Servicio de Urgencia de Santiago. A mediados de la década de los sesenta, apreciándose un marcado aumento de la demanda espontánea, se optó por instalar un Servicio de Urgencia propio, con una planta física independiente. Al iniciarse la década de los noventa, gracias a una clara decisión política central, se impulsó una mejoría de la asistencia psi-

TABLA 34-1 Comparación de los diagnósticos en Serv. Urgencia del Inst. Psiquiátrico entre 1988 y 1994

Diagnóstico	1988		1994		P
	n	%	n	%	
Psicosis	158	31.6	114	26.2	<0.04
Neurosis	106	21.2	52	11.9	<0.000001
Alcoholismo	50	10.0	54	12.4	
Drogas			24	5.5	
Epilepsia	41	8.2	19	4.4	<0.005
Tras. Personal.	51	10.2	25	6.6	
Tras. Afectivo	29	5.8	69	15.8	<0.000001
Demencia	25	5.0	29	6.6	
Otros	40	8.3	14	3.2	
N/R	0	0.0	3	7.9	
Total	500	100.0	439	100.0	

quiátrica en Chile que incluyó la atención de urgencia continuada especializada en varios Servicios de Urgencia y la creación de los Centros Comunitarios de Salud Mental Familiar y los Servicios de Atención Primaria de Urgencia a cargo del médico general.

Epidemiología de urgencia

Escobar (1989) estudió los cuatro más importantes servicios de urgencia médicos de Santiago, encontrando que el 6.10% de las consultas eran por enfermedad mental. La demanda crecía a medida que transcurría el día y predominaban ligeramente las mujeres. Se diagnosticó un 44% de Neurosis, 33% de Bebedores Problemas, 11% de Intento Suicidio y sólo 0.9% de Psicosis. Monardes (1996) encontró en el Hospital Barros Luco un 5.7% de consultas psiquiátricas, de las cuales un 28.6% eran por Neurosis, 22.1% Psicosis, y 17.8% Adicciones de Sustancias

Escobar (1997) en el Instituto Psiquiátrico, comparó la demanda de 1994 con una investigación previa de 1988, encontrando que no hubo diferencias en el sexo, si bien apareció una tendencia hacia el envejecimiento de la población y un crecimiento de las consultas nocturnas. Respecto de la morbilidad, ver Tabla 34-1. Resumiendo, la mayoría de los pacientes que en Santiago acuden a servicios de ur-

gencia médica públicos tienen diagnóstico de Neurosis, Bebedor Problema e Intento de Suicidio. Las Adicciones y las Demencias están adquiriendo marcada importancia últimamente. En cuanto a los enfermos con patología grave como las Psicosis, Enfermedades Afectivas y Trastornos de Personalidad descompensados, aunque disponen desde 1994 de otros lugares de atención, sigue siendo el Servicio de Urgencia del Instituto Psiquiátrico el lugar de mayor atracción para la hospitalización.

Características de la atención de urgencia

Se han señalado diversas características de las urgencias psiquiátricas, fomentadoras algunas de mayor ansiedad para el equipo (Tabla 34-2).

CONCEPTOS BÁSICOS

DEFINICIÓN

Mientras que en medicina la urgencia está bien definida por el riesgo vital o la necesidad de actuar rápidamente para evitar graves secuelas, en psiquiatría su definición es más imprecisa, pues si bien el riesgo vital existe tanto para el paciente como para terceros, es más corriente

TABLA 34-2. Características de las emergencias psiquiátricas

-
- a. **Provenientes del paciente**
unas negativas como la violencia, el riesgo suicida, la poca o nula cooperación, y otras positivas como la mayor vulnerabilidad de sus defensas, la movilización activa de sus familiares, etc.
 - b. **Generadas del equipo**
se requieren aptitudes especiales que le permitan a sus miembros mantener un alto espíritu de trabajo, a fin de evitar la relajación de las normas, el abandono y el daño emocional.
 - c. **Surgidas del tipo de trabajo**
condiciones de trabajo como la necesidad de intervenir rápidamente, la excesiva e imprevisible demanda, la escasez de camas, el recambio de los enfermos en las salas, los cambios en el ciclo sueño-vigilia, el constante esfuerzo emocional puede llevar al agotamiento y la indiferencia por el trabajo comprometido.
 - d. **Originadas en la Sociedad**
autoridades y familias disfuncionales esperan que los pacientes sean siempre hospitalizados y permanezcan el mayor tiempo posible. Por otra parte los recursos son escasos, lo que facilita el abandono de los tratamientos y la aparición de los enfermos repetidores.
-

actuar para evitar el sufrimiento psíquico, la angustia y la perturbación conductual que corrientemente la acompaña. La urgencia, culminación de una crisis, puede entenderse como una señal de llamada, expresión de una solicitud de ayuda. Tres condiciones caracterizan la urgencia:

- a. Eventos recientes que han dado curso al desarrollo y evolución de una crisis, la cual en este caso culmina en una emergencia.
- b. Alteraciones de la psicomotilidad que transitan desde la hipo a la hiperactividad, posibilitando riesgo vital para sí mismo o terceros.
- c. Cambios del vivenciar que, por su intensidad, perturban el funcionamiento habitual del individuo.

Objetivos de la atención

Conocer lo que hay que hacer en cualquier actividad permite ahorrar tiempo y energía, administrar los recursos y facilitar el adiestramiento.

- a. Resolver la necesidad más inmediata; corrientemente esto consiste en atenuar el vivenciar mórbido, estabilizar la conducta, apagando el riesgo e iniciar el tratamiento.
- b. Prevenir la recaída

- c. Vincular al paciente y su familia con el equipo de salud mental que corresponda.

MODELOS DIAGNÓSTICOS

En este medio hay poca disponibilidad de tiempo y con frecuencia escasa o nula colaboración del paciente. Además, las características de la morbilidad como son la inespecificidad de los cuadros de estado, la alternancia de los síndromes y el origen multicausal de la enfermedad, limitan cualquier esfuerzo por realizar un diagnóstico nosológico. Acá se necesita actuar generalmente sobre la conducta desbordada, por lo cual requerimos modelos diagnósticos sencillos, fáciles de establecer y apropiados para tomar una decisión. Es por eso que optamos por una clasificación basada en el síndrome tanto en su vertiente conductual como clínica. En un primer momento trabajaremos en un nivel conductual y cuando las condiciones del paciente lo permitan, realizaremos un estudio fenomenológico y precisaremos un diagnóstico sindromático. Utilizando este modelo prevenimos la imprudencia de etiquetar apresuradamente con diagnósticos nosológicos, si bien eso no nos exime de un sólido conocimiento psicopatológico y una delicada evaluación fenomenológica. Con todo, somos conscientes que el modelo sindromático tiene limitaciones, como es la orientación prefe-

TABLA 34-3 Nosografía de las urgencias

Nosologías	Etiopatogénias	Síndromes Clínicos	Síndromes Conductuales		
Esquizofrenia Endo	Paranoide	A	I	I
Psicosis Paranoide Endo	Esquizomorfo	G	N	N
Enfermedad Afectiva Endo	Depresivo	I	T	T
Retardo mental Endo	Maniacal	T	E	E
Epilepsia	... Endo	Demencial	A	N	N
Psicosis de Base Somática	... Endo	Epileptiforme	C	T	T
		Obnubilatorio	I	O	O
Alteraciones por uso de Sustancias	... Endo	Delirioso	Ó	E	
Enfermedad Psicosomática	... Endo	Crepuscular	N	S	H
		Somatomorfo		T	O
		Angustioso	P	U	M
Neurosis	... Endo	Fóbico	S	P	I
Disfunciones Sexuales	... Endo	Disociativo	I	O	C
Alteraciones de la Personalidad	... Endo	Conversivo	C	R	I
		Psicopático	O	I	D
				O	I
					O
... Endo. Exo. Psico.			

rentemente fenomenológica en perjuicio de los aspectos psicosociales y culturales, la combinación un tanto arbitraria de los síndromes clínicos de distinta categoría, la dificultad para hacer pronósticos, etc.

Síndromes de perturbación conductuales

A un Servicio de Urgencia acuden pacientes con una variada gama de comportamientos, donde juegan un papel fundamental la alteración de la conciencia, la presencia de agresividad y el compromiso de la psicomotilidad. La alteración de conciencia cuantitativa o cualitativa, la violencia hacia sí mismo o hacia terceros y la psicomotilidad, que transita desde una máxima hiperactividad hasta la hipoactividad más extrema, permiten configurar cuatro grandes perturbaciones conductuales. Cada síndrome cuenta con un espectro de posibilidades, que en un continuum va desde la expresión más clara del desorden, hasta aquellas donde el comportamiento sólo se muestra en forma mitigada o de un modo equi-

valente al desorden fundamental. A su vez, cada uno de los síndromes conductuales tiene la influencia de una de las tres etiopatogénias clásicas: endógena, exógena y psicógena, lo que permitirá una orientación rápida (Tabla 34-3).

Los síndromes clínicos

Hemos elegido los síndromes que más frecuentemente observamos en la sala de urgencia y en donde sus elementos clínicos se revelan con cierta rapidez. Por eso mismo encontraremos síndromes de diversa categoría (psicopatológica, patogénica, etc.) lo que se justifica por el carácter pragmático de esta clasificación.

LA CONSULTA DE URGENCIA

Habitualmente en la literatura dedicada a esta materia se revisan detalladamente las partes del examen mental, recomendando ajustarse a los esquemas tradicionales. La enorme demanda y

la gravedad de un porcentaje de los pacientes con que tradicionalmente hemos trabajado, nos llevó hace tiempo a descartar las técnicas habituales de exploración y generar modos de consulta y diagnóstico apropiados para nuestro medio. En lo sustancial, ejerciendo con el modelo de evaluación rápida, tratamos de distinguir precozmente el agente etiopatogénico predominante o, al menos, el principal factor desencadenante para adoptar la conducta que sea más apropiada. Cuando se descubra un factor exógeno o endógeno se tratará de precisar la causa mediante un examen, tanto mental como físico, mientras que si estamos en presencia de "problemas con la vida" se efectuará una entrevista. Si bien en ambas intentaremos establecer una adecuada relación médico-paciente, el objetivo del examen será principalmente hacer un diagnóstico, mientras que en la entrevista se buscará, hasta donde sea posible, obtener un resultado terapéutico.

A continuación describiremos las etapas de la consulta.

Encuentro con el paciente y su acompañante

Inmediatamente llegado el paciente, algún miembro del equipo averiguará si es violento, porta armas, tiene heridas o ingirió alguna sustancia, pues lo primero es prevenir riesgos de los participantes. Si hay indicadores de peligrosidad o violencia consumada se procederá como se describe más adelante. En caso contrario, se recibirá al enfermo acompañado del familiar, siempre que facilite la cooperación del paciente. La presencia del acompañante facilitará la averiguación de los antecedentes inmediatos, permitirá apreciar la interacción con el paciente y evaluar el grado de colaboración del familiar como coterapeuta en el tratamiento ambulatorio. Ante el paciente se aconseja una actitud *activa*, es decir ágil en el interrogatorio, flexible en los momentos álgidos, capaz de matizar sus afectos en el encuentro; *ecuánime*, evitando juicios descalificatorios y tratos vejatorios; *empática* para adaptarse afectivamente a la tonalidad del paciente y acompañante; *autoritativa*, es decir

disponible para ejercer la autoridad en el momento preciso, sin menoscabar la dignidad de los participantes. Cuando sea oportuno se indagará privadamente con los familiares, desechando la confidencialidad, en búsqueda de antecedentes que fueren silenciados por el paciente o mal valorados por los informantes.

Evaluación inicial

La atención se centrará en los síntomas, estimulando el relato espontáneo, aunque dirigiendo al enfermo o al familiar a evitar los detalles innecesarios, desechando lo trivial y rescatando los matices que dan forma a los síntomas. Precisada la sintomatología inicial se ubicarán los antecedentes y circunstancias previas a la aparición de la emergencia, echando mano a todas las fuentes que sean posibles. Una historia de enfermedad psiquiátrica individual o familiar o la interrupción de un tratamiento alertarán hacia la endogenicidad. La presencia de alteración de conciencia, el antecedente de enfermedad somática reciente o el abrupto cambio conductual harán sospechar organicidad, incluida la toxicidad por droga o alcohol, y orientará el estudio hacia ese campo. Por otra parte, una situación de conflicto psicológico reciente pierde relevancia para proponer una causa psicógena, si apreciamos cambios comportamentales y síntomas psicóticos sin relación de sentido. Naturalmente que la presencia de un desorden conductual severo, como la agitación, abrevia los pasos, yz que hace necesaria rápidamente una tranquilización farmacológica, orientada según la etiopatogenia más probable, si las medidas verbales no surten efecto. De cualquier modo, propuesta una posible fuente etiopatogénica se adoptará el comportamiento que corresponda, aunque manteniendo una apropiada relación médico-paciente.

Consulta al modo de un examen

Destacaremos algunos tópicos del examen mental y físico en condiciones de urgencia pero no

describiremos los elementos psicopatológicos propiamente tal, que serán comentados en los capítulos correspondientes a las patologías específicas. En las urgencias exógenas y endógenas, es decir, donde encontramos sospecha de organicidad y enfermedad mental respectivamente, se actuará según el modelo médico, es decir, se realizará una exploración, dedicada a precisar los signos clínicos que permitan configurar el síndrome conductual o clínico y buscar si es posible, la fuente etiopatogénica o postular el agente causal más probable. En estos casos habrá que evitar la pasividad ante el comportamiento disruptivo, el entusiasmo apresurado por la sobrevaloración de acontecimientos referidos por los acompañantes, el contacto visual desafiante y la prolongación de una evaluación potencialmente incitante de agresión o regresión del paciente. Siempre se tratará de ser claro y directo en las intervenciones, buscando la cooperación y controlando los propios impulsos y emociones. Ante signos de inminente agresividad se decidirá la contención, la que tampoco se retirará inmediatamente cuando el enfermo llegue contenido. A continuación describiremos los aspectos esenciales del examen, que diferenciamos por una finalidad didáctica, si bien en la práctica se realizan en forma combinada.

El estado de la conciencia

Junto con apreciar si es capaz de comprender su situación, contar coherentemente su historia, dando indicios claros de que se orienta en el lugar y el tiempo, se observará si aparecen elementos hiperestésicos emocionales, rebajamiento o fluctuación de la alerta, comportamientos imprevistos, etc., que habrá que ponderar cotejándolas con el resto para decidir el estado de la conciencia.

La calidad del vivenciar y de la afectividad

Ya decíamos antes que se escuchará, pero con una actitud activa y prudente para focalizar en los contenidos más relevantes. No deberá haber temor de parte del examinador por averiguar

cualquier indicio de vivenciar anormal, incluido el riesgo suicida u homicidio. Así mismo se atenderá al estado de ánimo básico, y a los cambios que surgen durante la consulta o luego de instalada la terapia inicial.

El estado de la psicomotilidad

Se apreciarán precozmente las modificaciones marcadas que orientan hacia los trastornos de la conducta. A veces será necesario explorar con cuidado, para no confundirlos con alteraciones de la motilidad por el uso de los psicofármacos.

El nivel del rendimiento

La evaluación se limitará a los aspectos más elementales, que permitan formarse una impresión del nivel de inteligencia del paciente. En cuanto a la exploración somática, deberá considerarse el estado de cooperación y factibilidad por la agitación, la confusión, el oposicionismo, el negativismo, etc. Sin embargo acá lo que importa es establecer la presencia de síntomas somáticos manifiestos, en especial del sistema nervioso central. Naturalmente habrá que tener presentes lesiones autoinferidas o por acción de terceros por las consecuencias legales que pueden existir. Los exámenes de urgencia más frecuentes que pueden requerirse son nivel plasmático de fármacos, glicemia, uremia, electrólitos, hemograma, pruebas hepáticas, V.I.H., L.C.R., E.E.G., T.A.C.

Consulta al modo de una entrevista

En las urgencias psicógenas, donde los pacientes muestran manifestaciones emocionales consecutivas a situaciones aflictivas o conflictivas agudas o exacerbación de síntomas crónicos, el comportamiento variará desde una aproximación privada, dispuesta a percibir y clarificar lo sucedido, a fin de facilitar la catarsis que ayude a tranquilizar y planificar los pasos a seguir, en una posterior intervención de la crisis, hasta aquel

estilo menos comprometido con el paciente, en donde al enfermo se le escuchará y mediará, recomendando controlarse en su lugar habitual.

EL PROCESO DE LA DECISIÓN

El proceso mismo es dinámico. Se trata de salvar la vida del paciente o de terceros, evitar daños y calmar el dolor psíquico, por lo que es prioritario detectar lo antes posible lo que estuvo pasando las veinticuatro a setenta y dos horas previas al comienzo del motivo de consulta. Al mismo tiempo que se está entrevistando al familiar se está observando e intentando, en algunos casos, comunicarse mímicamente con el paciente con quien se continuará privadamente. Siempre que sea pertinente se tendrán presentes los indicadores de riesgo de suicidio, inminentes de daño y de peligrosidad. Asimismo, habrá que evaluar la capacidad del paciente para autoprotgerse y de la familia para colaborar en una terapia ambulatoria, sin desechar encubiertas tendencias de rechazo al paciente. Los siguientes elementos clínicos son importantes para decidir la internación: la confusión mental, el riesgo de suicidio elevado y la presencia de significativos predictores de violencia. Además, deberá considerarse la adhesividad al tratamiento, la calidad de la red social, la ubicación de la residencia (urbana y rural) y la disponibilidad de vacante. Definido un síndrome conductual, se considerará la necesidad de una terapia inmediata, teniendo presente la fuente etiopatogénica más probable. Luego, con más calma, será indispensable ir a definir el síndrome clínico. En el caso de los síndromes exógenos, cuando sea necesario averiguar la etiología somática, la internación en un centro médico puede ser recomendada ya que dispone de otro enfoque y mejor apoyo de laboratorio; los síndromes endógenos, de acuerdo al riesgo, fracaso de la medicación, falta de apoyo o agotamiento familiar, se hospitalizarán o derivarán a consultorio con las medidas apropiadas; finalmente los síndromes psicógenos se tratarán hasta donde sea posible. En caso de no disponer de vacantes puede gestionarse su traslado a otro centro, una "internación" en casa o

donde otro familiar y con controles frecuentes en el Servicio de Urgencia. En todo caso, antes de terminar la consulta será conveniente cotejar el grado de comprensión de los protagonistas, insistiendo en aquellos casos de posibles recaídas la necesidad de asistir precozmente.

LOS SÍNDROMES DE PERTURBACIÓN CONDUCTUAL

LA AGITACIÓN PSICOMOTORA

Se define como un estado de hiperactividad que se acompaña de una perturbación de los impulsos y los afectos. En la clínica se aprecian grados variables de intensidad y duración de la excitación psicomotora, como de la violencia de palabra y obra. E y dice que "la agitación es una forma de inadaptación que prestará sus caracteres de agresividad, de cólera, de angustia, de turbulencia, de erotismo, de teatralidad, etc., a la estructura psicopatológica de la cual depende". Agitaciones prolongadas acarrearán deshidrataciones, escoriaciones e infecciones que antiguamente terminaban con la vida del paciente.

La aparición de una agitación provoca una reacción en cadena en los que están a su alrededor, la mayoría de los cuales caen en un "círculo infernal", pues asustados algunos y encolerizados otros, reaccionan con violencia hacia el enfermo, quien a su vez busca defenderse o huir. De acuerdo con las diferentes fuentes etiopatogénicas, la agitación adopta una forma especial que a continuación describiremos.

Agitación reactiva o psicógena

Se trata de una respuesta a acontecimientos vividos, rememorados o imaginados por el paciente, quien está incapacitado para elaborarlos. Es frecuente descubrir el antecedente de un disgusto, dificultad o pérdida en algún terreno interpersonal. Pueden acompañarse de una alteración de la conciencia cuantitativa o cualitativa (oniroide, crepuscular) con emociones desbordadas de fu-

ror, cólera, desesperación, etc., que comandan la conducta. En algunos, la observación y los datos recopilados permiten dar con una comprensibilidad, una relación de sentido. La agitación reactiva está vinculada a vulnerabilidad psíquica y se observa en el retraso mental, los deterioros y las personalidades inmaduras y anormales, especialmente en la personalidad antisocial, límite o histriónica. En el retardo mental se aprecia una excitación psicomotora con movimientos torpes, bruscos, acompañados de gritos y palabras soeces de acuerdo con el nivel de desarrollo. A veces se desencadenan por sugestión, imitación y simulación. En los deterioros y demencias, los episodios pueden adquirir una violencia inusitada y sorprendente en comparación con las condiciones físicas del enfermo. En las personalidades anormales distinguimos varias formas como *la crisis emocional histérica* con ahogos, llanto o risa, autoagresión burda, etc., *la crisis crepuscular* con vivenciar delirio de actuado, expresión de un conflicto, *la crisis convulsiva* con caída cuidadosa, cambios en el nivel de conciencia, movimiento desordenado del cuerpo, a veces imitando los movimientos epilépticos o coitales, gritos e incoherencias. El dramatismo, la carencia de sueño postconvulsivo, la falta de rigidez pupilar y la ausencia del signo de Babinski ayudan a diferenciarlos de la crisis de Epilepsia. Por último señalamos la Crisis de Pánico, que en algunos casos puede alcanzar una intensidad tal como para catalogarla de agitación.

Agitación endógena o psicótica

Las observamos en las crisis psicóticas de las grandes psicosis. La imprevisibilidad de los actos y la violencia irracional, si bien destacan, no deja de llamar la atención que a veces, a través de la palabra y comportamiento del médico y otros miembros del equipo, pueda influirse sobre la conducta del paciente. Entre las más conocidas citamos las siguientes:

Agitación Paranoide que generalmente surge a raíz del enfrentamiento del paciente esquizo-paranoide con la realidad. Decidido a neutrali-

zar a sus perseguidores, frecuentemente familiares o vecinos, los ataca, a veces, con gran saña. Ante el médico puede mostrarse amenazante, suspicaz, discordante, encubriendo su vivenciar delirante o refiriéndolo con una alteración formal del pensamiento más o menos evidente.

Agitación Catatónica con una hiperactividad psicomotora extravagante, bizarra tanto en el lenguaje como en el comportamiento, rico en estereotipias y amaneramientos, risas y huidas e imprevistos ataques de agresividad.

Agitación Maníaca con una hiperactividad inagotable, sintónica, eufórica, si bien ante los obstáculos pueden encolerizarse, con contacto cercano y un discurso ideofugal y megalomaniaco.

Agitación exógena o confusional: Aunque pueden existir perturbaciones de conciencia de origen psicógeno o endógeno, la presencia de confusión obliga a buscar una causa somática (si bien no hay que olvidar que hay psicosis orgánica con lucidez de conciencia). Aparecen en forma más bien brusca, con inquietud, temblores, saltos e intentos de fuga, vivenciar onírico de empeoramiento nocturno, acompañada frecuentemente de signos de toxicidad e infección. La deshidratación y el gran esfuerzo muscular pueden llevar a un shock e insuficiencia cardíaca. Una lista de enfermedades causantes puede revisarse en la Tabla 34-4.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA AGITACIÓN PSICOMOTORA

El estudio inicial de un paciente con agitación, limitado y engorroso por las condiciones del paciente y la necesidad de intervenir pronto, no exime de alguna proposición diagnóstica básica, a fin de evitar equivocaciones lamentables. Una anamnesis mínima dirigida a averiguar sucesos previos a la aparición de la agitación, antecedentes recientes de enfermedad, de compromiso somático o de una enfermedad psiquiátrica, pueden orientar hacia una determinada etiopatogenia.

TABLA 34-4. Causas de patología exógena en emergencias psiquiátricas

- a) Enfermedades del Sistema Nervioso Central
 Injurias a la cabeza que pueden o no acompañarse de inconciencia. (TEC) Epilepsias, principalmente las generalizadas y algunas parciales.
 Ocupación de espacio intracerebral: Tumores cerebrales, en especial los de rápido crecimiento.
 Sífilis, Absceso, Hematoma Intra y Subdural.
 Infecciones intracraneales. Encefalitis, Meningitis, Sida, etc.
 Enfermedades cerebrovasculares como Accidentes Vasculares Cerebrales, Hemorragia Subaracnoidea, Hipertensión Arterial, Aneurismas Rotos, etc.
 Demencias seniles, degenerativas, vasculares, traumáticas, etc. Hipertensión Normotensiva (Hakim)
 Avitaminosis como en la deficiencia del complejo B en la Pelagra, de la Tiamina en la Encefalopatía de Wernicke y la Enfermedad de Korsakoff, etc.
- b) Enfermedades por acción de Sustancias
 Fármacos: Neurolépticos, Antidepresivos, Antihistamínicos, Hipnóticos, Anticolinérgicos, Anticonvulsivantes, Glucocorticoides, Litio, Anfetaminas, Tóxicos industriales: Monóxido de Carbono, Solventes orgánicos, Metales pesados (plomo, mercurio, etc.)
 Drogas adictivas: Alcohol, Marihuana, Solventes volátiles como el Neoprén, Anfetamina, Cocaína y Pasta Base, Ácido Lisérgico, Marihuana, Morfina, Heroína.
- c) Enfermedades Metabólicas
 Encefalopatía Hepática, Uremia, Hipoglicemia, Hipoxia, Alteraciones Hidroelectrolíticas: hiponatremia, hipo e hipercalcemia, acidosis, hiperosmolaridad. Porfiria y Pancreatitis Aguda
- d) Endocrinopatías
 Hipo e hipertiroidismo, Hipo e hiperparatiroidismo, Hipoglicemia y Coma Diabético Hipopituitarismo, Síndrome de Cushing y Enfermedad de Addison.
- e) Infecciones
 Sepsis y cualquier infección, especialmente en la tercera edad
- f) Neoplasias y Síndromes paraneoplásicos

En cuanto al examen mental, si bien será limitado, contamos con algunos elementos que sopesados en conjunto inclinarán la decisión. El aspecto general del paciente es diferente, pues mientras en la psicogenicidad apreciamos cierto cuidado en la presentación (aros, tinturas oculares, uñas pintadas, etc.) junto a un comportamiento llamativo, corrientemente dirigidos hacia el espectador; en la endogenidad, por el contrario, el descuido y la extravagancia son corrientes y en las exógenas, dependiendo del estado previo del paciente o el cuidado prestado por la familia, el desaseo es habitual. Es importante tratar de acogerlo, a pesar de lo difícil que pueda ser el semblante y la expresión del enfermo, que sin duda dan cuenta de su vivenciar. Una expresión sombría, boba, con una mirada enturbiada, sin brillo, opaca, propia del compromiso de conciencia es completamente diferente al semblante alerta, desconfiado, con una mirada astuta, huidiza, limpia del paciente paranoico.

Asimismo la jovialidad y cercanía del maniaco contrasta con la expresión teatral, inauténtica de lo histérico. Los contenidos del discurso son también diferentes; de este modo los pacientes psicóticos endógenos expresarán su vivenciar alucinatorio delirante discordante, los esquizomorfos, o sinténico e ideofugal, los maníacos. Los confusos, según su intensidad, en forma incoherente darán cuenta de un vivenciar onírico y los psicógenos, dependiendo de su presentación, entregarán contenidos relacionados con los eventos traumáticos. Paralelamente apreciaremos cambios emocionales concordantes, bizzros, alterados, etc. Por último, la calidad de los movimientos durante la agitación son relevantes. En efecto, en el estado, confusional los movimientos son torpes, incompletos o fallidos; en el paciente lúcido, por el contrario, son rápidos y precisos, sorprendiendo por su fuerza y coordinación, si bien a veces aparecen junto a ellos parálisis, temblores, estereotipias, etc.

Tabla 34-5. Medidas de seguridad en urgencia

Oficina de atención	Box de aislamiento	Contención mecánica
Amplias sin objetos peligrosos, luz moderada, personal cercano salida fácil, independiente para dos participantes	Pequeñas, sin sillas cierre exterior, mirilla camilla inmóvil, timbres de alarmas, vitrificción plástica t.v. circuito cerrado	Descartar lesiones y armas, médico dirige procedimiento e informa paciente con personal entrenado y suficiente para sujetar extremidades y cabeza. Vigilar respiración, circulación, comunicación y signos vitales

TRATAMIENTOS EN LA AGITACIÓN PSICOMOTORA

Es esta situación la que mejor puede demostrar el grado de coherencia en el equipo de atención. Se espera una coordinación de todos los involucrados, quienes, controlando sus temores, y actuando lo más serenamente que se pueda, a fin de cumplir con las medidas de seguridad, llevarán al mínimo la dramatización de la intervención (Tabla 34-5). Disponemos de tres formas de contención: verbal, mecánica y farmacológica.

Contención verbal

Con voz tranquila, una vez identificados los miembros presentes y dándoles la seguridad de que se pretende protegerlos a él y a los participantes, se solicitará calma para poder hablar sobre lo que le está sucediendo. Primordial es evitar actitudes irritadas o cólericas de parte del entrevistado, eludiendo enfrentamientos verbales y dando a entender que se escucharán las quejas y preocupaciones, asegurando que se evitará cualquier descontrol de parte del paciente. Si aparecen indicadores de agitación y violencia se decidirá la contención

Contención mecánica

Disponiendo de 4 a 5 colaboradores, cada uno encargado de una extremidad, cogiendo la cabeza quien dirige, mientras informa al paciente

del procedimiento, se procederá a la contención. La camisa de contención o en su defecto las sábanas enrolladas cruzando el cuello, los brazos y los pies fijados a la camilla, permitirán una inmovilización que facilitará la evaluación mínima para instalar una medicación. Siempre deberá vigilarse la rudeza de la intervención y la firmeza de las amarras que permitan al enfermo respirar y tragar con facilidad. En relación al uso de medicamentos ver Tabla 34-6.

ESTUPOR

En su acepción psiquiátrica se entiende como una marcada disminución de los movimientos espontáneos, acompañado de una falta de comunicación, carencia de respuesta a los estímulos, en un paciente con claridad de conciencia. A diferencia del coma, el paciente da muestras de lucidez pues mantiene los ojos abiertos y movilizaba la mirada, vigilando el entorno. Si los ojos están cerrados se opone activamente al abrírseles. Cabe señalar que en neurología se llama así a una etapa intermedia entre el sopor y el coma. También distinguiremos tres tipos de orígenes.

ESTUPOR ENDÓGENO

Catatónico agudo

Puede haber antecedentes de patología psiquiátrica o relato de cambios previos de conducta,

TABLA 34-6. Tratamientos en urgencias psiq

Acciones y Sintromes	Agritaciones	Estupor	I. Suicidio Riesgo	I. Homocidio
ACCIÓN del EQUIPO VERBAL	protección e identificación de participantes, tranquilización y recomendación a	identificación protección del paciente, interacción verbal	bajo intervención psicoterapéutica, recomendación a familiares	alto hosp. protección participantes avisar a cercanos contención paciente hospitalizar
MECÁNICA	contención racional, sincronizada, Instruida, asistida	→ idem	→ idem	→ idem
BIOLÓGICA				
Catatónico	Hospitalizar Lorazepam 1 a 2 mgr iv/im c/12hrs T.E.C.	→ idem	→ idem	→ idem
Paranoide	Clorpromazina 50 mgr im c/6 /8hrs. O			
Esquizomorfo	Haloperidol 2.5 a 5 mgr iv / im c/ 30' +Lorazepam 2 a 4 mgr iv /im c./hr u Hospitalizar y Zuclopentixol A.50 a 150 mgr im c/3 días no> 400 mgr/total Haldol 5 mgr + Estabilizadores +Lorazepam 4 mgr im c/4 hrs	→ idem	→ idem	→ idem
Maniacal				
Depresivo	Alprazolam 1 a 2 mgr c/6hrs Amb	→ AD y Hospit. y T.E.C.	→ idem	→ Hospitalizar
Epileptiforme	Diazepam 10 a 20 mgr.iv c/20'a60'hr o Clonazepam 0.5 a 1.5 mgr.iv c 20'40'	→ Hospitalizar U.C.I. + Anti.Con.		Haldol 15 mgr/24hrs Lorazepam 1-2 mgr/24
Delirioso	Haloperidol 1 a 2 mgr im c/12 hrs o Clordiazepóxido 100 mgr oralc/ 30'			
Conversivo	Clordiazepóxido 10 mgr.c/8 hrs. + Lorazepam 4 a 12 mgr im /24	Intervención Verbal		
Dinociativo	Lorazepam 4 mgr im, y / o Clorpromazina 50 mgr/im	→ idem	→ hospitalizar	→ idem
Psicopático				

rarezas en sus hábitos y progresivo aislamiento social. Al paciente se lo encuentra absorto, silencioso, evitativo, negativista, eliminando saliva que no deglute, manteniendo posiciones incómodas, con tendencia a la hipertoniía de la musculatura voluntaria, pudiendo permanecer indiferente al medio por períodos muy prolongados. Al observarlo atentamente apreciamos que está alerta, nos sigue con la mirada o la elude activamente. Al palpar sus extremidades percibimos cambios notables del tono, apareciendo la flexibilidad c6rea, por la cual podemos modelar las posturas del enfermo. También pueden aparecer temblores intermitentes parecidos al corea, tics, etc. (paracinesias), estereotipias o conductas repetitivas de gestos o actitudes, etc. Es frecuente un mutismo casi absoluto, si bien imprevistamente emite palabras, gritos o risas sin sentido, o intenta levantarse para arrancar o atacar cogido por pulsiones u onirismos erótico, beatífico, catastr6fico, etc. En el examen físico debe tenerse en cuenta algunos cambios que pueden confundir, como palidez, seborrea, petequiado difuso, ocasionales febrículas, sudoraciones más localizadas en el rostro, asimetrías pupilares transitorias o fluctuaciones de los reflejos osteotendíneos. En el laboratorio puede encontrarse leucocitosis, elevación discreta de la sedimentación y de la C.F.K. En el estudio diferencial, sin descartar otras causas orgánicas, destacamos tres, cuya confusión con un estupor catatónico trae graves consecuencias: En el Mutismo Acinético por lesiones vinculadas al tercer ventrículo, el paciente vigiil no habla, no controla esfínteres ni se mueve espontáneamente, aunque puede seguir la mirada, deglutar y ejecutar algunas órdenes lentamente. La Catatonía Letal de Stauder (Forma de Psicosis Cicloide) se inicia con gran excitación, evolucionando hacia un estupor acinético febril con convulsiones, coma y muerte, que puede evitarse si se inicia terapia electroconvulsiva (T.E.C.) precozmente. En el Síndrome Neuroléptico Maligno con antecedentes de uso de neurolépticos aparece hipertoniía confusa, inestabilidad autonómica, sudoración severa, fiebre elevada en días posteriores, mioglobinuria, embolias pulmonares y muerte.

TRATAMIENTO

Siempre requiere hospitalización. Se implementarán medidas de enfermería (aseo, evacuación vesical y rectal, cambios de posición para evitar escaras y estimulación verbal), hidratación parenteral y alimentación por sonda gástrica. Se han utilizado con éxito benzodiazepinas (p.ej. Lorazepam 1 a 2 mgr.im cada 12 hrs pasando a la vía oral en el doble de la dosis inicial si hay respuesta). Un grupo pequeño modificará su comportamiento catatónico, saliendo a rehuir los elementos psicóticos que se tratarán con antipsicóticos. También se han comunicado resultados positivos con carbamazepina y clomipramina. Si no hay respuesta a los fármacos o si el enfermo muestra clara agravación se procederá a una terapia electroconvulsiva.

Estupor depresivo

Apreciamos un paciente con aspecto descuidado, pálido, piel marchita, semblante triste, mirada vacía, omega melancólico, postrado, hundido en la cama y que al estimularlo puede atender a nuestra palabra y responder lacónicamente. Sus contenidos depresivos pueden adquirir una calidad deliroide y los movimientos escasos pueden enriquecerse a medida que se establece un diálogo. En casos extremos el mutismo y la inmovilidad casi total recuerdan la quietud cadavérica, incluso con retención urinaria y fecal. El tratamiento, siempre hospitalario, puede considerar una cura con antidepresivo parenteral con clomipramina i.v. en suero, si bien la indicación más corriente es la Terapia Electroconvulsiva (T.E.C.).

Estupor psic6geno disociativo

El estupor disociativo irrumpe bruscamente luego de una situación de tensión emocional. Al examen aparece inmovilidad con semblante tranquilo, expresión lejana no exenta, a veces, de cierta teatralidad. Predomina una hipotonía que, al intentar movilizar al paciente, muestra resistencia suave o bruscos cambios, acompañados a ve-

TABLA 34-7 Indicadores de peligrosidad de un enfermo mental

- a. Conocimiento de historia previa de violencia, probablemente el predictor más confiable, sobre todo cuando no hay antecedentes de patología mental
- b. Presencia de fantasías suicidas reveladas por terceros o descubiertas en el examen
- c. Atracción por las armas, los juegos violentos y las artes marciales homicidas
- d. Portador de armas u otros objetos equivalentes, apropiado para atacar
- e. Existencia de abuso de alcohol y/o drogas.
- f. Descubrimiento de alguna enfermedad mental como esquizofrenia paranoide, y/o personalidad antisocial, disímia epiléptica, deterioro orgánico cerebral y exaltación maniaca. Se sabe que la comorbilidad aumenta el riesgo
- g. Las alucinaciones exigentes y el descubrimiento de delirios de perjuicios específicos hacia una determinada persona deben ser ponderados como riesgosos.
- h. La carencia de efectividad de un tratamiento aumenta el riesgo de conductas violentas del paciente.
- i. La obstinada negación, el disimulo o minimización de alguno de los antecedentes previos deberá también considerarse.

ces de impulsiones violentas y descarga emocional. Algo parecido surge a consecuencia del acercamiento verbal. Por lo general dura poco, sólo horas. Cede con la intervención psicoterapéutica consistente en una aproximación verbal, buscando estimular al paciente para que ventile emociones retenidas o al menos "despierte" y facilite el contacto con el entorno. Una benzodiazepina, como el Lorazepam 4 mgr im o i.v. puede ayudar al egreso. No obstante, a veces deberá hospitalizarse para aislar del medio y efectuar sedación o incluso T.E.C. en cuadros crepusculares.

Estupor exógeno

El estupor orgánico, aunque raro en la sala de urgencia psiquiátrica, no puede desconocerse, debiendo postularse cuando el paciente sin antecedentes de patología mental ni de psicogenicidad presenta historia generalmente reciente de patología orgánica. Aunque variadas causas se acompañan de disminución del nivel de conciencia y en rigor no corresponderían a estupor, la práctica médica las incluye. Es obligatorio descartar elevación de la presión intracraneal por lesiones del cerebro, por tumores, tuberculomas, neurosífilis, multiinfartos, etc. Además las predemencias y demencias y la epilepsia parcial pueden presentar estados de estupor. Otras patologías extracerebrales, coincidentes con las enfermedades citadas se consideran como causa de patologías exógenas (Tabla 34-4). La evaluación neurológica y el estudio de una patología sistémica, junto con

los exámenes apropiados, permitirán aclarar la causa para tratar el cuadro.

INTENTO DE HOMICIDIO

La agresividad hacia el otro puede manifestarse de maneras distintas que van desde una amenaza verbal y física, la paliza, el abuso sexual hasta el intento de homicidio, todos comportamientos que tienen en común la intención de dañar a otro ser humano. Puede acompañarse de agitación psicomotora y violencia sobre las cosas. Cuando la agresividad dirigida hacia otro amenaza seriamente su vida, hablamos de intento de homicidio. A veces hay también ideación suicida o intentos fallidos. Las patologías más relacionadas son las personalidades anormales combinadas a uso de sustancias y alcohol, la esquizofrenia y otras psicosis paranoides, la epilepsia, el deterioro y las exaltaciones pasionales. Aunque no es fácil identificar a los pacientes de alto riesgo, existen los llamados indicadores de peligrosidad que permiten orientarse delante de una persona mentalmente enferma (Tabla 34-7).

TRANSFERENCIA Y CONTRATRANSFERENCIA CON PACIENTES VIOLENTOS

El control de la conducta violenta continúa estando, para algunos, en el lado oscuro de la psiquiatría debido al escaso desarrollo teórico,

TABLA 34-8. Indicadores de riesgo suicida

Variable	Alto riesgo	Bajo riesgo
Sociodemográficas		
Edad	mayor 45 años	menor 45 años
Sexo	varón	mujer
Estado civil	divorciado o viudo	casado
Empleo	desempleado	empleado
Relación Familiar	caótica	estable
Relación Interpersonal	conflictiva	estable
Salud		
Física	enfermedad crónica hipocondría abuso de sustancias	sano sentimiento de bienestar bebedor social
Mental	depresión más que moderada psicosis personalidad anormal desesperanza	depresión menos que moderada neurosis personalidad neurótica optimismo
Suicidalidad		
ideación suicida	frecuente, intensa, prolongada	transitoria, baja intensidad
intentos previos	frecuentes planificados desprotegidos ambigüedad hacia la muerte medios disponibles y letales	ocasional impulsivos sitio protegido primas deudas de cambios medios con baja letalidad o difícil acceso
Red		
personal	pobres logros poco <i>insight</i> pobre control de los afectos	buenos logros mejor <i>insight</i> mejor control de los afectos
social	escasas relaciones familia irresponsable	buenas relaciones familia comprometida
creencias	ateo, agnóstico	practicante

pobre y descoordinado aprendizaje y mala resolución de las reacciones contras transferenciales. Los equipos clínicos que frecuentemente trabajan con enfermos mentales están continuamente expuestos a experimentar sentimientos displacenteros, desagradables y hostiles ante pacientes peligrosos. En el curso de un episodio violento, las emociones transferenciales negativas que acompañan a la descarga motora generan, a su vez, reacciones en los miembros del equipo. Sentimientos de miedo, ira, rabia, etc., son respuestas naturales de parte de los que trabajan en un

medio donde hay pacientes agresivos. Sin embargo, dado lo inconfortable de trabajar con esas emociones, éstas son rechazadas de la mente. De este modo, proyectando y negando el peligro de los pacientes agresivos, se establece el primer obstáculo para su apropiado tratamiento. Se ha descrito el círculo físico de la agresión mediante el cual se repite continuamente en un sistema cerrado el proceso de la agresión sin esclarecimiento de las emociones. Así por ejemplo, resuelto un incidente violento y descartado un perjuicio físico no se revisan y analizan los sentimientos

que surgieron junto a la intervención. Sin embargo, esas emociones sin resolver van a influir en el medio laboral. En efecto, sobre aquel enfermo generador de reacciones negativas se establece una actitud fría y distante, un contacto pseudoterapéutico. A su vez, el propio enfermo percibe tal comportamiento lo que facilita su dificultad de comunicación. De este modo, cualquier pequeña futura dificultad evoca la agresión de parte del paciente y el ciclo se repite. Más aún, aparecerán pacientes que se quejan expresamente del comportamiento dañino e inadecuado de parte de algún personal y por otro lado estos últimos sufrirán sentimientos de vergüenza, culpa y depresión. De ahí que el personal necesita saber que sus superiores comprenden sus sentimientos y están en condiciones de ayudarlos a expresarlos y resolverlos. Para tal fin se recomienda dar espacios definidos y normados que permitan elaborar en conjunto esas emociones con un transferencial, ayudando a la defensa psicológica de los miembros del equipo de atención. Algunos casos requerirán terapia individual y otros, cambio de labor.

Evaluación del paciente con riesgo homicida

El descubrimiento de uno o más de los indicadores de peligrosidad recién descritos obliga a que el foco de la intervención de urgencia se dirija a calificar la peligrosidad y/o la posibilidad de una repetición de la violencia. A pesar de que algunos pacientes utilizan la amenaza como modo de manipular cualquier señal amenazante, requiere tomársela en serio. Es importante identificarse, explicar el motivo de su presencia y solicitar al enfermo su cooperación. Asimismo será menester averiguar si posee armas o algún objeto con qué dañar, intentando que la entrega pacíficamente. La presencia de colaboradores, junto con proteger, puede influir en la decisión del paciente. Si desafortunadamente el enfermo porta un arma de fuego e intenta amenazar se retirarán todos los observadores y se dejará libre al paciente, dando aviso a personal de vigilancia y al resto del hospital para que se resguarden. La confrontación con pacientes que portan otros objetos

peligrosos se realizará siempre que se cuente con varias personas preparadas para una contención planificada. Es por eso que se recomienda trabajar en oficinas con dos puertas o mantener abierta la única que exista y sin objetos que puedan servir como armas. Si las circunstancias lo permiten, se tendrá especial cuidado para no irritar al paciente, adoptando una postura natural, relajada, manteniendo una distancia física y visual prudente, hablando con voz natural, pausada, sin apurar ni tocar al paciente. Utilizando un lenguaje claro, sin tecnicismos, comprensivo, evitando ser involucrado en los contenidos violentos y delirantes del paciente, precisando que las amenazas y las persecuciones ocurrieron en otro lugar. Especial cuidado habrá ante la aparición de signos inminentes de violencia: inquietud, tensión, respuestas abruptas, groseras, con gestos y voz elevada, pupilas dilatadas, manos empuñadas y expresión amenazante que deben decidir a adoptar la medida de contención mecánica, si bien en ocasiones la interrupción transitoria de la consulta, ofreciendo al paciente un momento de silencio y privacidad bajo observación controlada, puede salvar una situación crítica. De la misma manera el ofrecimiento de un cigarrillo, un vaso de agua, etc., puede revertir un obstáculo y bajar la tensión. Realizada la exploración y efectuado el proceso de la decisión queda por resolver el destino del paciente.

Tratamiento

La mayoría de los pacientes que presentan violencia consumada, especialmente como consecuencia de una psicosis descompensada, requiere internación. Sólo algunos, secundario a alcohol y drogas y luego de la medicación y tranquilización, pueden ser derivados a su casa. En las Psicosis Endógenas se usan combinados haloperidol 2.5 a 5 mgr./im/iv y lorazepam 2 a 4 mgr./im/iv. En pacientes adictivos al alcohol u otros sedativos-hipnóticos usar clorpromazina 50 mgr./im. repitiendo dosis no antes de 30' a 40' y controlando presión arterial. Si las drogas responsables del descontrol tienen efectos anticolinérgicos, usar benzodiazepinas solas.

TABLA 34-9 Predictores de riesgo inminente de suicidio

Enfermedad depresiva	Esquizofrenia
Intentos previos	Historia individual familiar
Sexo masculino	Sexo masculino
Ideación egodistónica, ya no se lucha por evitarla	Funcionamiento premórbido
Culpabilidad centrada en sí mismo más que otros o en situaciones involuntarias	bueno y educacional
Desesperación más que resignación	elevado
Escasa conmoción al imaginarse fuera de este mundo	Alucinaciones exigentes
Ansiedad más que inhibición	Angustia presicótica, tremor
Ausencia de respuesta a la entrevista	Humor delirante
Información de familiares de abuso de sustancias y alcohol	Agresividad e impulsividad
Serenidad, señal de decisión revocable	Depresión y desesperanza, post-brote
Despedidas a familiares, reparto de objetos personales y envío de cartas.	Abuso de alcohol y sustancias
	Ideas de perjuicio, catastróficas

INTENTO DE SUICIDIO

La suicidalidad es un concepto que da cuenta de una amplia gama superpuesta que incluye ideadores, intentadores y consumidores de suicidio. Pueden considerarse al menos tres dimensiones combinadas de una u otra forma en presencia de un comportamiento suicida: la *detención* y suspensión definitiva de la conciencia y la muerte; la *interrupción* con suspensión transitoria de la conciencia para dejar de sentir y como *señal de llamada* para influir y movilizar a terceros.

El suicidio es la muerte ocasionada intencionalmente. Las tentativas de suicidio, entendiendo por tal cualquier comportamiento autolesivo, son variadas en su motivación, letalidad y recurrencia. Entre los factores más importantes asociados al suicidio están la presencia de enfermedad mental (especialmente enfermedad afectiva, el trastorno de personalidad y el abuso de sustancias), historia de suicidalidad familiar, eventos estresores significativos, enfermedades físicas progresivas, disponibilidad de armas de fuego, etc. Las causas psiquiátricas más corrientes de intento suicida son la depresión, la perso-

nalidad anormal, la esquizofrenia, el abuso de sustancias y la demencia (Tabla 34-8).

Evaluación del paciente suicida

Es una tarea compleja por las emociones en juego y las consecuencias que lleva consigo predecir correctamente si una persona intentará o repetirá el intento. Los factores asociados ya vistos y los indicadores de riesgo si bien sirven como orientadores de menor o mayor riesgo, no descartan cierto albur que debe aceptarse (Tabla 34-9). Averiguar antecedentes a los familiares y acompañantes así como divulgarles la ideación suicida posteriormente, no debiera ser impedimento para crear una atmósfera de intimidad, acrítica y empática, focalizada en la suicidalidad. Es preciso considerar varios aspectos del examen mental, una vez descartado el daño físico: reconocer la presencia de una enfermedad mental o física grave, un acontecimiento como el puerperio, la pérdida de un ser significativo u otras aflicciones o dificultades recientes como desencadenantes o agravantes. Deberá consultarse sobre el ánimo predominante, la calidad de la

ideación suicida, el grado de elaboración de un plan o intento previo, letalidad y circunstancias para obtener ayuda.

Tratamiento del intento suicida

En los casos de bajo y moderado riesgo se considerará el apoyo social inmediato, la disposición de los familiares, la accesibilidad al tratamiento ambulatorio y la respuesta a la intervención de urgencia para decidir control próximo en urgencia y luego derivación al sitio de atención que corresponda. El uso de tranquilizantes deberá considerarse siempre que exista seguridad de una administración controlada por familiares. En general no se recomienda iniciar terapia antidepressiva en ese momento. En los casos de alto riesgo se hospitalizará para tratar la enfermedad de base, sin perjuicio de informar a la familia que siempre existe algún riesgo de suicidio dentro del hospital.

BIBLIOGRAFÍA

Debout M: *Psychiatrie d'urgence. Medicine de la crise.* Paris, Masson, 1981.

Andréoli A, Foresti G: Deinstitutionalization and treatment of acute psychiatric disorders: an European perspective. En: De Clercq M, Lamarre S, Vergouwen H, editores. Elsevier Amsterdam, Emergency Psychiatry and Mental Health Policy, 1998.

Escobar E, Escobar X: La atención psiquiátrica de urgencia en los servicios médicos de urgencia de Santiago. *Rev Chil Neuro-Psiquiatría* 27:167-77, 1989.

Monardes J, Rojas M, Gómez A: Urgencias Psiquiátricas en un Hospital General. *Rev Chil Neuro-psiquiat. Suppl.* 8:114, 1996.

Escobar E, Kirshbaum A, Núñez C, Riquelme L, Schürch F: Demanda de consultas de urgencia al Instituto Psiquiátrico J. Horwitz B: comparación entre 1988-1994. *Rev Méd Chile* 125:446-50, 1997.

Rhodes L: *Empüing beds: The work of an emergency psychiatric unit* University of California Press, 1991.

Escobar E: El diagnóstico en las urgencias psiquiátricas. *Rev Chil Neuro-Psiquiatría* 23:111-8, 1985.

Kaplan and Sadock's: *Psychiatric Emergencies.* En: *Synopsis of Psychiatry Behavioral Sciences.* New York, 7ª ed., 1995.

Hyman S, Raymond L: The emergency psychiatric evaluation, including the mental status examination. En: *Manual of Psychiatric Emergencies.* Boston, Little, Brown and Company, 1984.

Escobar E: Entrevista psiquiátrica de urgencia. *Rev Chil Neuro-Psiquiatr* 20:111-5, 1982.

Letelier M: *La Psicosis de Base Somática.* En: Comberoff-Jiménez eds.: *Psiquiatría.* Ed. Medcom, 1982.

López JM: *Psicopatología del Comportamiento, Psicomotilidad y Psicomotricidad.* En: Ruiz-Ogara, García Salorio, López-Ibor Aliño. Editores Toray Barcelona *Psiquiatría*, Tomo 1, 1982.

Higo O, Fasolino G: *Catatonía.* Buenos Aires, Editorial Salerno, 1993.

Monchablon A: *Catatonias por Neurolépticos.* Buenos Aires, Ananké, 1998.

Tardiff K: The risk of being attacked by patients: who, how often, and where? En: Eichelman B, Hartwig A, Editores: *Patient Violence and Clinician.* A Psychiatric Press Inc, 1995.

Maier G, Van Rybroek G: *Managing Countertransference Reaction to Agressive Patient.* En: Eichelman B, Hartwig A, Editores: *Patient Violence and Clinician.* A Psychiatric Press Inc, 1995.

Eichelman B: *Strategies for clinician safety.* En: Eichelman B, Hartwig A, Editores: *Patient Violence and Clinician.* Washington, A Psychiatric Press Inc, 1995.

Moscicki E: Identification of suicide risk factor using epidemiologic studies. En: Mann J, Editor: *Suicide.* The Psychiatric Clinics of North America, 1997.

Gómez A: Trastornos depresivos y suicidalidad. *Rev Chil Neuro-Psiquiatr* 36:93-101, 1998.

Harkavy-Friedman J, Nelson E: Management of suicidal patient with Schizophrenia. En: John Mann Editor: *Suicide.* The Psychiatric Clinics of North America 20:625-40, 1997.

LA CONDUCTA SUICIDA EN LA PRÁCTICA PSIQUIÁTRICA

ALEJANDRO GÓMEZ CH

INTRODUCCIÓN

El suicidio es la causa principal de mortalidad en los pacientes psiquiátricos y el peor desenlace de la práctica psiquiátrica. Los psiquiatras frecuentemente tratan pacientes altamente vulnerables a la autólisis. De hecho, más de la mitad de éstos ha debido lamentar la pérdida de algún paciente.

Se sabe que la mayoría de los potenciales suicidas ha visitado al médico en el mes previo a su muerte y que una proporción importante lo ha hecho la semana anterior, a menudo aportando indicios de su intención (Barracough *et al.*, 1974; Damsbo y Fühlig, 1989; Links *et al.*, 1989; Obafunwa y Bussutti, 1994). Algo similar se observa en quienes han efectuado intentos de suicidio sin resultado de muerte (Michel *et al.*, 1977; Beautrais *et al.*, 1998).

A pesar de la demostrada vinculación entre suicidio y patología psiquiátrica y de los notables avances en el conocimiento de factores de riesgo y la terapéutica psiquiátrica, no hay evidencias de reducción de esta causa de mortalidad. Esto pue-

de deberse en parte a la baja cobertura de los servicios psiquiátricos, pero también a problemas en la formación de recursos de salud. Otro factor es la carencia de programas de tratamiento a largo plazo de sujetos vulnerables. Esto es lamentable, dado que existen datos que demuestran el impacto epidemiológico de programas de educación médica en la detección y abordaje del riesgo suicida (Rutz *et al.*, 1989; Lish *et al.*, 1986).

El presente capítulo aborda el problema de la suicidalidad desde un punto de vista esencialmente clínico. Su propósito es aportar elementos para la identificación de sujetos en riesgo y su racional prevención. Un mayor nivel de alerta clínico contribuirá a la implementación oportuna de medidas de resguardo, así como al diseño de estrategias de mediano y largo plazo en pacientes cuya vulnerabilidad suicidal tiende a ser persistente.

EL ESPECTRO SUICIDAL

La suicidalidad puede comprenderse como un espectro que abarca a las ideas y deseos suicidas

(ideación suicida), las conductas suicidas sin resultado de muerte (intentos suicidas) y los suicidios consumados o completados. Si bien existen importantes diferencias demográficas entre quienes intentan suicidarse y quienes lo consuman (los primeros tienden a ser mayoritariamente mujeres jóvenes y los segundos varones de mayor edad), se considera que estos grupos conforman un continuo de creciente severidad y riesgo. Se ha demostrado que toda forma de suicidalidad conlleva un riesgo incrementado a morir por suicidio. Pokorny, por ejemplo, ha estimado en pacientes hospitalizados que quienes son ideadores, amenazadores e intentadores de suicidio evidencian respectivamente, 30, 35 y 40 veces mayor riesgo de autoinfiltrarse la muerte.

Tanto la ideación como los intentos suicidas son heterogéneos. Así, las ideas suicidas pueden abarcar desde pensamientos de falta de valor de la vida a la planificación de un acto letal, pasando por deseos más o menos intensos de muerte o fantasías de suicidio. Las conductas de auto daño pueden abarcar desde gestos comunicativos sin intención definida de muerte, hasta tentativas tan severas que constituyen verdaderos suicidios frustrados. Últimamente se ha propuesto la categoría de "intento abortado", definido por la presencia de intención suicida, en que la ejecución del acto es interrumpida sin consecuencias médicas o daño físico. Se ha reportado una elevada frecuencia de intentos abortados en pacientes psiquiátricos, los que se asocian a intentos efectivos y deben ser considerados una señal de riesgo autolítico (Barber *et al.*, 1998).

Al vincularse a diversos síntomas clínicos y psicológicos, tales como depresividad, baja autoestima y abuso de alcohol, entre otros, la presencia de ideas o intentos suicidas debe ser considerada como un importante indicador de psicopatología no manifiesta.

Longitudinalmente, la suicidalidad (ideas e intentos suicidas) puede adoptar diversos cursos. En sus polos extremos, puede distinguirse una *suicidalidad ocasional o aguda* y una *suicidalidad crónica*. La primera suele presentarse asociada a cuadros del Eje I, como tras-

tornos del ánimo o esquizofrenia; la segunda es característica de trastornos severos de la personalidad como el límite (Paris, 1993). Una forma intermedia o *episódica* puede observarse en pacientes con trastornos psiquiátricos recurrentes o crónicos con agravaciones episódicas.

FACTORES DE RIESGO SUICIDA

Los factores de riesgo suicida más relevantes para el clínico son la existencia de antecedentes de conducta suicida previa o actual y la presencia de alguna patología psiquiátrica que confiera vulnerabilidad suicida. Estas mismas son las circunstancias principales que demandan una estimación de riesgo por parte del psiquiatra. Otras características señaladas por la literatura —p.ej. sexo masculino, adulez o edad avanzada, soltería, viudez o separación, desempleo, enfermedades médicas de evolución crónica y acontecimientos vitales negativos— son inespecíficas para ser consideradas por sí mismas como indicadores útiles. Adquieren importancia, sin embargo, cuando se agregan a los atributos principales ya señalados.

De tal estimación se derivarán decisiones médicas (por ejemplo, determinar el nivel de cuidado requerido) que pueden ser cruciales para la preservación del paciente y la continuación del tratamiento.

LA SUICIDALIDAD NO FATAL COMO FACTOR DE RIESGO

El intento suicida

Un intento de suicidio es uno de los más fuertes predictores de suicidio. Quienes han efectuado una tentativa presentan una probabilidad de autoeliminación que alcanza del 1 a 2% al año siguiente al evento, riesgo 100 veces mayor que el de la población general (Buglass y Horton, 1974; Greer *et al.*, 1971; Kreitman y Casey, 1988; Hawton, 1987). Se estima que eventualmente el 10% pone fin a su vida

(Stengel, 1964; Diekstra, 1989; Maris, 1992; Nordentoft *et al.*, 1993). Este indicador es particularmente específico en sujetos con enfermedades psiquiátricas (Goldstein *et al.*, 1991; Sheiban, 1993). Por otra parte el 25 a 40% de los suicidas consumados tiene una historia de intentos, y esto es más frecuente en mujeres que en varones (Isometsä y Lönnqvist, 1998). Alrededor del 30% de quienes cometen un intento lo reitera en el futuro (Bancroft y Marsack, 1977; Hassanyeh *et al.*, 1989; Kreitman y Casey 1988; Morgan *et al.*, 1976; Tejedor *et al.*, 1999; Jaar *et al.* 1999).

Una forma de expresar el riesgo suicida es mediante tasas estandarizadas de mortalidad (TEM), cociente que divide los casos observados por los esperados para un determinado grupo. Un reciente metaanálisis efectuado por Harris y Barraclough obtiene una TEM por suicidio de 38, que es superior a cualquier enfermedad psiquiátrica.

Se ha encontrado que el período de mayor vulnerabilidad al suicidio es el primer año tras la tentativa (Nordsrom *et al.*, 1995; Tejedor *et al.*, 1999). Una elevada proporción de las muertes ocurre a menos de seis meses del último control psiquiátrico, o cuando aún están en contacto con su psiquiatra (Hepple y Quinton, 1997). Por otra parte, los intentadores exhiben tasas de morbimortalidad por diversas causas varias veces mayores a las esperadas, así como una evolución clínica comprometida en el largo plazo (Curran *et al.*, 1999).

Diversas investigaciones se han dedicado a estudiar cuáles factores se asocian a reiteración del intento, y se han destacado: edad entre 25 y 54 años, separación conyugal, un bajo nivel socioeconómico, desempleo o inestabilidad laboral y aislamiento social (Øjehagen *et al.*, 1991; Bronisch *et al.*, 1988). Otros indicadores clínicos de importancia incluyen abuso de alcohol y drogas, trastornos de personalidad y antecedentes psiquiátricos (Morgan *et al.*, 1976; Bronisch *et al.*, 1988; Gómez *et al.*, 1992; Kreitman y Casey, 1988). Una historia de tentativas previas es un poderoso predictor de repetición, y su número se asocia directamente a mayor riesgo de recidivas (Tejedor *et al.*, 1999). Antecedentes

remotos tales como exposición a conducta suicida en la infancia, separación temprana respecto de los padres y una niñez estimada como infeliz también elevan el peligro (Kreitman y Casey, 1988; Kranup *et al.*, 1991).

Estudios en nuestro país han identificado un conjunto de variables predictivas de reiteración: tentativa(s) previa(s) al intento índice, un intento índice severo, historia familiar de trastornos por uso de alcohol/sustancias, calificación negativa de la infancia, sentimientos de decepción por la sobrevivencia y un bajo apoyo social. Tras un seguimiento, quienes repitieron tentativas se encontraban significativamente más desesperanzados al intento índice (Gómez, 1999).

La morbilidad psiquiátrica es frecuente en los intentadores. En 127 intentadoras de suicidio, prácticamente todas recibieron algún diagnóstico DSM. La categoría más frecuente correspondió a los trastornos del ánimo, seguidos por los de adaptación. El 70% presentaba trastornos de la personalidad, siendo el tipo límite el más frecuente. Sobre el 50% presentaba trastornos de ánimo comórbidos con trastornos de la personalidad (Gómez *et al.*, 1995). La importancia de la comorbilidad en este grupo ha sido señalada en la literatura (Rudd *et al.* 1993).

Los repetidores conforman diferentes subgrupos, con importancia pronóstica y terapéutica (Kreitman y Casey, 1988). Uno de ellos estaría integrado por repetidores crónicos ("high repeaters"), que reinciden ante cada desajuste psicosocial y cuyo método habitual es la ingestión de sustancias psicotrópicas. Otro segmento lo conformarían sujetos que cometen una seguidilla de tentativas en relación a una situación de conflicto (por ejemplo, dificultades conyugales). Bancroft y Marsack describen un tercer tipo, constituido por sujetos que efectúan intentos aislados, intercalados por varios años, en relación a crisis interpersonales. La presencia de trastornos de personalidad es generalizada en los repetidores crónicos (Jaar *et al.*, 1994).

Diversas de las variables asociadas a reiteración también elevan la probabilidad de morir. Otras, sin embargo, parecen ser más específicas

n, y son: sexo masculino, edad avanzada, trastorno del ánimo y abuso/dependencia a alcohol/sustancias, deterioro crónico del sueño y salud deteriorada. El signo desfavorable es la ausencia de atención psiquiátrica o la interrupción de tratamiento (Suokas y Lönnqvist, 1991; Cullberg *et al*, 1988; Hawton y Fagg, 1988).

La intensidad del intento suicida puede evaluarse haciendo referencia a la *letalidad* del método empleado o a la *intención suicida* con que fue efectuado. Debido a la baja correlación existente entre letalidad e intención de morir (Beck *et al*, 1975), se han construido instrumentos que incorporan diversos aspectos del acto, tales como las circunstancias en que se verificó, el objetivo declarado y la magnitud del riesgo médico involucrado (Pierce, 1977).

La severidad del intento es una variable altamente relevante para el pronóstico suicidal. Tanto Beck como Pierce (1981) han demostrado que la severidad del intento —evaluada como intención suicida— se asocia al riesgo eventual de suicidio. Tras cinco años de seguimiento, quienes efectuaron tentativas severas evidenciaron tasas de suicidio dos veces mayores que los otros (Rosen, 1976). Hallazgos concurrentes se constatan en autores de intentos planificados, de elevada letalidad, que involucran métodos violentos o más de uno en forma concurrente. Suokas y Lönnqvist (1991) han encontrado que aquellos sujetos que cometieron un intento de letalidad moderada a severa o que conllevó una intención suicida inequívoca, presentaron una tasa de suicidio ulterior que alcanzó un 21%.

Los sujetos de mayor edad efectúan intentos más severos, y tienen mayor riesgo de autoeliminarse que grupos más jóvenes. Este segmento se caracteriza por una frecuencia elevada de patología médica y psiquiátrica crónica. En su mayoría, además, viven solos. Son comunes las recurrencias suicidales, así como las ideas de suicidio y la desesperanza. Estas características le confieren un perfil similar al de quienes cometen un intento suicida exitoso (Bäumli *et al*, 1988; Merrill y Owens, 1990) (Tabla 35-1).

TABLA 35-1 Factores de repetición del Intento Suicida

Intento(s) suicida(s) previo(s)
Abuso de alcohol/drogas
Trastornos de la personalidad
Antecedentes psiquiátricos
Edad media de la vida
Separación conyugal/aislamiento social
Desesperanza elevada
Decepción ante la sobrevivencia
Antecedentes de infancia
<i>Sexo masculino</i>
<i>Edad mayor</i>
<i>Intento severo</i>
<i>Enfermedad psiquiátrica actual</i>
<i>Deterioro de la salud</i>
<i>Deterioro social</i>
<i>Trastorno crónico del sueño</i>

* En cursiva factores asociados a repetición fatal.

Las ideas suicidas

La ideación suicida puede considerarse una expresión temprana de vulnerabilidad y abarca desde manifestaciones vagas de poco valor de la vida hasta propósitos autodestructivos más definidos. Puede adoptar una cualidad persistente y asociarse a diversas variables psicológicas como depresión, autoestima baja y externalidad (locus de control externo) (Goldney *et al*, 1991). Los ideadores de suicidio presentan una elevada prevalencia de patología psiquiátrica, como trastornos del sueño, por uso de alcohol/sustancias, de personalidad y conducta antisocial (Choquet y Mienke, 1990; Hawley *et al*, 1991). Las ideas suicidas se asocian a variables psicosociales tales como estrés vital, vivencias indeseables y a medio familiar caótico (Carrison *et al*, 1991; Gómez *et al*, 1992; Saivo *et al*, 98).

Se ha informado frecuencias disímiles de ideación suicida en la población general. Hällstrom encuentra que el 15% de las mujeres entrevistadas ha pensado autoeliminarse alguna vez, agregándose un 22% que manifiesta sentimientos de futilidad de la vida. El 10% de una

TABLA 35-2. Tipos y porcentajes de trastorno mental en suicidio consumado

	T. del Ánimo	Alcoholismo	Esquizofrenia	Otros dg	Total
Robins <i>et al.</i> (1959)	55	8	2	9	94
Dorpat y Ripley (1960)	30	227	12	31	100
BarracloUGH <i>et al.</i> (1974)	70	15	3	5	93
Kraft y Babigian (1976)	37	11	27	16	96
Henriksson <i>et al.</i> (1993)*	57	58	13	23	93

* Se permitió efectuar múltiples diagnósticos.

muestra de estudiantes universitarios norteamericanos consideró seriamente quitarse la vida en los 12 meses precedentes (Brenner *et al.*, 1999). En estudiantes de medicina chilenos, un 55,1% ha presentado grados diversos de ideación suicida durante su vida y un 28,6% el año anterior; el 7,1% ha presentado intentos suicidas (Gómez *et al.*, 1992). También en Chile frecuencias aún mayores de ideación suicida se han informado en adolescentes (Salvo *et al.*, 1998). En pacientes de atención primaria, el 2,44% presentó ideas suicidas el mes anterior al estudio (Olsson *et al.*, 1996).

Las ideas suicidas son más comunes entre quienes han intentado autoeliminarse, se asocian a la severidad del intento y con una mayor probabilidad de repetición (Cantor, 1976). Al constituir un importante indicador de riesgo, las ideas suicidas deben explorarse cuidadosamente (Motto *et al.*, 1985). Debe considerarse que las dos terceras partes de quienes se quitan la vida han comentado previamente su propósito (Fowler *et al.*, 1979). Tales expresiones, que pueden ser verbales o no verbales (p. ej. preparativos, regalar objetos o bienes), deben ser evaluadas seriamente, considerando: grado de concreción (p. ej. existencia de un plan suicida), las circunstancias clínicas y sociales en que se verifican y los antecedentes de conducta autolítica (Murphy, 1988).

LOS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS COMO FACTORES DE RIESGO

La existencia de una enfermedad psiquiátrica es uno de los más sensibles predictores de suicidio.

Repetidas investigaciones que han empleado el método de la autopsia psicológica concuerdan en el hallazgo de patologías psiquiátricas en la casi totalidad de sujetos que han consumado su propia muerte. Desde los primeros estudios de Robbins *et al.* en 1959, las entidades más frecuentemente diagnosticadas en los suicidas son esencialmente tres: Esquizofrenia, Trastornos del Ánimo y Alcoholismo. El desarrollo de métodos estandarizados y multiaxiales de diagnóstico ha permitido corroborar la importancia de la comorbilidad y los Trastornos de Personalidad en los suicidas (Tabla 35-2).

A continuación se explorará la relación entre conductas suicidas y enfermedad psiquiátrica, incluyendo junto a las entidades mencionadas, al Trastorno de Pánico y a los Trastornos de la Conducta Alimentaria.

Trastornos del Ánimo

Estudios retrospectivos empleando el método de autopsias psicológicas revelan que el 60% de los suicidados presentaba trastornos del ánimo al momento de autoeliminarse. Prospectivamente se encuentra que una proporción elevada de las muertes en depresivos es autoinfligida, alcanzando alrededor del 15% (Miles, 1977). Las tasas estandarizadas de mortalidad (TEM) son 30 a 40 veces mayores que lo esperado para la población general (Black *et al.*, 1985; Newman y Bland, 1991).

En los enfermos depresivos las muertes por autoeliminación son tempranas, concentrándose en los dos años próximos al egreso de una unidad de hospitalización (Black *et al.*, 1985; Pokorny y Kaplan, 1976; Tsuang, 1978; Fawcett *et al.*, 1990).

Un reciente estudio en varones diagnosticados de Depresión o Psicosis Afectiva (ICD-9) informa una marcada elevación de las TEM durante el primer mes tras el egreso, que superó varias veces las tasas del resto del año (Goldacre *et al.*, 1993).

Unipolaridad y Bipolaridad: Tanto en pacientes unipolares como bipolares se observa un elevado riesgo autolítico (Tsuang, 1978). La suicidalidad se distribuye en una gradiente de riesgo, cuyo nivel inferior lo ocupan aquellos pacientes que sólo han presentado episodios maníacos. En el extremo opuesto se encuentran los depresivos unipolares. Los pacientes bipolares exhiben un riesgo intermedio. De hecho las TEM más elevadas se observan en depresivos unipolares (35,3), seguidos por los bipolares (23,4) y finalmente por los maníacos puros (8,8) (Newman y Bland, 1991).

Los bipolares maníacos que manifiestan suicidalidad más frecuente y severa son aquellos que se rediagnostican posteriormente como estados mixtos (Dislaver *et al.*, 1994). La presencia de ansiedad severa también aportaría al riesgo (Lester, 1993).

Otros trabajos (Isometsä *et al.*, 1994) señalan que la mayor proporción de los suicidios en bipolares acontece durante el curso de episodios depresivos. En una proporción menor los pacientes se quitan la vida durante un episodio maníaco o tras él, siendo atribuible a un ciclaje súbito del ánimo. La mayoría de los bipolares suicidados presenta comorbilidad, con dependencia al alcohol y otras patologías.

Se ha observado que sólo una minoría de los bipolares autoeliminados se encontraba en tratamiento con litio o antidepresivos y que una proporción aún menor los estaba recibiendo en rangos farmacológicamente útiles (Isometsä *et al.*, 1994). La ausencia o insuficiencia de tratamiento es por lo tanto un importante factor de riesgo. Corroboró lo mismo la observación reiterada de una reducción significativa del peligro —al nivel del de la PG— en bipolares que se mantienen en terapia con litio (Nilsson, 1999; Schou, 1998). Su discontinuación se acompaña de una correlativa elevación de la mortalidad. El efecto preventivo suicidal del litio es aparentemente independiente de su acción estabilizante aní-

mica, por lo que su uso debiera ser considerado aun si su eficacia normalizadora ha sido insuficiente (Bocchetta *et al.*, 1998).

Últimamente, Rihmer *et al.* (1999) han informado una elevada frecuencia de intentos suicidas en pacientes bipolares II. También se ha encontrado una desproporción de cuadros bipolares II entre depresivos suicidados. La presencia de patología bipolar no evidente podría explicar la elevada suicidalidad observada en subgrupos de depresivos recurrentes.

Las depresiones psicóticas: La presencia de síntomas psicóticos se asocia a cursos depresivos severos, refractariedad, recidivas más frecuentes, comorbilidad e intentos suicidados más frecuentes (Johnson *et al.*, 1991), particularmente violentos (Hori *et al.*, 1993; Isometsä *et al.*, 1994). Prospectivamente, se ha observado tasas más elevadas de suicidio en depresivos psicóticos que no psicóticos (Westermeyer *et al.*, 1991), lo que reafirma anteriores informes de un exceso de pacientes delirantes entre los depresivos suicidados (Roose *et al.*, 1983).

Las distinciones endógeno-no endógeno y primario-secundario: Bucholtz-Hanssen *et al.* (1993) compararon prospectivamente las TEM por suicidio a lo largo de un seguimiento de 3 a 10 años, obteniendo tasas cinco veces más elevadas en los depresivos no endógenos que endógenos.

La dicotomía primario-secundario ha sido estudiada por Martín *et al.* (1985). Corroborando a Khury y Akiskal (1983), observaron que los suicidios producidos tras 6 a 12 años de seguimiento en una cohorte de 550 pacientes ambulatorios se restringieron al grupo con depresiones secundarias.

Estos datos concuerdan con el repetido hallazgo de *condiciones comórbidas* tanto en suicidas consumados como en intentadores (Isometsä). Los trastornos concurrentes más frecuentes en suicidas depresivos —tanto adolescentes como adultos— son abuso y dependencia al alcohol. Se ha postulado que el potencial suicidógeno de diversos trastornos se manifestaría ante la presencia de un trastorno adicional, oculto por la mayor visibilidad del primero.

Características de la depresión asociadas a riesgo suicida: Algunos trabajos han identificado un número de características clínicas indicativas de riesgo suicida (Modestún y Kopp, 1988; Fawcett *et al.*, 1987; Goldstein *et al.*, 1991). Entre ellas se encuentran: sexo masculino, hospitalizaciones anteriores, conducta suicida previa o al ingresar, historia familiar de suicidio, eventos de pérdida, desesperanza, anhedonia y ausencia de reactividad del ánimo, agitación, síntomas delirantes y comorbilidad psiquiátrica. Isometsä *et al.* (1994) y recientemente Angst *et al.* (1999) han informado que la mayoría de depresivos suicidados se encontraba fuera de tratamiento antidepressivo o en dosis claramente insuficientes. Lo mismo ha sido señalado por Isacson *et al.* (1997) en un estudio que abarcó 5.281 suicidios ocurridos en Suecia durante el período 1992-1994.

Un importante hallazgo de Fawcett *et al.* (1990) es el de predictores diferenciales asociados a suicidio temprano (dentro del primer año) y tardío (después). Los primeros incluyeron ataques de pánico, angustia severa, pérdida de concentración, insomnio, anhedonia y consumo de alcohol. Por su parte, desesperanza severa, ideación suicida e intentos suicidas fueron indicadores tardíos de autólisis. El mérito de este estudio ha sido relevar la existencia de predictores clínicamente relevantes susceptibles de ser modificados terapéuticamente.

Trastorno del ánimo y suicidio en la adolescencia: Los trastornos del ánimo constituyen el diagnóstico más frecuentemente encontrado en adolescentes suicidas, sumándose abuso/dependencia al alcohol u otras sustancias (Marttunen *et al.*, 1991). Al comparar víctimas adolescentes con jóvenes sanos se obtiene un conjunto de factores de riesgo, incluyendo depresión mayor, estados bipolares mixtos, abuso de sustancias y trastorno de conducta (Brent *et al.*, 1994). Se diferencian, además, en historia familiar (de depresión, abuso de sustancias y conducta suicida), y estrés familiar (discordia con los padres, abuso físico) (Brent *et al.*, 1993). En adolescentes hospitalizados, las tendencias suicidas se asocian a diversos síntomas depresivos (Robbins y Alessi, 1985).

TABLA 3.5-3. Factores de riesgo suicida en trastornos del ánimo

Conducta suicida previa; ideación suicida
Historia familiar de suicidio
Desesperanza elevada; anhedonia; ausencia de reactividad
Ansiedad severa y agitación; ataques de pánico; insomnio
Comorbilidad psiquiátrica
Ausencia o insuficiencia de tratamiento
Acontecimientos de pérdida

En adolescentes que ya presentan historia de trastorno del ánimo el riesgo autolítico se ve incrementado por un episodio depresivo actual, abuso de sustancias, intentos suicidas pasados, historia familiar de depresión, tratamiento con tricíclicos y disponibilidad de armas de fuego (Brent *et al.*, 1993). Al comparar adolescentes con ideas e intentos de suicidio versus quienes lo consuman, se encuentra en los últimos una frecuencia mayor de estados bipolares y comorbilidad, así como ausencia de tratamiento psiquiátrico y disponibilidad de armas. Este perfil deline a un grupo con riesgo extremo de suicidio, con elevada eficiencia predictiva (Brent *et al.*, 1994).

Trastorno del ánimo y suicidalidad en la edad avanzada: En la edad avanzada los intentos suicidas alcanzan mayor severidad, con una definida intención letal (Merrill y Owens, 1990). Factores de relieve son aquellos derivados del deterioro de la salud, estrés familiar, intentos previos, un episodio depresivo no remitiendo, desesperanza elevada, y ausencia de tratamiento antidepressivo (Rich *et al.*, 1991; Cattel y Jolley, 1995; Zweig y Hinrichsen, 1993; Rifai *et al.*, 1994; Draper, 1995).

Esquizofrenia

La conducta suicida es frecuente entre los esquizofrénicos. Las tasas de intento suicida fluctúan entre el 18 y el 55,1%. La ideación suicida se presenta en el 12 a 47%, según sus grados, en

TABLA 35-4. Factores de riesgo suicida en Esquizofrenia

Trastornos por uso de alcohol y otras sustancias

Intento(s) suicida(s) previo(s), ideación suicida actual
Sexo masculino; joven; solo
Enfermedad severa
Síntomas de depresión, desesperanza, desvalorización, hostilidad
Buen funcionamiento previo, elevadas aspiraciones personales
Insatisfacción vital

esquizofrénicos ambulatorios. El 40% refiere haber presentado ideas suicidas en el pasado (Zissok *et al.*, 1994; Asnis *et al.*, 1993).

Aledor del 10% de los esquizofrénicos consume suicidio. Comparativamente, este grupo está conformado por sujetos más jóvenes (Cohen *et al.*, 1990). La muerte autoprovocada es temprana, se produce antes de los diez años de evolución de la enfermedad y de los 45 años de edad (Roy, 1986). Con frecuencia ocurre poco tiempo después del alta: Heilä *et al.* (1997) refieren que en el 51% aconteció antes de los tres meses.

Caracteriza a los esquizofrénicos que se suicidan un curso clínico más severo, el vivir solos o fuera del hogar y presentar sintomatología adicional de depresión, desesperanza, desvalorización, hostilidad obsesivo-compulsiva e insatisfacción vital. Más frecuentemente han presentado ideación e intentos suicidas. Han sido retratados como sujetos que mostraban un alto nivel de funcionamiento premórbido y elevadas aspiraciones personales (Roy, 1986; Drake *et al.*, 1986; Cohen *et al.*, 1990; Cheng *et al.*, 1990).

El período de mayor riesgo no parece ser el de exacerbación psicótica sino el posterior a éste. (Allebeck y Wistedt, 1986). Los subtipos paranoides o indiferenciados serían los más frecuentes en los suicidados (Virkkunen, 1974; Heilä *et al.*, 1997). Contrariamente a la creencia común, el origen alucinatorio del suicidio no es común, encontrándose presente en no más que la décima parte de las víctimas (ver Tabla 35-4).

Se ha estimado que el riesgo vital de muerte por suicidio es 60-120 veces mayor en pacientes con abuso/dependencia al alcohol que en la población general (Murphy y Wetzel, 1990). Estudios como el de Berglund (1994), que siguió a 1.312 alcohólicos por 20 años, encuentran un 7% de muertes voluntarias, cifra similar a la obtenida en un metanálisis de múltiples seguimientos efectuado por Inskip *et al.* (1998).

El suicidio afecta principalmente a alcohólicos que se encuentran entre la 4ª y 5ª décadas de la vida y que han presentado síntomas depresivos y disfóricos. De hecho, de la mitad a las tres cuartas partes ha presentado anteriormente episodios depresivos. La combinación de ambos trastornos parece tener un efecto sinérgico o aditivo sobre la suicidalidad. Los pacientes que presentan conjuntamente depresión mayor y dependencia al alcohol tienen indicadores más severos de suicidalidad y mayor compromiso laboral, familiar y social que quienes presentan sólo depresión o dependencia al alcohol (Cornelius *et al.*, 1995).

Se ha destacado la importancia de la múltiple comorbilidad entre diferentes trastornos del eje I (ansiosos y depresivos) y de los ejes I y II, así como una historia de intentos, como predictores de riesgo en este grupo (Driessen *et al.*, 1998; Benjaminsen *et al.*, 1998). Respecto a lo último, el 20% de los alcohólicos tiene una historia de intentos previos, proporción que se eleva a las dos terceras partes en quienes consuman suicidio (Barracough *et al.*, 1974; Rich *et al.*, 1988).

La personalidad previa de los alcohólicos suicidados ha sido caracterizada en términos de inestabilidad, sensibilidad, labilidad y descontrol emocional (Berglund, 1994). En quienes han intentado el suicidio se detecta frecuentemente trastornos de personalidad del grupo B, criminalidad e invalidez social, estilos desorganizados de afrontamiento, mecanismos de negación y empleo de alcohol /sustancias para enfrentar el estrés (Benjaminsen *et al.*, 1998)

TABLA 35-5. Factores de riesgo suicida en trastornos por uso de alcohol/sustancias

Intento(s) suicida(s) previo(s)
Episodios o síntomas depresivos
Comorbilidad psiquiátrica múltiple
Trastornos o rasgos anormales de la personalidad
Evento reciente de pérdida
Múltiples sustancias
Salud comprometida

Un antecedente próximo al desenlace suicida es la pérdida—real o anticipada—de una figura clave. Tal evento es altamente específico de la muerte voluntaria de alcohólicos y abusadores de sustancias (Murphy y Robbins, 1967; Rich *et al.*, 1988).

La conducta suicida en dependientes al alcohol es característicamente impulsiva, emergiendo con escasa premeditación, comúnmente en el contexto de un aumento de la ingestión alcohólica. Esto los diferencia de los intentadores depresivos, en que la impulsividad es menor (Cornelius, 1996). En mujeres alcohólicas los intentos frecuentemente integran un conjunto de comportamientos de auto daño, como conducta automutilativa, actos violentos, promiscuidad y desórdenes alimentarios (Evans y Lacey, 1992).

Murphy *et al.* (1992) han identificado siete factores íntimamente relacionados a autoeliminación: un patrón continuo de ingesta de alcohol, presencia de un episodio depresivo mayor, comunicación de intención suicida, apoyo social escaso o inexistente, enfermedad médica severa, desempleo y vivir solo. Estos rasgos tienen un efecto acumulativo sobre el riesgo y pueden ser evaluados rutinariamente por el tratante.

El empleo concomitante de otras sustancias eleva el riesgo de conducta suicida en dependientes al alcohol. Las tentativas recientes y la ideación suicida son doblemente frecuentes en alcohólicos deprimidos que han empleado cocaína (Cornelius *et al.*, 1998). El hallazgo de esta sustancia en sangre de suicidas por arma de fuego supera varias veces la frecuencia esperada (Marzuk

et al., 1992). En el mismo sentido, el empleo de drogas intravenosas eleva más de ocho veces el riesgo de intentos suicidas (Dinwiddie *et al.*, 1992).

Más de la mitad de los intentadores de suicidio ha consumido alcohol previa o concomitantemente a la tentativa, prediciendo su empleo en eventuales reintentos, sean ellos fatales o no (Suokas y Lönnkvist, 1995). Alrededor de la tercera parte de las víctimas suicidadas ingirió antes de acabar con su vida (Abel y Zeidenberg, 1985).

Investigaciones recientes revelan tasas elevadas de abuso/dependencia al alcohol u otras sustancias entre jóvenes suicidados. Éstas alcanzan al 47% en víctimas de edades entre 15 y 29 años estudiados por Runeson (1989). Marttunen *et al.* (1991) contabiliza un 26% de abuso/dependencia alcohólica en suicidados entre los 13 y 19 años. Lesage *et al.* encuentra que un 24% de los suicidas entre 18 y 35 años era dependiente al alcohol y un 22,7% lo era a sustancias psicoactivas (Lesage *et al.*, 1994). Estas proporciones superan varias veces las de grupos comparables de la población general. En todos los estudios la comorbilidad—frecuentemente con trastornos del ánimo o de personalidad—es un hallazgo generalizado.

Trastorno de pánico

El hallazgo de una elevada prevalencia (20%) de intentos suicidas entre sujetos de la población general en que se diagnosticó trastorno de pánico (Weissman *et al.*, 1989) estimuló el estudio de tal asociación.

Beck *et al.* (1991) indagaron la prevalencia de vida de intentos suicidas en 900 pacientes psiquiátricos clasificados en tres grupos diagnósticos. Los que presentaban trastornos del ánimo obtuvieron una prevalencia de 7%, seguidos por quienes presentaban trastorno de pánico con agorafobia (1,3%) y trastorno de pánico sin agorafobia (0%). Friedman *et al.* (1992) informaron antecedentes de intentos en el 25% de los pacientes con trastorno de pánico y trastorno límite de personalidad, que se redujo al 2% en quienes sólo presentaban trastorno de pánico.

Lepine *et al.* (1993) encontraron que 42 de 100 pacientes con trastorno de pánico habían intentado suicidarse alguna vez. La comorbilidad con depresión y abuso de alcohol/sustancias elevó la tasa a 72,2%. Proporciones menores se obtuvieron en el grupo con comorbilidad puramente depresiva (50%), con sólo abuso de alcohol (46,2%), y en quienes no presentaban patología asociada al pánico (17,1%).

Cox *et al.* (1994) contabilizaron un 18% de tentativas en 166 pacientes con trastorno de pánico, que se asoció al antecedente de tratamiento antidepresivo u hospitalización psiquiátrica. En 527 pacientes, Warshaw *et al.* (1995) encuentran un 9% de intentos en el pasado, asociados a la concurrencia de trastornos depresivos, abuso de sustancias, trastornos del comer y trastorno de estrés postraumático. Seguidos durante 30 meses, un 4,5% presentó conducta suicida, que en todos los casos se relacionó a episodios depresivos.

Henrickson *et al.* (1996) investigaron, mediante autopsia psicológica, a víctimas por suicidio que habían padecido trastorno de pánico. Éstas comprendieron el 1,2% de todos los suicidios ocurridos durante un año en Finlandia. En todos los casos coexistía otro trastorno del eje I (depresión mayor y abuso/dependencia a sustancias) y en casi la mitad trastornos de la personalidad.

Se puede concluir que la conducta suicida en pacientes con trastorno de pánico se presenta casi siempre ante la comorbilidad con otras patologías. El reconocimiento del riesgo requiere una evaluación continua que permita identificar condiciones agregadas.

Trastornos de la conducta alimentaria

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) evidencian una mortalidad elevada, informándose tasas crudas que fluctúan entre 4 y 14%, y TEM entre 6 y 17,8 (Norring y Sohlerberg, 1993; Patton, 1988; Crisp *et al.*, 1992; Moller-Madsen *et al.*, 1998; Tolstrup *et al.*, 1985; Emborg, 1999; Crow *et al.*, 1999; Nielsen *et al.*, 1998). Harris y Barraclough (1997) han calculado TEM por sui-

cidio de 22,5 en anorexia nerviosa y de 12,5 en bulimia. Las tasas más elevadas se observan en los que presentan menor peso al ingreso o han sido hospitalizados por su enfermedad (Patton, 1988).

También se ha investigado la frecuencia de intento suicida en los TCA. Favaro y Santonastaso (1997) ha encontrado una historia de intento de suicidio en el 13% de 495 pacientes. Ella es más frecuente en quienes tienen diagnóstico de bulimia (18%) que de anorexia (9%). Subgrupos especialmente afectados serían los bulímicos de subtipo purgativo (21%) y los anorécticos de subtipo atracón-purgativo (16%).

La conducta suicida es más frecuente en pacientes con comorbilidad afectiva o a sustancias y en los que presentan historia de abuso sexual en la infancia. Este antecedente se asocia además a bulimia de inicio temprano, mayor sintomatología depresiva, peor funcionamiento social, trastorno de conducta, bipolaridad II y trastorno evitativo de la personalidad (Sullivan *et al.*, 1995). Rasgos específicos en anorécticos con intento de suicidio incluyen mayor edad, una enfermedad más prolongada, abuso o dependencia al alcohol e indicadores de una evolución clínica más complicada (Favaro y Santonastaso, 1997).

Trastornos de personalidad

El desarrollo de criterios diagnósticos para trastornos de personalidad (TP) ha permitido cuantificar su presencia en personas que se han suicidado. Isometsä *et al.* (1996) encuentran TP en casi el 30% de una muestra de 229 suicidas. Por su parte, Lesage *et al.* (1994) los identifican en el 57,3% de víctimas entre 18 y 35 años, más que duplicando la frecuencia obtenida en un grupo control de la población general. En suicidas adolescentes, Marttunen *et al.* (1991) los acreditan en el 32%. En todos los estudios la mayor frecuencia es asignada a los subtipos límite y antisocial. El TP límite parece ser especialmente frecuente entre jóvenes suicidados, alcanzando sobre el 40% (Rich y Runeson, 1992).

La presencia de un desorden de la personalidad eleva el riesgo suicida seis veces (McNamee y Offord, 1990). Entre el 5 y el 10% de los pacientes con TP límite se autoelimina. En un seguimiento de 16,5 años a 206 pacientes límites, Stone (1993) obtuvo un 8,5% de muertes por suicidios, tasa que aumentaba si concurrían abuso/dependencia al alcohol o depresión mayor y más aún si ambas estaban presentes. Otros factores de riesgo lo constituyeron rasgos antisociales, impulsividad caótica y antecedentes de abuso físico o sexual en la infancia. Para Kjelsberg *et al.* (1991) los indicadores de peligro incluyen: intentos previos severos, ausencia de contacto terapéutico y haber sido dado de alta por razones disciplinarias. Kullgren (1988) agrega un mayor número de hospitalizaciones previas, intentos suicidas en el pasado y una conducta suicida más extensiva al ingreso. Un alta perentoria precedió frecuentemente a las muertes ocurridas dentro del hospital.

Entre adolescentes suicidados, quienes eran límites frecuentemente presentaban trastornos por uso de alcohol o sustancias y rasgos antisociales. También han estado expuestos a abuso de sustancias en la familia (Runeson y Beskow, 1991).

Se diagnostica trastornos de la personalidad en los dos tercios de pacientes consultantes por tentativas suicidas (Crumley, 1979; Casey, 1989; Gómez *et al.*, 1995). Su presencia se asocia a intentos previos, mayor desesperanza e ideación suicida post intento, y tentativas más severas (Gómez *et al.*, 1992). En quienes son grandes repetidores de intentos suicidas (han efectuado más de cinco intentos en su vida) la presencia de TP es prácticamente invariable (Jaar *et al.*, 1994). El trastorno límite es el más frecuente en mujeres intentadoras de suicidio y está presente en la tercera parte de los casos (Gómez *et al.*, 1995). La presencia de este TP se asocia a una historia suicida más nutrida; lo contrario se observa en pacientes con TP anancástico (CIE-10) (Dirks 1988).

Se ha observado que los intentos severos son más frecuentes en pacientes límites que presentan trastornos afectivos y por uso de sustancias (Fyer *et al.*, 1988; Friedman *et al.*, 1983).

Shearer *et al.* (1988) observan que la severidad del intento se incrementa con la edad y se asocia al número de intentos previos, trastornos de la conducta alimentaria, rasgos psicóticos y trastornos del ánimo en la familia. La presencia de rasgos antisociales de la personalidad incrementa el riesgo de conducta suicida y los histriónicos lo atenúan. Para Soloff *et al.* (1994) el riesgo es mayor si existe una historia de actos impulsivos, personalidad antisocial y ánimo depresivo. Para Brodsky *et al.* (1997) sería la impulsividad el rasgo más directamente vinculado con suicidalidad a lo largo de la vida.

Una característica distintiva de la suicidalidad en los límites es su tendencia a la cronicidad, permaneciendo en forma de ideación y actos autodestructivos a lo largo de años (Mehlum *et al.*, 1994; Gómez *et al.*, 1995). Junto a la impulsividad, una desesperanza elevada y mantenida caracterizaría a este subgrupo (Gómez *et al.*, 1998).

Como subgrupo, quienes intentan suicidarse autoinfliriéndose heridas ("automutiladores") presentan mayor patología de personalidad, incluyendo trastorno límite (Simeon *et al.*, 1992; Schaffer *et al.*, 1982), junto a trastornos por uso de alcohol y sustancias (Gómez *et al.*, 1997) y trastornos de la conducta alimentaria (Dulit *et al.* 1994).

INDICADORES PSICOLÓGICOS DE RIESGO SUICIDA

La desesperanza y la conducta suicida

La desesperanza es uno de los principales factores psicológicos asociados a la suicidalidad y su reconocimiento es parte importante de la evaluación del riesgo. En 1973 Minkoff *et al.* (1973) encontraron que un componente cognitivo del síndrome depresivo, referente a expectativas negativas sobre el futuro (desesperanza) era un indicador más poderoso de intención suicida que la propia depresión. Poco tiempo después el concepto de desesperanza fue operacionalizado por Beck *et al.* (1974) mediante el desarrollo de un instrumento específico, la Escala de Desesperanza.

Sucesivas investigaciones confirmaron y expandieron los primeros hallazgos. Diversos estudios (Beck *et al.*, 1975; Dyer y Kreitman, 1984; Coldney, 1981) informaron significativas asociaciones entre depresividad, desesperanza y severidad de la tentativa. La intención suicida se correlacionaba más con la desesperanza (evaluada tanto clínica como psicométricamente), que con el nivel global de depresión. Wetzel (1976) encontró que intentadores y controles diferían en el nivel de desesperanza, y que ésta era más elevada en quienes manifestaban mayor ideación suicida al momento del estudio. Hamdi *et al.* (1991) precisaron que la desesperanza, junto a la sensación de aislamiento, se asociaba a intentos suicidas de elevada severidad. Similares asociaciones se han verificado en estudiantes universitarios y otras poblaciones no clínicas (Schotte y Clum, 1982).

Resultados análogos se han obtenido en pacientes con diferentes diagnósticos psiquiátricos, entre ellos esquizofrénicos y abusadores o dependientes de alcohol y otras sustancias (Beck *et al.*, 1976; Cohen *et al.*, 1990). También han demostrado su validez en adolescentes y en la edad avanzada (Morano *et al.*, 1993; Rifai *et al.*, 1994). Corolario de lo anterior es que la desesperanza es mayor en los intentadores que han deseado terminar su vida, que en quienes sólo han pretendido manipular a los demás o al ambiente (Kovacs *et al.*, 1975).

La desesperanza ha demostrado valor predictivo de suicidio a largo plazo. Una elevada desesperanza permitió identificar al 91% de quienes eventualmente se suicidaron (Beck *et al.*, 1985; Beck *et al.*, 1990) y en afectados con diversas patologías psiquiátricas (Fawcett, 1993). Quienes son repetidores de intentos se encuentran más desesperanzados (Barrera *et al.*, 1991), y esto es máximo en quienes son "grandes repetidores" (más de cinco tentativas) (Jaar *et al.*, 1994). En un seguimiento a intentadores de suicidio, Brittlebank *et al.* (1990) encontraron mayor desesperanza índice en quienes reincidieron tras el período de espera.

La desesperanza determinaría una vulnerabilidad cognitiva persistente a la conducta suicida. Comparativamente, los pacientes depresivos

con historia de conducta suicida se encuentran más desesperanzados que quienes no la tienen (Dori *et al.*, 1999). Prospectivamente, se comprueba que quienes son repetidores de tentativas (suicidales crónicas) tienden a mantener elevadas cotas de desesperanza a lo largo del tiempo, lo que no ocurre con quienes no lo son (Gómez *et al.*, 1998). En pacientes con suicidalidad crónica, la desesperanza es habitual y tiene la estabilidad de un rasgo.

Otros factores cognitivos

Los intentadores de suicidio comparten mayor rigidez cognoscitiva, lo cual limita el eficaz enfrentamiento de situaciones interpersonales complejas (Patsiokas *et al.*, 1979). Comparten un conjunto de ideas y actitudes depresiógenas, manifiestan incontrolabilidad de sus estados emocionales ("irresponsabilidad emocional") (Ellis y Ratliff, 1986) y perciben la mayoría de las situaciones en términos bipolares extremos (Neuringer y Lettieri, 1971). Muestran déficits persistentes en la resolución de problemas interpersonales, recurriendo a métodos pasivos (Linehan *et al.*, 1987). Una percepción de "insolubilidad" de problemas de la vida subyecería a la conducta suicida en jóvenes y niños (Orbach *et al.*, 1999). Difieren de los sujetos no suicidales en el grado en que adhieren a un conjunto de expectativas y creencias respecto a la vida, reconociendo escasas razones para vivir (Linehan *et al.*, 1983), actitudes menos favorables hacia la vida o sí mismos, y más propicias al suicidio (Wetzel, 1976), al que visualizan como un modo efectivo para solucionar los problemas (Linehan *et al.*, 1987).

Rasgos y dimensiones de la personalidad

Los sujetos que efectúan intentos difieren de otros pacientes depresivos por su mayor hostilidad, oralidad, proclividad a la actuación de impulsos, irritabilidad, abuso de drogas y problemas legales (Paykel y Dienelt, 1979; Weissman, 1973). Algunos estudios mencionan atributos

como dependencia, pasividad, pesimismo, baja autoestima (Benjaminsen *et al.*, 1990; Wetzel y Reich, 1989), agresividad e inmadurez (Birtchnell, 1981), y una tendencia a la búsqueda de sensaciones (Edman *et al.*, 1986). Los rasgos antisociales acentuarían el riesgo suicida, en tanto los rasgos histriónicos lo atenuarían (Shearer *et al.*, 1988).

Los intentadores poseen elevados niveles de hostilidad intra y extrapunitiva. La extrapunitividad sería característica de la mayoría de los intentadores, en tanto que la hostilidad intrapunitiva ejercería efectos específicos sobre la conducta suicida, incrementando la severidad de las tentativas, asociándose a la desesperanza y contribuyendo al riesgo de repetición (Brittlebank *et al.*, 1990; Farmer, 1987). Tanto la hostilidad dirigida hacia adentro como la ambivalente se asocian a depresividad, desesperanza y mayor intensidad de las ideas suicidas (Lolas *et al.*, 1988).

Botsis *et al.* (1994) compararon 30 pacientes suicidales y 30 no suicidales. Los primeros evidenciaron estilos deficientes de afrontamiento de las dificultades, así como mayor riesgo de suicidio y violencia que los otros. Tanto la impulsividad como la ansiedad se correlacionan elevadamente con riesgo suicida, sugiriendo que si bien la primera podría estar implicada tanto en la conducta suicida como la violenta, la ansiedad influiría en su dirección final, hacia el sí mismo o hacia otros. Recientemente se ha observado que la impulsividad predice planificación futura del suicidio en jóvenes adolescentes y caracteriza a sujetos con intentos repetidos (Evans *et al.*, 1996; Horesh *et al.*, 1999).

Estudios basados en las dimensiones de la personalidad de Eysenck han encontrado puntajes más elevados de neuroticismo y psicoticismo, así como menor extraversión en sujetos con ideas suicidas (Benjaminsen *et al.*, 1990; Irfani, 1978; Mehyar *et al.*, 1977; Ross *et al.*, 1983). El neuroticismo se ha vinculado a repetición de intentos (Pallis y Jenkins, 1977) y el psicoticismo a tentativas más violentas (Edman *et al.*, 1986). Para Nordström *et al.* el psicoticismo, junto a rasgos como anhedonia, ansiedad per-

sistente, desesperanza y hostilidad caracterizaría un temperamento especialmente vulnerable a la conducta suicida.

En sujetos que han intentado suicidarse, el psicoticismo se asocia a mayor desesperanza e ideación suicida. La extraversión, en cambio, tiende a atenuarlas, ejerciendo efectos moderadores sobre el riesgo autolítico (Lolas *et al.*, 1991). A largo plazo, psicoticismo y extraversión demuestran valor predictivo, incrementando y disminuyendo respectivamente la probabilidad de reintento (Gómez *et al.*, 1999).

El psicoticismo abarca facetas como impulsividad, frialdad emocional y falta de empatía. El neuroticismo refleja una tendencia a la inestabilidad emocional y a reaccionar en forma desadaptativa frente al estrés. Los hallazgos respecto a la extraversión son consistentes con su vinculación a afectos positivos, a los cuales propiciarían y preservarían (Williams, 1990).

Eventos vitales y apoyo social en la conducta suicida

Los acontecimientos vitales participan frecuentemente en el desencadenamiento de los actos suicidas. Investigando los antecedentes de sujetos suicidados, Murphy y Robbins (1967) encontraron importantes rupturas afectivas en el año anterior al deceso. Sujetos que habían efectuado intentos suicidas sufrieron cuatro veces más acontecimientos adversos en los seis meses previos al acto que controles de la población general, y media vez más que pacientes depresivos sin intento. Estos hechos se habían multiplicado durante el último mes, y los habían calificado como más indeseables, incontrolables e interminables (Paykel *et al.*, 1975). Linehan *et al.* (1986) han puesto de relieve que la temática común en intentadores se refiere a dificultades en sus relaciones interpersonales. Comúnmente se menciona como causa provocadora dificultades con la pareja o familia. La inmensa mayoría cita un desencadenante inmediato, ocurrido en las 24 horas antes del intento, consistente por lo general en una discusión con la pareja o familiares (Gómez *et al.*, 1993).

TABLA 33-0 Evaluación de los pacientes suicidales

-
1. Suicidalidad actual (intento de suicidio; ideación suicida)
 2. Antecedentes suicidales (intentos previos; ideación suicida previa)
 3. Sintomatología relevante
 4. Antecedentes psiquiátricos
 5. Situación psicossocial
 6. Rasgos de personalidad; factores cognitivos
 7. Historia familiar
 8. Antecedentes del desarrollo
 9. Diagnóstico clínico (pesquisar comorbilidad)
 - Eje I
 - Eje II
 10. Diagnóstico de suicidalidad
 11. Nivel de cuidado médico-psiquiátrico
(manejo ambulatorio u hospitalario; nivel de vigilancia; plan de seguimiento)
 12. Diseño terapéutico
-

Los sujetos suicidales frecuentemente reflejan problemas o dificultades crónicas, a los cuales se superponen eventos negativos más discretos, los que los afectan más ampliamente (Welz, 1988). Los adolescentes suicidales frecuentemente han vivido experiencias desfavorables desde la infancia, como abuso físico y sexual, iniciando a partir de la pubertad un período de especial vulnerabilidad (Brown *et al.*, 1999).

El riesgo de suicidio se incrementa tras el fallecimiento de la pareja o esposo(a). Comparados con controles normales las víctimas han experimentado más cambios en las condiciones de vida, problemas laborales y pérdidas afectivas.

Rich ha encontrado que los estresores varían según la etapa vital. Las separaciones o rechazos son más frecuentes en suicidas jóvenes. En la edad media lo son las dificultades económicas y posteriormente las enfermedades.

El apoyo social percibido, definido como la capacidad de sentirse perteneciente a una trama de relaciones personales que proveen estimación y ayuda, ha emergido como un factor de gran importancia con efectos protectores sobre la salud. Su ausencia o déficit relativo se asocia a afectos y cogniciones presuicidales (Gómez *et al.*, 1995), y a la comisión de tentativas más severas (Welz *et al.*, 1988). Los intentadores poseen una

red social más débil, tanto en términos objetivos como subjetivos. Muchos suicidios acontecen en situaciones en que concurren acontecimientos adversos y una disminución importante de apoyo, por ejemplo tras separación conyugal (Heikkinen *et al.*, 1994).

EVALUACIÓN DEL RIESGO SUICIDA

La valoración de la suicidalidad actual o potencial debe formar parte del estudio rutinario de todo paciente psiquiátrico. Ella permite reconocer las variables que colocan al paciente en la "zona suicida" (Litman, 1990), donde el riesgo de actuar en forma autodestructiva es mayor. Dado que muchos pacientes a lo largo del tiempo ingresan y salen de esta área de peligro, la evaluación debe considerarse como un proceso continuo, cuyo resultado debe traducirse en respuestas apropiadas y coherentes por parte del clínico. Quienes comparten mayor número de indicadores presentan mayor peligro. Ejemplo de ello es el paciente que cursa un episodio depresivo comórbido con abuso de alcohol, con antecedentes de suicidalidad, elevada desesperanza y rasgos de impulsividad e inmadurez.

Debe indagarse los siguientes aspectos: a) manifestaciones presentes o pasadas de suicida-

lidad; b) la caracterización adecuada de la patología del paciente, en términos de los factores señalados anteriormente; c) indicadores psicológicos y rasgos de personalidad presuicidales; d) la situación psicosocial presente, en cuanto a acontecimientos adversos y/o pérdidas de apoyo social; e) antecedentes familiares de suicidio o intentos, particularmente violentos; f) antecedentes de patología psiquiátrica familiar, incluyendo trastornos por uso de sustancias (Tabla 35-6).

El ejercicio diagnóstico debe explorar sistemáticamente la presencia de condiciones comórbidas, que muchas veces no son aparentes. La información reunida permitirá calificar la suicidalidad (aguda, crónica o recidivante) y diseñar un plan de manejo del paciente.

La primera decisión se refiere al nivel de cuidado requerido, esto es, la indicación de tratamiento ambulatorio o en régimen de hospitalización. Los criterios recaerán en: a) la severidad de la suicidalidad; b) la capacidad de contención y protección del medio inmediato; c) la capacidad de contención de la propia relación terapéutica.

En casos de suicidalidad aguda, muchas veces con relativa a la agravación del cuadro de base del paciente, la decisión de hospitalizar debe ser considerada seriamente. Es conveniente que ella sea razonada, abierta y empáticamente con el paciente. De este modo puede obtenerse la aceptación de la hospitalización como una medida racional y "legítima". En este proceso el psiquiatra debe procurar el apoyo de la familia.

Si se opta por el manejo ambulatorio, es papel del clínico diseñar un programa de seguimiento factible, cercano y sistemático. Si bien en esta etapa la responsabilidad es ineludiblemente médica, compartir la generación de decisiones estimulará una mayor participación del paciente en su autocuidado. Se puede elaborar un "contrato no suicidal" para el manejo ambulatorio. Típicamente, en éste el paciente se compromete a no efectuar actuaciones suicidas, a cambio de lo cual el terapeuta se mantendrá disponible y en contacto.

Las ideas suicidas se evalúan de modo gradual y progresivo, interrogando inicialmente acerca de los deseos y razones para vivir y morir,

así como de la presencia de deseos activos o pasivos de suicidarse. Si existen ideas o deseos suicidas, se indagará acerca de su duración, frecuencia, de la actitud frente a ellas (aceptación, rechazo o ambivalencia), la capacidad percibida de autocontrol, los motivos existentes para suicidarse y los que lo disuaden de tal opción. Si el paciente ha contemplado atentar contra su vida, se averiguará sobre su grado de elaboración, oportunidad y factibilidad, la sensación de capacidad y "coraje" para llevarla a efecto y el grado de anticipación y certidumbre de su concreción. Si la tentativa ya está en marcha, debe precisarse cuál es su grado de preparación (p. ej. obtención del medio suicida), si se han efectuado actos finales o se ha confeccionado una nota suicida. La actitud con la que el paciente responde a la exploración, de revelación o encubrimiento, debe valorarse como un dato importante.

Aunque no exista un intento en marcha, la presencia de ideas o deseos autodestructivos intensos y persistentes, con incapacidad de autocontrol, junto a una inexistencia o debilidad de motivos para vivir o razones para no cometer suicidio, debe llevar a indicar la hospitalización.

Al evaluar los intentos suicidas debe evitarse el empleo de categorizaciones absolutas y peyorativas, tales como "intento genuino/real o manipulativo/histérico". Estas clasificaciones eluden el hecho que en los actos suicidas siempre participan motivaciones múltiples. La tentativa persigue funciones *instrumentales* y *expresivas* (Chiles y Strosahl, 1995). Las primeras se refieren al empeño por interrumpir un sufrimiento mental intolerable ("*psychache*", de Schneidman). Las segundas al valor comunicacional del intento suicida: expresar rabia, provocar un cambio en los otros, activar una red social. Por otra parte, no se ha demostrado que tales tipologías extremas tengan relevancia pronóstica. De hecho, estudios en limítrofes revelan que tras muchos suicidios hay una historia de tentativas "manipulativas". Por último, muchas veces es prácticamente imposible desentrañar uno y otro componente. Más provechoso es valorar positivamente los aspectos interpersonales e incorporarlos como foco de intervención terapéutica.

TABLA 35-7/ Indicaciones de hospitalización perentoria en intento de suicidio

A. <i>Características del intento</i>	
	Elevada intención suicida, elevada letalidad, método violento
	Más de un método simultáneamente
	Seguidilla de intentos
	Intento de suicidio ampliado
	Motivación altruista
	Ideación suicida post intento, con reafirmación de la intención, decepción ante la sobrevivencia, o rechazo de ayuda
B. <i>Contexto</i>	
	Sexo masculino
	Mayor de 45 años
	Enfermedad psiquiátrica
	Abuso de sustancias
	Ausencia de sistemas de apoyo o contención
	Contexto de violencia
	Pérdida reciente de figura clave
	Salud deteriorada
	Elevada desesperanza
C. <i>Antecedentes</i>	
	Historia suicidal previa
	Impulsividad y violencia

Los intentos suicidas deben ser evaluados desde criterios separados de *intención suicida* y *letalidad*. La evaluación de la intención persigue estimar la medida en que el acto se ajustó al propósito de morir, incorporando aspectos tales como: a) las circunstancias en que se verificó (grado de aislamiento, momento escogido, precauciones para evitar la intervención de terceros, búsqueda de auxilio durante o tras el acto, actos finales o elaboración de nota suicida); b) la letalidad objetiva de la acción, incluyendo el grado de premeditación y la reacción frente a la recuperación; c) la letalidad objetiva del acto. Aunque no se haya empleado un método objetivamente letal, un acto cometido en situación de aislamiento, con premeditación, y ante cuya sobrevivencia el paciente se muestra decepcionado, reafirmando su opción, debe ser considerado severo. Una versión en español de la *Escala de Intención Suicida de Pierce* (1977) se encuentra disponible (Gómez y Barrera (1993).

Todos los pacientes que han acudido a un servicio asistencial por un intento de suicidio

deben ser evaluados psiquiátricamente antes de ser enviados a su domicilio. En la Tabla 35-7 se señala una serie de indicaciones perentorias de hospitalización psiquiátrica. Ésta permitirá una observación más prolongada, la estabilización psiquiátrica y el manejo de factores psicosociales involucrados.

MANEJO CLÍNICO DEL PACIENTE SUICIDAL

En la Tabla 35-8 se mencionan diferentes aspectos del trabajo con pacientes en riesgo suicida. Muchos de éstos presentan condiciones severas y persistentes, por lo que debe asumirse que requerirán seguimientos de largo plazo con probables intensificaciones en períodos de agravación.

No debe omitirse evaluar la seguridad del encuadre terapéutico. Aun en unidades de hospitalización supuestamente seguras, los suicidios pueden ocurrir, y de hecho suceden. Insuficien-

cias de supervisión, variaciones transitorias del estado clínico interpretadas como mejoría, "alienación maligna" respecto del personal por dificultades interaccionales y suposiciones erróneas ("preguntar por ideas suicidas puede inducir las") han sido identificados como factores probables de tales decesos (Morgan y Priest, 1991). El alta precoz debe evitarse, difiriéndola de modo de poder garantizar tanto la estabilidad del paciente como la del medio familiar y social inmediato. Tras el alta, el paciente debe ser controlado frecuentemente; en caso de inasistencia debe ser recontactado activamente.

El tratamiento enérgico y efectivo de la patología psiquiátrica del paciente es primordial. Contribuyentes como abuso de alcohol o sustancias deben ser prontamente controlados.

Las consideraciones toxicológicas en la elección del antidepresivo, bastante destacadas hace algunos años, han sido matizadas por nuevas evidencias. En primer lugar, la utilización de los antidepresivos prescritos como método suicida es baja. En segundo lugar, se ha evidenciado que las prescripciones de antidepresivos de baja toxicidad (ISRS por ejemplo) están sobrerrepresentadas en pacientes suicidados, lo cual puede atribuirse a su menor efectividad en depresión severa (Jick *et al.*, 1995; Isacson *et al.* 1997). Diversos expertos han propuesto que el problema principal en el suicidio de depresivos sería más bien el subtratamiento o la respuesta insuficiente, que la toxicidad propia de los fármacos empleados. Si esta opinión se generaliza puede anticiparse un retorno al empleo de antidepresivos de mayor potencia (p. ej. tricíclicos) en depresivos suicidales. Hecha esta salvedad, el consenso clínico apoya la elección de fármacos con acción más bien sedante, evitando aquellos que puedan exacerbar o inducir agitación, inquietud o insomnio. La angustia y los trastornos del sueño deben ser controlados apropiadamente.

La eficacia antisuicidal del litio está demostrada, y ella se debería a sus propiedades antiimpulsivas. No se ha demostrado tal beneficio con anticonvulsivantes como carbamazepina o ácido valproico. Dado que la baja *compliance* es causa importante de abandono del tratamiento con litio, se ha recomendado su prescripción en

TABLA 35-8. Manejo clínico del paciente suicidal

A. <i>Aspectos generales</i>	
Evaluar continuamente la seguridad del encuadre	
Contactos frecuentes; recontactar si el paciente no asiste	
Documentar el riesgo y fundamentar las decisiones	
Diferir y planificar cuidadosamente el alta	
Interconsulta o supervisión	
B. <i>Médicos</i>	
Controlar condiciones comórbidas	
Intervención enérgica (farmacológica, ECT si es pertinente)	
Supervisión familiar	
Evaluar cumplimiento de las indicaciones	
Hospitalización/rehospitalización	
C. <i>Psicológicas</i>	
Alianza terapéutica	
Permitir la expresión de afectos	
Estilo de apoyo empático y flexible	
Proveer confianza y optimismo	
Rectificar distorsiones cognitivas	
Fortalecer la red de apoyo	
Vigilar la contratransferencia	
Contrato no suicida	
Plan de seguimiento	
D. <i>Ambientales</i>	
Aliviar conflictividad familiar	
Supervisión cercana	
Intervenciones laborales/académicas	

dosis menores a las habituales, en combinación con otros estabilizantes (Goodwin, 1999).

En situaciones en que la suicidalidad debe controlarse rápidamente, el tratamiento electroconvulsivante es una opción altamente efectiva, si bien transitoria. En estos casos, el alivio alcanzado puede permitir la instalación del tratamiento definitivo (Prudic y Sackeim, 1999).

En pacientes con esquizofrenia tratados con clozapina se ha verificado una importante reducción de la incidencia de suicidio. No está claro aún si este efecto favorable se presenta con otros antipsicóticos atípicos (Meltzer y Okayii, 1995; Harkhavy-Friedman y Nelson, 1997).

En pacientes limítrofes se ha observado una atenuación de la suicidalidad con diversos

antipsicóticos típicos en dosis bajas, tanto en administración oral como depot (haloperidol, tioridazina, flupentixol, flufenacina) (Battaglia *et al.*, 1999). Estudios iniciales en este grupo señalan un efecto favorable del empleo de clozapina y olanzapina sobre síntomas relacionados como rabia e impulsividad, pero aún se requiere mayor estudio para determinar si éste se extiende a la conducta suicida (Benedetti *et al.*, 1998; Schulz *et al.*, 1999). Tanto el alprazolam como la amitriptilina se han vinculado a descontrol e intentos suicidas y debieran evitarse (Hori, 1998).

Los ISRS muestran efectos beneficiosos sobre diversos síntomas, entre ellos inestabilidad afectiva, impulsividad, suicidalidad y otros comportamientos de auto daño. Markovitz *et al.* (1995) han propuesto a la venlafaxina como una alternativa eficaz en trastorno límite. En relación a los anticonvulsivantes, si bien se acredita una acción favorable sobre el descontrol conductual en límites, no existe información de su influencia en la suicidalidad (Cowdry y Gardner, 1988; Stein *et al.*, 1995).

Debe procurarse una alianza terapéutica que facilite la expresión de afectos, prefiriendo un encuadre flexible que permita la implementación de diversas estrategias de modo pragmático, al menos durante la crisis. El terapeuta debe vigilar su propia contratransferencia a fin de mantener la necesaria objetividad sobre el nivel de protección requerido. Lo dicho es particularmente importante al tratar pacientes límites con suicidalidad crónica que pueden, paradójicamente, responder a las medidas de resguardo incrementando la suicidalidad. La interconsulta o supervisión con otro colega puede ser de gran utilidad. Este punto ha sido tratado por Pauker y Cooper (1990) y Pulakos (1993).

Alternativas psicoterapéuticas más específicas se refieren a intervenciones de orientación cognitivo-conductual. Algunas de ellas se basan en el enfoque de Beck y se dirigen a modificar las distorsiones cognitivas presentes y a enriquecer repertorios de solución de problemas (Freemant y Reinecke, 1995). Linehan ha diseñado un modelo para el tratamiento del trastorno límite, demostrando efectividad en la re-

ducción de la suicidalidad crónica. Al momento, sólo el enfoque cognitivo-conductual exhibe un efecto beneficioso sobre la repetición de intentos (Van der Sande *et al.*, 1997).

BIBLIOGRAFÍA

- Abel EL, Zeidenberg P: Age, alcohol and violent death: a postmortem study. *J Stud Alcohol* 21:228-31, 1985.
- Allebeck P, Varla A, Wistedt B: Suicide and violent death among patients with schizophrenia. *Acta Psychiatr Scand* 74:43-9, 1986.
- Appleby L, Dennehy JA, Thomas CS, Faragher EB, Lewis C: Aftercare and clinical characteristics of people with mental illness who commit suicide: a case-control study. *Lancet* 24:1397-400, 1999.
- Apter A, Plutchik R, Van Praag HM: Anxiety, impulsivity and depressed mood in relation to suicidal and violent behavior. *Acta Psychiatr Scand* 87:1-5, 1993.
- Asnis G, Friedman TA, Sanderson WC, Kaplan ML, Van Praag H, Harkavy-Friedman JM: Suicidal behaviors in adult psychiatric outpatients. I: description and prevalence. *Am J Psychiatry* 150:108-12, 1993.
- Bancroft J, Marsack P: The repetitiveness of self-poisoning and self-injury. *Br J Psychiatry* 131:384-9, 1977.
- Barber ME, Marzuk PM, Leon AC, Portera L: Aborted suicide attempts: a new classification of suicidal behavior. *Am J Psychiatry* 155:385-9, 1998.
- Barracough B, Bunch J, Nelson B, Sainsbury P: A hundred cases of suicide: clinical aspects. *Brit J Psychiatry* 125:355-73, 1977.
- Battaglia J, Wolff TK, Wagner-Johnson DS, Rush AJ, Carmody TJ, Basco MR: Structured assessment and depot fluphenazine treatment of multiple suicide attempters in the emergency department. *Int Clin Psychopharmacol* 14:361-72, 1999.
- Barrera A, Jaar E, Gómez A, Suárez L, Martín M, Lolas F: Intento suicida y desesperanza. *Rev Méd Chile* 119:1381-6, 1991.
- Beautrais AL, Joyce FR, Mulder RT: Psychiatric contacts among youths aged 13 through 24 years who have made serious suicide attempts. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 37:504-11, 1998.
- Beck AT, Weissman A, Lester D, Trexler L: The measurement of pessimism: the Hopelessness Scale. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 42: 861-5, 1974.
- Beck AT, Beck R, Kovacs M: Classification of suicidal behaviors: I. Quantifying intent and medical lethality. *Am J Psychiatry* 132:285-7, 1975.

- Beck AT, Brown G, Berchick RJ, Stewart BL, Steer RA: Relationship between hopelessness and ultimate suicide: a replication with psychiatric outpatients. *Am J Psychiatry* 147:190-5, 1990.
- Beck AT, Kovacs M, Weissman A: Hopelessness and suicidal behavior. An overview. *JAMA* 234:1146-9, 1975.
- Beck AT, Steer RA, Kovacs M, Garrison B: Hopelessness and eventual suicide: a 10-year prospective study of patients hospitalized. *Am J Psychiatry* 142:559-63, 1985.
- Beck AT, Steer RA, Sanderson WC, Skeie TM: Panic disorder and suicidal ideation and attempts: discrepant findings in psychiatric outpatients. *Am J Psychiatry* 148:1195-9, 1991.
- Beck AT, Weissman A, Kovacs M: Alcoholism, hopelessness and suicidal behavior. *J Studies on Alcohol* 37: 60-76, 1976.
- Benedetti F, Sforzini L, Colombo C, Maffei C, Smeraldi E: Low-dose clozapine in acute and continuation treatment of severe borderline personality disorder. *J Clin Psychiatry* 59:105-7, 1998.
- Benjaminsen S, Krarup G, Lauritsen R: Personality, parental rearing behaviour and parental loss in attempted suicide: a comparative study. *Acta Psychiatr Scand* 82:389-97, 1990.
- Benjaminsen SE, Thomsen RL, Balslov KD, Gotzsche-Larsen K, Berthou E, Rask PH, Petersen P, Nielsen AS, Nielsen B: Factors related to suicidal behavior among alcoholics. *Ugeskr Laeger* 160: 3551-6, 1998.
- Berglund M: Suicide in alcoholism. *Arch Gen Psychiatry* 41:888-91, 1994.
- Birtchnell J: Some familial and clinical characteristics of female suicidal psychiatric patients. *Brit J Psychiatr* 138:381-90, 1981.
- Black DW, Warrack G, Winokur G: The IOWA record-linkage study. I. Suicide and accidental deaths among psychiatric patients. *Arch Gen Psychiatry* 42:71-5, 1985.
- Bochetta A, Ardaur R, Burrai C, Chillotti C, Quesada G, Del Zompo M: Suicidal behavior on and off lithium prophylaxis in a group of patients with prior suicide attempts. *J Clin Psychopharmacol* 18:384-9, 1998.
- Botsis AS, Soldatos CR, Liossi A, Kokkewi A, Stefanis CN: Suicide and violence risk. I. Relationship to coping styles. *Acta Psychiatr Scand* 89:92-6, 1994.
- Brener ND, Hassan SS, Barrios LC: Suicidal ideation among college students in the United States. *J Consult Clin Psychol* 67:1004-8, 1999.
- Brent DA, Perper JA, Moritz G, Allman C, Friend A, Roth C *et al*: Psychiatric risk factors for adolescent suicide: a case-control study. *J Am Acad Child Psychiatry* 32:521-9, 1993.
- Brent DA, Perper JA, Moritz G, Baugher M, Schweers J, Roth C: Suicide in affectively ill adolescents: a case-control study. *J Affect Disord* 31:193-202, 1994.
- Brent DA, Perper JA, Moritz G, Liouts L, Schweers J, Balach L *et al*: Familial risk factors for adolescent suicide: a case-control study. *Acta Psychiatr Scand* 89:52-8, 1994.
- Brittlebank AD, Cole A, Hassanyeh F, Kenny M, Simpson D, Scott J: Hostility, hopelessness and deliberate self-harm: a prospective follow-up study. *Acta Psychiatr Scand* 81:280-3, 1990.
- Brodsky BS, Malone KM, Ellis SP, Dullit RA, Mann JJ: Characteristics of borderline personality disorder associated with suicidal behavior. *Am J Psychiatry* 154:1715-9, 1997.
- Bronisch S, Bothge C, Möller HJ: Three-year follow-up of 150 inpatients after a suicide attempt by overdose. En: Möller HJ, Schmidke A, Welz R (Eds): *Current Issues of Suicidology*. Springer-Verlag, 1988.
- Brown J, Cohen P, Johnson JG, Smailes EM: Childhood abuse and neglect: specificity of effects on adolescent and young adult depression and suicidality. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 38:1490-6, 1999.
- Buchholtz-Hannsen PE, Wang AG, Krægh-Sørensen P: Mortality in major affective disorder: relationship to subtype of depression. *Acta Psychiatr Scand* 87:329-35, 1995.
- Buglass D, Horton J: A scale for predicting subsequent suicidal behavior. *Br J Psychiatry* 124:573-8, 1974.
- Bulik CM, Sullivan PF, Carter FA, Joyce PR: Lifetime comorbidity of alcohol dependence in women with bulimia nervosa. *Addict Behav* 22:437-46, 1997.
- Cantor P: Frequency of suicidal thoughts and self-destructive behavior among females. *Suicide Life Threat Behav* 6:92-199, 1976.
- Casey PR: Personality disorder and suicidal intent. *Acta Psychiatr Scand* 79:290-5, 1989.
- Catte H, Jolley DJ: One hundred cases of suicide in elderly people. *Br J Psychiatry* 166:451-7, 1995.
- Chemtob CM, Hamada RS, Bauer G, Kliney B, Torigoe RV: Patient's suicides: frequency and impact on psychiatrists. *Am J Psychiatry* 155:224-8, 1988.
- Cheng KK, Leving CM, Low H, Lam TH: Risk factors of suicide among schizophrenics. *Acta Psychiatr Scand* 81:220-4, 1990.
- Chiles JA, Strosahl, KD: *The Suicidal Patient*. American Psychiatric Press, 1995.
- Choquet M, Menke H: Suicidal thoughts during early adolescence: prevalence, associated troubles and help-seeking behavior. *Acta Psychiatr Scand* 81:170-7, 1990.
- Cohen LJ, Test MA, Brown RL: Suicide and schizophrenia: data from a prospective community treatment study. *Am J Psychiatry* 147:602-7, 1990.
- Cornelius JR, Salloum IM, Day NL, Thase ME, Mann JJ: Patterns of suicidality and alcohol use in alcoholics with major depression. *Alcohol Clin Exp Res* 20:1451-5, 1996.

- Cornelius JR, Salloum IM, Mezzich J, Cornelius MD, Fabrega H Jr, Ehler JG, Ulrich RF, Thase ME, Mann JJ: Disproportionate suicidality in patients with comorbid major depression and alcoholism. *Am J Psychiatry* 152:358-64, 1995.
- Cornelius JR, Thase ME, Salloum IM, Cornelius MD, Black A, Mann JJ: Cocaine use associated with increased suicidal behavior in depressed alcoholics. *Addict Behav* 23:119-21, 1998.
- Cox BJ, Drenfeld DM, Swinson RP, Norton GR: Suicidal ideation and suicide attempts in panic disorder and social phobia. *Am J Psychiatry* 151:882-7, 1994.
- Cowdry RW, Gardner DL: Pharmacotherapy of borderline personality disorder: alprazolam, carbamazepine, trifluoperazine and trancypromine. *Arch Gen Psychiatry* 45:111-9, 1988.
- Crisp AH, Callender JS, Halek C, Hsu LK: Long-term mortality in anorexia nervosa. A 20-year follow-up of the St George's and Aberdeen cohorts. *Br J Psychiatry* 161:104-7, 1992.
- Crow S, Fraus B, Thuras P: Mortality from eating disorders - a 5- to 10-year record linkage study. *Int J Eat Disord* 26:97-104, 1999.
- Crumley FC: Adolescent suicide attempts. *JAMA* 22:2404-7, 1979.
- Cullberg J, Wasserman A, Stefanson CG: Who commits suicide after a suicide attempt? *Acta Psychiatr Scand* 77:58-603, 1988.
- Curran S, Fitzgerald M, Greene VT: Psychopathology 8 1/2 years post suicide. *Crisis* 20:115-20, 1999.
- Damsbo N, Friberg S: The suicidal patient. 1. Occurrence and relevance of contact with a general practitioner prior to the suicidal actions. *Ugekr Laeger* 151:826-8, 1989.
- Diekstra RFW: Suicide and the attempted suicide: an international perspective. *Acta Psychiatr Scand* 80(354):1-24, 1989.
- Dinwiddie SH, Reich T, Cloninger CR: Psychiatric comorbidity and suicidality among intravenous drug users. *J Clin Psychiatry* 53:364-9, 1992.
- Dirks BL: Repetition of parasuicide-ICD-10 personality disorders and adversity. *Acta Psychiatr Scand* 98:208-13, 1998.
- Dislaver SC, Chen YW, Swann AC, Shoaib AM, Krajewski KJ: Suicidality in patients with pure and depressive mania. *Am J Psychiatry* 151:1312-5, 1994.
- Dori GA, Overholzer JC: Depression, hopelessness, and self-esteem: accounting for suicidality in adolescent psychiatric inpatients. *Suicide Life Threat Behav* 29:309-18, 1999.
- Drake RE, Gates C, Cotton PG: Suicide among schizophrenics: a comparison of attempters and completed suicides. *Brit J Psychiatry* 149:784-7, 1986.
- Draper BM: Prevention of suicide in old age. *Med J Aust* 162:533-4, 1995.
- Driessen M, Veltrup C, Weber J, John U, Wetterling T, Dilling H: Psychiatric comorbidity, suicidal behaviour and suicidal ideation in alcoholic seeking treatment. *Addiction* 93:889-94, 1998.
- Dulit RA, Fyer MR, Leon AC, Brodsky BS, Frances AJ: Clinical correlates of self-mutilation in borderline patients. *Am J Psychiatry* 151:1305-11, 1994.
- Dyer JAT, Kreitman N: Hopelessness, depression and suicidal intent in parasuicide. *Brit J Psychiatry* 144:127-33, 1984.
- Edman G, Asberg M, Levander S, Schalling D: Skin conductance habituation and cerebrospinal fluid 5-hydroxyindoleacetic acid in suicidal patients. *Arch Gen Psychiatr* 43:586-92, 1986.
- Ellis TE, Radtke RG: Cognitive characteristics of suicidal and nonsuicidal psychiatric inpatients. *Cognitive Ther Res* 10:625-34, 1986.
- Emborg C: Mortality and causes of death in eating disorders in Denmark 1970-1993: a case register study. *Int J Eat Disord* 25:243-52, 1999.
- Evans C, Lacey JH: Multiple self-damaging behaviour among alcoholic women. A prevalence study. *Br J Psychiatry* 161: 643-7, 1992.
- Evans J, Platts H, Liebenau A: Impulsiveness and deliberate self-harm: a comparison of "first-timers" and "repeaters". *Acta Psychiatr Scand* 95:378-80, 1995.
- Farmer R: Hostility and deliberate self-poisoning: the role of depression. *Brit J Psychiatr* 150:609-14, 1987.
- Favaro A, Santonastaso P: Suicidality in eating disorders: clinical and psychological correlates. *Acta Psychiatr Scand* 95:508-14, 1997.
- Fawcett J: The morbidity and mortality of clinical depression. *Int Clin Psychopharmacol* 8:217-20, 1993.
- Fawcett J, Scheftner W, Clark D, Hedeker D, Gibbons R, Coryell W: Clinical predictors of suicide in patients with major affective disorders: a controlled prospective study. *Am J Psychiatry* 144:35-40, 1987.
- Fawcett J, Scheftner WA, Fogg L, Clark DC, Young MA, Hedeker D, Gibbons M: Time-related predictors of suicide in major affective disorder. *Am J Psychiatry* 147:1189-94, 1990.
- Fowler RC, Tsuang MT, Kronfol Z: Communication of suicide intent and suicide in unipolar depression. *J Affective Disord* 1:219-35, 1979.
- Freemann A, Reinecke MA: *Terapia Cognitiva aplicada a la Conducta Suicida*. Biblioteca de Psicología Descleé de Brouwer, 1995.
- Friedman RC, Aronoff NS, Clarkin KF, Korn R, Hurt SW: History of suicidal behavior in depressed borderline patients. *Am J Psychiatry* 40:1023-6, 1983.
- Friedman S, Jones JC, Chernen L, Barlow DH: Suicidal ideation and suicide attempts among patients with panic disorder: a survey of two outpatient clinics. *Am J Psychiatry* 149:680-5, 1992.

- Fullerton DT, Wonderlich SA, Gosnell BA: Clinical characteristics of eating disorder patients who report sexual or physical abuse. *Int J Eat Disord* 17:243-9, 1995.
- Fyer M, Frances AJ, Sullivan T, Hurt SW, Clarkin J: Suicide attempts in patients with borderline personality disorder. *Am J Psychiatry* 145:737-9, 1988.
- Garrison CZ, Addy CL, Jackson K, McKeown EE, Waller JL: A longitudinal study of suicidal ideation in young adolescents. *J Am Acad Adolesc Psychiat* 30:597-603, 1991.
- Goldacre M, Seagroatt V, Hawton K: Suicide after discharge from psychiatric inpatient care. *Lancet* 342:283-5, 1993.
- Goldney RD: Attempted suicide in young women: correlates of lethality. *Brit J Psychiatry* 139:382-90, 1981.
- Goldney RD, Smith S, Winefield AH, Tiggermann M, Winefield HR: Suicidal ideation: its enduring nature and associated mortality. *Acad Psychiatr Scand* 83:115-20, 1991.
- Goldstein RB, Black DW, Nasrallah A, Winokur G: The prediction of suicide. Sensitivity, specificity and predictive value of a multivariate model applied to suicide among 1906 patients with affective disorders. *Arch Gen Psychiatry* 41:418-22, 1991.
- Gómez A: Desarrollo de predictores de riesgo conducta suicida. 54° Congreso Chileno de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía, 1999.
- Gómez A, Barrera A: Evaluación clínica y psicológica de la conducta suicida. *Rev Chil Neuro-Psiquiat* 31(4):19-42, 1993.
- Gómez A, Barrera A, Jaar E, Lolas F, Núñez C: Apoyo social en el intento suicida. *Psicopatología* 16:54-8, 1995.
- Gómez A, Barrera A, Jaar E, Lolas F, Núñez C, Orellana C: Comorbilidad psiquiátrica en mujeres con intento de suicidio. *Rev Psiquiatría Fac Med Barna* 22:10-7, 1995.
- Gómez A, Barrera A, Jaar E, Lolas F, Núñez C, Orellana C: Suicide attempters by self-mutilation. 10° World Congress of Psychiatry, Madrid, 1997.
- Gómez A, Barrera A, Jaar E, Lolas F, Suárez L, Núñez C: Características sociodemográficas y clínicas de mujeres que intentaron suicidarse. *Acta Psiquiatr Psicol Am Lat* 39:223-30, 1993.
- Gómez A, Cumsille F, Orellana C, Núñez C, Lolas F: Personality predicts relapse of suicidal behaviour. XI World Congress of Psychiatry. *Current Opinion in Psychiatry* 12(1):1, 1999.
- Gómez A, Lolas F, Martín M, Barrera A, Jaar E, Suárez L: La influencia de la personalidad en la conducta suicida. *Actas Luso-Esp Neurol Psiquiatr* 20:250-6, 1992.
- Gómez A, Núñez C, Lolas F: Ideación suicida e intentos de suicidio en estudiantes de Medicina. *Rev Med Fac Med Barna* 19:265-72, 1992.
- Gómez A, Orellana G, Jaar E, Lolas F, Cumsille F, Núñez C, Montino O: Predicción de reintentos suicidas. *Rev Chil Neuro-Psiquiat* 34(10): R36, 1998.
- Gómez A, Orellana G, Jaar E, Núñez C, Montino O, Lolas F: La desesperanza como rasgo predictor del intento de suicidio. *Psicopatología* 18:113-6, 1998.
- Goodwin FK: Anticonvulsant therapy and suicide risk in affective disorders. *J Clin Psychiatry* 60(2):89-93, 1999.
- Greer S, Bagley C: Effect of psychiatric intervention in attempted suicide: a controlled study. *Br Med J* 1:310-2, 1971.
- Hällström L: Life-weariness, suicidal thoughts and suicidal attempts among women in Gothenburg, Sweden. *Acta Psychiatr Scand* 56:15-20, 1977.
- Hamdi E, Amin Y, Mattar T: Clinical correlates of intent in attempted suicide. *Acta Psychiatr Scand* 83:406-11, 1981.
- Harkavy-Friedman J, Nelson E: Management of the suicidal patient with schizophrenia. *Psychiatr Clin North Am* 20:625-40, 1997.
- Harris EC, Barraclough B: Suicide as an outcome for mental disorders. *Br J Psychiatry* 170:205-28, 1997.
- Hassanyeh F, O'Brien C, Holton AR, Hurten K, Watt L: Repeat self-harm: an 18-month follow-up. *Acta Psychiatr Scand* 79:265-7, 1989.
- Hatsukami D, Mitchell JE, Eckert ED, Pyle R: Characteristics of patients with bulimia only, bulimia with affective disorder, and bulimia with substance abuse problems. *Addict Behav* 11: 399-406, 1986.
- Hawley CJ, Jones DV, Birkett PL, Baldwin DS, De Ruiter MJ, Priest RC: Suicidal ideation as a present complaint. Associated diagnosis and characteristics in a casualty population. *Br J Psychiatry* 159:232-8, 1991.
- Hawton K: Assessment of suicide risk. *Br J Psychiatry* 153:145-53, 1987.
- Hawton K, Fagg J: Suicide and other causes of death, following attempted suicide. *Br J Psychiatry* 158:359-66, 1988.
- Heikkinen M, Aro H, Lönnqvist J: Recent life events, social support and suicide. *Acta Psychiatr Scand Suppl* 377:65-72, 1994.
- Heilä H, Isometsä ET, Henriksson MM, Heikkinen ME, Martunen MJ, Lönnqvist JK: Suicide and schizophrenia: a nationwide psychological autopsy study on age, and sex-specific clinical characteristics of 92 suicide victims with schizophrenia. *Am J Psychiatry* 154:1235-42, 1997.
- Henriksson MM, Aro HM, Martunen MJ, Heikkinen ME, Isometsä ET, Kuoppasalmi KI, Lönnqvist JK: Mental disorders and comorbidity in suicide. *Am J Psychiatry* 150:935-40, 1993.

- Henriksson MM, Isometsä ET, Kuoppasalmi KI, Heikkinen ME, Marttunen MJ, Lönnqvist JK: Panic disorder in completed suicide. *J Clin Psychiatry* 57:275-81, 1996.
- Hepple J, Quinton C: One hundred cases of attempted suicide in the elderly. *Br J Psychiatry* 171:42-6, 1997.
- Horesh N, Gothelf D, Ofek H, Weizman T, Apter A: Impulsivity as a correlate of suicidal behavior in adolescent psychiatric inpatients. *Crisis* 20:8-14, 1999.
- Hori M, Shiraishi H, Koizumi J: Delusional depression and suicide. *Jpn J Psychiatry Neuro* 47:811-7, 1993.
- Inskip HM, Harris EC, Barraclough B: Lifetime risk of suicide for affective disorder, alcoholism and schizophrenia. *Br J Psychiatry* 172:35-7, 1998.
- Irfani S: Personality correlates of suicidal tendency among Iranian and Turkish students. *J Psychol* 99:151-3, 1978.
- Isacsson G, Holmgren P, Bergman H: The utilization of antidepressants—a key issue in the prevention of suicide: an analysis of 5281 suicides in Sweden during the period 1992-1994. *Acta Psychiatr Scand* 96:94-100, 1997.
- Isometsä E, Henriksson M, Aro H, Heikkinen M, Kuoppasalmi K, Lönnqvist J: Suicide in psychotic major depression. *J Affect Disord* 31:187-91, 1994.
- Isometsä E, Henriksson MM, Aro H, Heikkinen M, Kuoppasalmi K, Lönnqvist J: Suicide in major depression. *Am J Psychiatry* 151:530-6, 1994.
- Isometsä ET, Henriksson MM, Aro HM, Lönnqvist JK: Suicide in bipolar disorders in Finland. *Am J Psychiatry* 151:1021-4, 1994.
- Isometsä ET, Henriksson MM, Heikkinen ME, Aro HM, Marttunen MJ, Kuoppasalmi KI, Lönnqvist JK: Suicide among subjects with personality disorders. *Am J Psychiatry* 153:667-73, 1996.
- Isometsä ET, Lönnqvist JK: Suicide attempts preceding completed suicide. *Br J Psychiatry* 173:531-5, 1998.
- Jaar E, Barrera A, Gómez A, Lolas F, Núñez C: Repetidores de intentos de suicidio. *Folia Neuropsiquiátrica* 29:55-65, 1994.
- Johnson J, Horvath E, Weissman MM: The validity of major depression with psychotic features based on a community study. *Arch Gen Psychiatry* 48:1075-81, 1991.
- Khury R, Akiskal HS: Suicide prevention: the necessity of treating contributory psychiatric disorders. *Psychiatr Clin North Am* 6:755-66, 1983.
- Kjelsberg E, Eikeseth PH, Dahl AA: Suicide in borderline patients—predictive factors. *Acta Psychiatr Scand* 84:283-7, 1991.
- Kovacs M, Beck AT, Weissman A: The use of suicidal motives in the psychotherapy of attempted suicides. *Am J Psychiatry* 19:363-8, 1975.
- Krurup G, Nielsen B, Rask P, Petersen P: Childhood experiences and repeated suicidal behavior. *Acta Psychiatr Scand* 83:16-9, 1991.
- Kreitman N, Casey P: Repetition of parasuicide: an epidemiological and clinical study. *Brit J Psychiatry* 153:792-800, 1988.
- Kullgren G: Factors associated with completed suicide in borderline personality disorder. *J Nerv Ment Dis* 176:40-4, 1988.
- Lepine JP, Chignon JM, Teherani M: Suicide attempts in patients with panic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 50:144-9, 1993.
- Lesage AD, Boyer R, Grunberg F, Vanier C, Morissette R, Ménard-Buteau C, Loyer M: Suicide and mental disorders: a case-control study of young men. *Am J Psychiatry* 151:1063-8, 1994.
- Lester D: Suicidal behavior in bipolar and unipolar affective disorders: a metaanalysis. *J Affect Disord* 27:117-21, 1993.
- Linehan MM: *Cognitive-Behavioral Treatment of Borderline Personality Disorder*. The Guilford Press, 1993.
- Linehan MM, Camper F, Chiles JA, Strossahl K, Shearin E: Interpersonal problem solving and parasuicide. *Cognitive Ther Res* 11:1-12, 1987.
- Linehan MM, Chiles JA, Egan KJ, Devine RH, Laffaw JA: Presenting problems of parasuicides versus suicide ideators and non suicidal psychiatry patients. *J Consult Clin Psychol* 54:880-1, 1986.
- Linehan MM, Goodstein JL, Nielsen SL, Chiles JA: Reasons for staying alive when you are thinking of killing yourself: The Reasons for Living Inventory. *J Consult Clin Psychol* 51:276-86, 1983.
- Links PS, Balchand K, Dawe I, Watson WJ: Preventing recurrent suicidal behaviour. *Can Fam Physician* 45:2656-60, 1999.
- Lish JD, Zimmerman M, Farber NJ, Lush DT, Kuzma MA, Plescia G: Suicide screening in a primary care setting at a Veterans Affairs Medical Center. *Psychosomatics* 37:413-34, 1996.
- Loías F, Gómez A, Suárez L: EPQ-R and suicidal attempt: the relevance of psychoticism. *Person indiv Diff* 12:899-902, 1991.
- Lolas F, Verdugo F, Castellón C: Relaciones entre hostilidad verbal, depresión y desesperanza en una muestra de pacientes con ideación suicida. *Rev Chil Neuro-Psiquiat* 26:22-5, 1988.
- Maris RW: The relation of nonfatal suicide attempts to completed suicides. En *Assessment and Prediction of Suicides*. Eds Maris RW, Berman AL, Maltzberger JT *et al.* Nueva York, Guilford Press, 1992.
- Markovitz PJ, Calabrese JR, Schulz SC, Meltzer HY: Fluoxetine in the treatment of borderline and schizotypal personality disorders. *Am J Psychiatry* 148:1064-7, 1991.

- Markovitz PJ, Wagner SC: Venlafaxine in the treatment of borderline personality disorder. *Psychopharmacol Bull* 31:773-7, 1995.
- Martin RL, Cloninger RL, Guze SB, Clayton PJ: Mortality in a follow-up of 500 psychiatric outpatients. I. Cause-specific mortality. *Arch Gen Psychiatry* 42:58-66, 1985.
- Marttunen MM, Aro HM, Henriksson MM, Lönnqvist JK: Mental disorders in adolescent suicide. DSM-III-R axes I and II diagnoses in suicides among 13-to 19-years-old in Finland. *Arch Gen Psychiatry* 48:834-9, 1991.
- Marzuk PM, Tardiff K, Leon AC, Stajic M, Morgan EB, Mann JJ: Prevalence of cocaine use among residents of New York City who committed suicide during a one-year period. *Am J Psychiatry* 149:371-5, 1992.
- Matthews K, Milne S, Ashcroft GW: Role of doctors in the prevention of suicide: the final consultation. *Br J Pract* 44:345-8, 1994.
- Mc Namee J, Offord DR: Prevention of suicide. *Can Med Assoc* 142:1223-30, 1990.
- Mehlum LF, Vaglum P, Karterud S: The longitudinal pattern of suicidal behaviour in borderline personality disorder: a prospective follow-up study. *Acta Psychiatr Scand* 90:124-30, 1994.
- Mchyar AH, Hekamti H, Khajavi F: Some personality correlates of contemplated suicide. *Psychol Rep* 40:1291-4, 1977.
- Meltzer HY, Okayli G: Reduction of suicidality during clozapine treatment of neuroleptic-resistant schizophrenia: impact on risk-benefit assessment. *Am J Psychiatry* 152:183-90, 1995.
- Merrill J, Owens J: Age and attempted suicide. *Acta Psychiatr Scand* 82:385-8, 1990.
- Michel K, Runeson B, Valach L, Wasserman D: Contacts of suicide attempters with GPs prior to the event: a comparison between Stockholm and Bern. *Acta Psychiatr Scand* 95:94-9, 1997.
- Miles C: Conditions predisposing to suicide. *J Nerv Ment Dis* 164:231-46, 1977.
- Minkoff K, Bergman E, Beck A, Beck R: Hopelessness, depression, and attempted suicide. *Am J Psychiatry* 130:455-9, 1973.
- Modestun J, Kopp W: Study on suicide in depressed inpatients. *J Affective Disord* 1:157-62, 1988.
- Moller-Madsen SM, Nystrup J, Nielsen S: Mortality of anorexia nervosa in Denmark 1970-1987. *Ugeskr Laeger* 160: 5509-13, 1998.
- Morano CD, Cisler RA, Lemerond J: Risk factors for adolescent suicidal behavior: loss, insufficient familial support, and hopelessness. *Adolescence* 28:851-65, 1993.
- Morgan HG, Barton J, Pottle S, Pocock H, Burns-Cox CJ: Deliberate self-harm: a follow-up of 279 patients. *Br J Psychiatry* 128:361-368, 1976.
- Morgan HG, Priest P: Suicide and other unexpected deaths among psychiatric inpatients. The Bristol confidential inquiry. *Br J Psychiatry* 158:368-74, 1991.
- Motto JA, Heilbron DC, Juster RP: Development of a clinical instrument to estimate suicide risk. *Am J Psychiatry* 142:680-6, 1985.
- Murphy GE: Prevention of suicide. *Rev Psychiatry* 7:403-21, 1988.
- Murphy GE, Robbins E: Social factors in suicide. *JAMA* 199:303-8, 1967.
- Murphy GE, Wetzel RD: The life time risk of suicide in alcoholism. *Arch Gen Psychiatry* 47:383-92, 1990.
- Murphy GE, Wetzel RD, Robbins E, Mc Evoy L: Multiple risk factors predict suicide in alcoholism. *Arch Gen Psychiatry* 49:459-63, 1992.
- Neuringer C, Lettner DJ: Cognition, attitude and affect in suicidal patients. *Life-threatening Behav* 1:106-24, 1971.
- Newman SC, Bland RC: Suicide risk varies by subtype of affective disorder. *Acta Psychiatr Scand* 83:420-6, 1991.
- Nielsen S, Moller-Madsen S, Isager T, Jorgensen J, Pagsberg K, Theander S: Standardized mortality in eating disorders a quantitative summary of previously published and new evidence. *Psychosom Res* 44:413-34, 1998.
- Nilsson A: Lithium therapy and suicide risk. *J Clin Psychiatry* 60(2):85-8; discussion 111-6, 1999.
- Nordstedt M, Breum L, Munck LK, Nordstgaard AG, Hundt A, Lauren Bjaeldatger PA: High mortality by natural and unnatural causes: a 10 year follow-up study of patients admitted to a poisoning treatment centre after suicide attempts. *BMJ* 306:1637-41, 1993.
- Nordström P, Samuelsson M, Asberg M: Survival analysis of suicide risk after attempted suicide. *Acta Psychiatr Scand* 91:336-40, 1995.
- Nordström P, Samuelsson M, Asberg M, Trkásman-Bendz L, Alberg-Wistedt A, Nordin C, Bertilsson L: CSF 5-HIAA predicts suicide risk after attempted suicide. *Suicide Life Threat Behav* 24:1-9, 1994.
- Nordström P, Schalling D, Asberg M: Temperamental vulnerability in attempted suicide. *Acta Psychiatr Scand* 92:155-60, 1995.
- Norring CE, Sohlberg SS: Outcome, recovery, relapse and mortality across six years in patients with clinical eating disorders. *Acta Psychiatr Scand* 87:437-44, 1993.
- Obafunwa JO, Bussutti A: Clinical contact preceding suicide. *Postgrad Med J* 70:428-32, 1994.
- Öjehagen A, Regnell C, Trkásman-Bendz L: Deliberate self-poisoning: repeaters and non-repeaters admitted to an intensive care unit. *Acta Psychiatr Scand* 84:266-71, 1991.

- Olfson M, Weissman MM, Leon AC, Sheehan DV, Farber L: Suicidal ideation in primary care. *J Gen Inter Med* 11:447-53, 1996.
- Orbach I, Mikulincer M, Blumenson R, Mester R, Stein D: The subjective experience of problem irresolvability and suicidal behavior: dynamics and measurement. *Suicide Life Threat Behav* 29:150-64, 1999.
- Pallis DJ, Jenkins JS: Extraversion, neuroticism and intent in attempted suicides. *Psychol Rep* 141:19-22, 1977.
- Paykel ES, Prusoff BA, Myers JK: Suicide attempts and recent life attempts. *Arch Gen Psychiatry* 32:327-33, 1975.
- Paris J: Management of acute and chronic suicidality in patients with borderline personality disorder. En: Joel Paris (ed.): *Borderline Personality Disorder. Etiology and Treatment*. American Psychiatric Press, 1993.
- Patsiakos AT, Clum GA, Luscomb RL: Cognitive characteristics of suicide attempters. *J Consult Clin Psychol* 47:478-84, 1979.
- Patton GC: Mortality in eating disorders. *Psychol Med* 18:947-51, 1988.
- Pauker SL, Cooper AM: Paradoxical patient reactions to psychiatric life support: clinical and ethical considerations. *Am J Psychiatry* 147:488-91, 1990.
- Paykel ES, Dienes MN: Suicide attempts following acute depression. *J Nerv Ment Dis* 153:234-43, 1979.
- Pierce DW: Suicidal intent in self-injury. *Br J Psychiatry* 130:377-85, 1977.
- Pierce DW: The predictive validation of a suicide intent scale: a five year follow-up. *Br J Psychiatry* 139:391-6, 1981.
- Pokorny AD: A follow-up of 618 suicidal patients. *Arch Gen Psychiatry* 14:1109-16, 1966.
- Pokorny AD, Kaplan HB: Suicide following psychiatric hospitalization. *J Nerv Ment Dis* 42:71-5, 1976.
- Prudic J, Sackeim HA: Electroconvulsive therapy and suicide risk. *J Clin Psychiatry* 60(2):104-10, 1999.
- Pulakos J: Two models of suicide treatment: evaluation and recommendations. *Am J Psychother* 47: 603-12, 1993.
- Rich CL, Fowler RC, Fogarty LA, Young D: San Diego Suicide Study III. Relationships between diagnoses and stressors. *Arch Gen Psychiatry* 45:589-92, 1988.
- Rich CL, Runeson BS: Similarities in diagnostic comorbidity between suicide among young people in Sweden and the United States. *Acta Psychiatr Scand* 86:335-9, 1992.
- Rich CL, Wasradi GM, Nemeroff RS, Fowler RC, Young D: Suicide, stressors, and the life cycle. *Am J Psychiatry* 148:524-7, 1991.
- Rizai AH, George CJ, Stack JA, Mann JJ, Reynolds CF: Hopelessness in suicide attempters after acute treatment of major depression in late life. *Am J Psychiatry* 151:1687-90, 1994.
- Rihmer Z, Pesty P: Bipolar II disorders and suicidal behavior. *Psychiatr Clin North Am* 22:667-73, 1999.
- Robbins DR, Alessi NE: Depressive symptoms and suicidal behavior in adolescence. *Am J Psychiatry* 145:588-92, 1985.
- Roose SP, Glassman AH, Walsh BT, Woodring S, Vital-Herne J: Depression, delusions, and suicide. *Am J Psychiatry* 140:1159-62, 1983.
- Rosen DH: The serious suicide attempt. Five-year follow-up study of 886 patients. *JAMA* 235:2105-9, 1976.
- Ross MW, Clayer JR, Campbell RL: Parental rearing patterns and suicidal thoughts. *Acta Psychiatr Scand* 67:429-33, 1983.
- Roy A: Depression, attempted suicide, and suicide in patients with chronic schizophrenia. *Psychiatr Clin North Am* 9:193-207, 1986.
- Rudd MD, Dahm PF, Rajab MH: Diagnostic comorbidity in persons with suicidal ideation and behavior. *Am J Psychiatry* 150:928-34, 1993.
- Runeson B: Mental disorder in youth suicide. DSM-III-R axes I and II. *Acta Psychiatr Scand* 79:490-7, 1989.
- Runeson BO, Beskow J: Borderline personality disorder in young Swedish suicides. *J Nerv Ment Dis* 179:153-6, 1991.
- Rutz W, Von Knorring L, Waling J: Frequency of suicide in Gotland after systematic postgraduate education of general practitioners. *Acta Psychiatr Scand* 80:151-4, 1989.
- Salvo L, Riosco P, Salvo S: Ideación suicida e intento de suicidio en adolescentes de enseñanza media. *Rev Chil Neuro-Psiquiat* 36:28-34, 1998.
- Schaffer CB, Carroll J, Abramovitz SI: Self-mutilation and the borderline personality. *J Nerv Ment Dis* 170:463-73, 1982.
- Schotte DE, Clum GE: Suicide ideation in a college population: a test of a model. *J Consult Clin Psychol* 50:690-6, 1982.
- Schou M: The effect of prophylactic lithium treatment and suicidal behavior: a review for clinicians. *J Affect Disord* 50:253-9, 1998.
- Schulz SC, Camlin KL, Berry SA, Jesberger JA: Olanzapine safety and efficacy in patients with borderline personality disorder and comorbid dysthymia. *Biol Psychiatry* 46:1429-35, 1999.
- Shearer SL, Peters CP, Quayman MS, Wadman BE: Intent and lethality of suicide attempts among female borderline inpatients. *Am J Psychiatry* 145:1424-7, 1988.
- Sheiban BK: Mental illness and suicide in Israel. *Med Law* 12:3-5, 1993.
- Simeon D, Stanley B, Frances A, Mann JJ, Winchel R, Stanley M: Self-mutilation in personality disorders: psychological and biological correlates. *Am J Psychiatry* 149:221-6, 1992.

- Soloff PH, Lis JA, Kelly T, Cornelius J, Ulrich R: Risk factors for suicidal behavior in borderline personality disorder. *Am J Psychiatry* 151:1316-23, 1994.
- Stengel E: Suicide and the attempted suicide. New York, Penguin Books, 1964.
- Stein DJ, Simeon D, Frenkel M, Islam MN, Hollander E: An open trial of valproate in borderline personality disorder. *J Clin Psychiatry* 56:506-10, 1995.
- Stone MH: Long-term outcome in personality disorders. *Brit J Psychiatry* 162:299-313, 1993.
- Sullivan PF, Bulik CM, Carter FA, Joyce PR: The significance of a history of childhood abuse in bulimia nervosa. *Br J Psychiatry* 167:679-82, 1995.
- Suokas J, Lönnqvist J: Outcome of attempted suicide and psychiatric consultation: risk factors and suicide mortality during a five-year follow-up. *Acta Psychiatr Scand* 84:545-9, 1991.
- Suokas J, Lönnqvist J: Suicide attempts in which alcohol is involved: a special group in general hospital emergency rooms. *Acta Psychiatr Scand* 91:36-40, 1995.
- Tejedor MC, Díaz A, Castillon LL, Pericay JM: Attempted suicide: repetition and survival findings of a follow-up study. *Acta Psychiatr Scand* 100:205-11, 1999.
- Tolstrup K, Brinch M, Isager T, Nielsen S, Nystrup J, Severin B, Olesen NS: Long-term outcome of 151 cases of anorexia nervosa. The Copenhagen Anorexia Nervosa Follow-Up Study. *Acta Psychiatr Scand* 71:380-7, 1985.
- Tsuang MT: Suicide in schizophrenics, maniacs, depressives, and surgical controls. *Arch Gen Psychiatry* 35:153-5, 1978.
- Van der Sande R, Buskens E, Allart E, Van der Graaf Y, Van Engelen H: Psychosocial intervention following suicide attempt: a systematic review of treatment interventions. *Acta Psychiatr Scand* 96:43-50, 1997.
- Virkkunen M: Suicide in schizophrenia and related psychosis. *Acta Psychiatr Scand suppl* 250:1-305, 1974.
- Warshaw MC, Massion AO, Peterson LG, Pratt LA, Keller MB: Suicidal behavior in patients with panic disorder: retrospective and prospective data. *J Affect Disord* 34:235-47, 1995.
- Weissman M, Fox K, Klerman GL: Hostility and depression associated with suicide attempts. *Am J Psychiatry* 130:450-4, 1973.
- Weissman MM, Klerman GL, Markowitz JS, Ouellette R: Suicidal ideation and suicide attempts in panic disorder and attacks. *N Engl J Med* 321:1209-14, 1989.
- Westermeyer JF, Harrow M, Marengo JT: Risk for suicide in schizophrenia and other psychotic and nonpsychotic disorders. *J Nerv Ment Dis* 173:252-66, 1981.
- Wetzel R: Hopelessness, depression, and suicide attempt. *Arch Gen Psychiatry* 33:1069-973, 1976.
- Wetzel RD: Semantic differential ratings of concepts and suicide intent. *J Clin Psychol* 32: 4-13, 1976.
- Wetzel RD, Reich T: The cognitive triad and suicide intent in depressed in patients. *Psychol Rep* 65:1027-32, 1989.
- Zimmerman M, Lish JD, Lush DT, Farber NJ, Plescia G, Kuzma MA: Suicidal ideation among urban medical outpatients. *J Gen Intern Med* 10:573-6, 1995.
- Zissok S, Goff A, Sledge P, Schuchter R: Reported suicidal behavior and current suicidal ideation in a psychiatric outpatient clinic. *Ann Clin Psychiatry* 6:27-31, 1994.
- Zweig RA, Hinrichsen GA: Factors associated with suicide attempts by depressed older adults: a prospective study. *Am J Psychiatry* 150:1687-92, 1993.

PSIQUIATRÍA DEL NIÑO Y DEL ADOLESCENTE

RICARDO GARCÍA S.

INTRODUCCIÓN

El análisis de un problema conductual o emocional en un niño o adolescente es complejo, pues el clínico debe examinar la situación psicopatológica del niño o del adolescente en el contexto de su desarrollo individual, de su familia y el sistema social. Todos los niveles, biológicos, psicológicos, familiares y sociales deben ser considerados en este análisis para traducirse luego en una formulación diagnóstica comprensiva y sólo finalmente en una categoría nosológica. Por lo tanto, los profesionales que se dedican a ver niños con problemas mentales requieren tener una sólida formación clínica en psicología y psicopatología de niños y adolescentes, como también una comprensión de los ámbitos familiares y sociales que significan una interacción permanente y dinámica en el desarrollo del niño y del adolescente. La Psiquiatría del Niño y del Adolescente se preocupa de este mundo de relaciones en que el niño con trastorno se desarrolla en una dinámica dialéctica con su entorno inmediato. Es así comprensible que las

aproximaciones biológicas, psicológicas, familiares, sociales y del desarrollo del niño sean necesarias para entender los problemas y trastornos mentales en una forma complementaria, no mutuamente excluyentes. En el presente capítulo se desarrollará una síntesis de los principales aspectos clínicos de la psiquiatría del niño y del adolescente.

CLASIFICACIONES DE TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

Se han utilizado distintos sistemas clasificatorios para los trastornos psiquiátricos de niños y adolescentes. Los que más se han usado son:

- Clasificación del GAP (Grupo de Avance en Psiquiatría. 1966)
- Clasificación Francesa (Misés. 1990)
- CIE-10 (Clasificación Internacional de Enfermedades, 10ª versión)

TABLA 36-1 Estudios Epidemiológicos en Psiquiatría de Niños y Adolescentes

Autores	Lugar	N Muestra	Edad	Instrumentos	Tipo de Estudio	Resultados
Offord, 1987	Canadá / Ontario	2.679	4-16	CBCL	Prevalencia	18,1 %
Anderson, 1987	Nva. Zelanda / Dunedin	782	Inicio 3 años	DISC-C	Longitudinal Diseño Doble Fase	17,5 %
Bird, 1987	Pto. Rico	777	4-16	CBCL DISC-C DIS-P CGAS	Diseño Doble Fase	18,0 %
Cohen, 1987	USA / Nva. York	752	9-19	DISC-C DISC-P	Longitudinal	20,6 %

DSM-IV (Manual Diagnóstico y Estadístico de la Asociación Americana de Psiquiatría, versión IV)

La CIE-10 en su sección de niños y adolescentes, propone 6 ejes diagnósticos para la sección de trastornos psiquiátricos de niños y adolescentes; éstos son:

- EJE 1 Síndromes Psiquiátricos Clínicos
- EJE 2 Trastornos Específicos del Desarrollo
- EJE 3 Nivel Intelectual
- EJE 4 Condiciones Médicas
- EJE 5 Situaciones Psicosociales
- EJE 6 Evaluación Global de Discapacidad

EPIDEMIOLOGÍA

El primer estudio sistemático de epidemiología en psiquiatría de niños y adolescentes fue el realizado por Lapuse y Monk, en Buffalo, EE.UU. en 1958, que reveló una alta prevalencia de trastornos emocionales y conductuales en niños entre 6 y 12 años. Actualmente se efectúan rigurosos estudios en diferentes países, mostrando que la media de estos trastornos está en 20%. El estudio epidemiológico de psiquiatría infantil inicial más relevante fue el realizado por Rutter en la isla Wight en la década de los 70. En este caso fue la primera vez que se realizaron diagnósticos clínicos en un trabajo epidemiológico psiquiátrico de doble fase. En una muestra de 3.316 niños de 10-11 años se encontró un 6,8% de trastornos psiquiátricos excluyendo el retraso men-

tal. Otra muestra de 9.309 adolescentes de 14-15 años encontró 13,2% en niños y 12,5% en niñas de prevalencia de trastornos psiquiátricos. Desde esa fecha se han publicado numerosos trabajos con resultados a menudo muy discordantes, unos realizados en poblaciones psiquiátricas, otros en poblaciones pediátricas, en población escolar y también en la población general, pero son escasos los trabajos realizados con un diseño riguroso previo, una buena definición de "caso", instrumentos de evaluación adecuados y adaptados a la población que se quiere estudiar y con los criterios diagnósticos operativos. La Tabla 36-1 resume los principales estudios realizados.

Estudios de Canadá o Estudio de Ontario (Offord *et al.*, 1987). La muestra comprende 2.679 niños de 4 a 16 años. El instrumento utilizado es el CBCL de Achenbach en sus dos formas: para padres y para maestros. Considera únicamente cuatro trastornos: alteraciones de conducta, hiperactividad, alteraciones emocionales y trastornos somatomorfos. Utiliza los criterios del DSM-III pero no aplica ningún tipo de entrevista clínica. Como resultado global reporta un 18,1% de niños con problemas. El grupo de problemas más frecuentes son las alteraciones emocionales.

Estudio de Nueva Zelanda o de Dunedin (Anderson *et al.*, 1987). Es un estudio longitudinal en que los niños son examinados cada dos o tres años. Para la edad de 11 años la muestra fue de 782 sujetos. La metodología utilizada fue de doble fase. Ésta consiste en una etapa de

TABLA 36-2. Salud mental escolar en Chile (Montenegro *et al.*)

Categoría	Frecuencia %	
	hombres (n=263)	mujeres (n=254)
Conducta Antisocial	9,2	6,7
Agresividad/Hiperactividad	8,0	9,8
Ansiedad Depresión	8,4	7,5
Quejas Somáticas	6,5	5,9
Crueldad/Agresividad	14,1	7,9
Depresión	4,2	5,5
Ansiedad	0,8	9,4
Inseguridad/Pasividad	1,9	2,4
Trastorno del Desarrollo	14,1	4,3

screening y luego una entrevista clínica generalmente semiestructurada. En este estudio se aplicó la entrevista estructurada DISC-C. El porcentaje total de trastornos encontrado fue del 17,6% y las patologías más frecuentes fueron el trastorno por déficit de atención y las conductas de oposición.

Estudio de Puerto Rico (Bird *et al.*, 1987). Es un estudio de doble fase donde se aplicó el DISC. Aquí se entrevistó a los niños y a los padres. La muestra comprendía 777 niños entre 4 y 16 años. La primera fase de screening se realizó con el instrumento CBCL de Achenbach; también se usó el CGAS. Los criterios para el diagnóstico de los trastornos fueron los recomendados por el DSM-III. Se encontró un 18% de prevalencia de trastornos mentales.

Estudio de Nueva York (Cohen *et al.*, 1987). Es un estudio longitudinal en una muestra de 752 sujetos de 9 a 19 años. Se realizó una entrevista por separado a niños y adolescentes y a sus padres y se estableció el diagnóstico a partir de esta entrevista. El instrumento utilizado fue el DISC. La prevalencia obtenida fue de 20,6%

Estudio en población de niños con patología pediátrica (Costello *et al.*, 1987). Estudio realizado en Pennsylvania USA. Los autores emplearon la entrevista DISC para niños y padres. Encontraron una prevalencia de 22,0% en niños que presentaban patología pediátrica.

En Chile

Montenegro *et al.*, realizaron un estudio de salud mental escolar, estandarizando el inventario de problemas conductuales y destrezas sociales de T. Achenbach (CBCL) en niños de 6 a 11 años. La muestra fue de 587 niños de 1º a 7º básico de la provincia de Santiago distribuidos según nivel socioeconómico por sexo y edad. (Tabla 36-2).

Virginia Toledo, Flora de la Barra, Carmen López, Miriam George y Jorge Rodríguez realizaron un estudio de Diagnósticos Psiquiátricos en una cohorte de escolares de primer año de enseñanza básica del Área Occidente de Santiago. Este estudio consistió en la exploración psiquiátrica de 99 escolares de primer año básico. Se utilizó como instrumento el TOCAR (Teacher Observation of Classroom Behavior Revised) de Sheppard Kellam *et al.* y el P.S.C. (Pediatric Symtoms Checklist) de Jellinek *et al.* La evaluación psiquiátrica estuvo a cargo de psiquiatras infantiles utilizando el CIE-10. La prevalencia de trastornos psiquiátricos encontrados fue de 24,2%, siendo más frecuente el trastorno por déficit de atención y el trastorno de adaptación.

En el nivel Primario de Atención, el Servicio de Salud Metropolitano Oriente de Santiago realizó en 1994 un estudio en los consultorios de atención primaria sobre el perfil diagnóstico de los niños y adolescentes que consultaban por morbilidad, siendo atendidos por médico, psicólogo y asistente social. La muestra estuvo consti-

7/38

tuida por 2.472 casos. Los resultados mostraron que la consulta por problemas de salud mental era creciente de acuerdo al grupo etario, llegando a constituirse en la primera causa de consulta (22.3%) después de los 10 años.

SÍNDROMES PSIQUIÁTRICOS CLÍNICOS

RESPUESTAS NORMALES

Períodos Críticos: En el desarrollo normal del niño o del adolescente existen períodos-críticos susceptibles de expresarse en conductas nuevas que pueden ser problemáticas en su entorno.

Los más comunes son:

Período de Ansiedad de Separación del lactante: Entre los 8 a 18 meses de edad el lactante adquiere la capacidad de reconocer a la madre y comienza a tener permanencia de ella, generando angustia cuando ella no está o reaccionando frente a personas que no conoce.

Período de Negativismo-Oposicionismo: Este período, entre los 2 a los 4 años aproximadamente, corresponde a la primera etapa de autonomía versus dependencia (Erickson) en la cual el niño tiene una noción de ser persona separada de su madre y la capacidad de ser más autónomo y de controlar más las cosas, expresando en esta etapa "pataletas" frente a la frustración y oposición a las normas de los padres o adultos.

Período de Adolescencia Normal: En este período el adolescente presenta las siguientes inquietudes, que se traducen en conductas y actitudes propias de su desarrollo psicológico: búsqueda del sí mismo y de la identidad, tendencia grupal, necesidad de interactuar y fantasear, crisis religiosa que puede variar desde el ateísmo al misticismo, desubicación temporal en donde existe una apreciación del tiempo en forma vivencial más que objetiva, evolución sexual manifiesta que va desde el autoerotismo hasta la heterosexualidad genital manifiesta, actitud social reivindicatoria con tendencias anti o asociales de diversa intensidad, contradicciones sucesivas

en todas las manifestaciones de conducta, separación progresiva de los padres, constantes fluctuaciones del humor y del estado del ánimo, adaptación a los cambios de su corporalidad.

Las conductas relacionadas a estas situaciones —crisis de adolescencia—, no deben confundirse con patología, ya que corresponden a un proceso de desarrollo en que existe una diferenciación biológica y psicológica, lo que le permitirá al adolescente enfrentar con mayor o menor éxito las tareas psicosociales propias de esta etapa, que se pueden resumir en una tarea global, que es la búsqueda de la identidad, y tareas específicas, como la separación de la familia, interacción con grupo de pares, definición de vocación, búsqueda de pareja.

Conductas Límites del Adolescente: Son conductas inadecuadas socialmente que las presentan sólo una vez, que no se repiten en adolescentes de un desarrollo básicamente normal y familias razonablemente sanas. Corresponden estas conductas a la impulsividad y curiosidad del período, que son rápidamente corregidas dadas una adecuada reflexión y enjuiciamiento moral. Ej.: probar drogas, hacer la cimarra, conducta anti-social en grupo, etc.

Conductas de Riesgo: Es necesario distinguirlas de las anteriores ya que éstas significan un problema psicosocial. Son conductas voluntarias, repetitivas que aumentan la probabilidad de consecuencias negativas para la salud; la magnitud del riesgo en estos adolescentes y jóvenes depende de la intensidad del compromiso de la conducta, del número de otras conductas de riesgo en que estén involucrados y la manera que éstas constituyen un estilo de vida, de la edad de inicio de la conducta y de la presencia de conductas protectoras. Las conductas de riesgo más frecuentes son: abuso de sustancias, actividad sexual precoz, conducta delictual, mal rendimiento y deserción escolar. Estas conductas tienden a asociarse y lo hacen en forma predecible; por ej. el uso de sustancias se asocia a iniciación sexual precoz, embarazo en adolescentes, deserción escolar o abuso de sustancias, inicio sexual precoz, conductas delictuales y deserción escolar.

Las causas de inicio de las conductas de riesgo son complejas, existiendo factores predisponentes y precipitantes

TRASTORNOS DEL DESARROLLO

Son trastornos que afectan una o varias funciones del sistema nervioso central durante el período de desarrollo, pudiendo ser generalizados o específicos.

TRASTORNOS GENERALIZADOS

Este tipo de trastornos se refiere a los que afectan simultáneamente a más de una línea del desarrollo y finalmente a la comunicación y la interacción social. Así, pueden afectar al mismo tiempo el desarrollo del lenguaje, de la motricidad, del área intelectual y del desarrollo social.

TRASTORNO AUTISTA

Se caracteriza por una alteración primaria del desarrollo, de la comunicación y de las habilidades sociales. En su génesis existe una distorsión del desarrollo en varias funciones psicológicas básicas como la atención, la percepción, la cognición social, la afectividad y el lenguaje. El diagnóstico se basa en la presencia de alteraciones cualitativas en la interacción y comunicación social. Debe haber un compromiso de tres áreas fundamentalmente, antes de los tres años de edad. Los principales criterios diagnósticos según el DSM-IV son:

1. Alteración cualitativa de la interacción social manifestada al menos por dos de las siguientes características:

- Importante alteración del uso de múltiples comportamientos no verbales, como contacto ocular, expresión facial, posturas corporales y gestos reguladores de la interacción social
- Incapacidad para establecer relaciones con

compañeros adecuados al nivel de desarrollo

- Falta de reciprocidad social o emocional.

2. Alteración cualitativa de la comunicación manifestada al menos por dos de las siguientes características:

- Retraso o ausencia total del desarrollo del lenguaje oral (no acompañado de intentos para compensarlo mediante modos alternativos de comunicación, como gestos o mímica)
- En sujetos con un habla comprensible, alteración importante de la capacidad para iniciar o mantener una conversación con otros.
- Utilización estereotipada o repetitiva del lenguaje estándar o idiosincrásico
- Ausencia de juego realista espontáneo, variado, o de juego imitativo social propio del nivel de desarrollo

3. Patrones de comportamiento, intereses y actividades restringidos, repetitivos y estereotipados, manifestado por lo menos mediante una de las siguientes características:

- Preocupación absorbente por uno o más patrones estereotipados y restrictivos de interés que resulta anormal, ya sea en su intensidad o en su objetivo.
- Adhesión aparentemente inflexible a rutinas o rituales específicos, no funcionales.
- Manerismos motores estereotipados y repetitivos (p. ej., sacudir o girar las manos o dedos, o movimientos complejos de todo el cuerpo).
- Preocupación persistente por las partes de los objetos.

Prevalencia: La incidencia de este trastorno es de 4-5 casos por 10.000 habitantes. Si se incluyen niños con síntomas autistas y autismo atípico la incidencia aumenta hasta 12-15 casos por 10.000 habitantes. La prevalencia es más alta en niños que niñas, en una proporción de 4,5:1. Cuando las niñas presentan este trastorno tiende a ser más grave. El trastorno autista se asocia a retraso mental en un 75-80%. La edad más frecuente en que se realiza el diagnóstico es en el

segundo año de vida; sin embargo puede realizarse en los primeros meses de vida con una evaluación cuidadosa.

Se presenta en todas las clases sociales. El riesgo de tener otro hijo autista después de un primer niño afectado es de aproximadamente un 3%.

Etiología: Los estudios neuroanatómicos indican la presencia de alteraciones en las regiones límbicas del cerebro y en el cerebelo. Inicialmente se encontró en la resonancia magnética de cerebro una hipoplasia de los lóbulos cerebelosos VI y VII, la protuberancia y el cuarto ventrículo, pero esto no se certificó en los autistas que tenían buen CI. Fiven *et al.* observaron en 5 niños autistas polimicrogiria y 1 con macrogiria de 13 niños, lo que puede reflejar un proceso de migración anormal de las neuronas hacia la corteza cerebral. Sin embargo, los estudios no son concluyentes pues aunque la mayor frecuencia de niños autistas con el cuadro completo revelan defectos en la migración neuronal otros no la muestran. Es posible que las técnicas actuales no sean suficientes para estudiar estos procesos. También se ha postulado que estos niños tendrían una limitación del desarrollo en el crecimiento de los circuitos cerebrales del sistema límbico.

Los estudios de imágenes cerebrales funcionales (PET, SPECT) apuntan a una inmadurez en el desarrollo del árbol dendrítico neuronal, especialmente en las áreas de la corteza asociativa occipital frontal y parietal que participan en el procesamiento de la información completa. Se postula así, que pueden existir anomalías en los sistemas de ejecución y cognitivos sociales que son necesarios para la transferencia de información entre regiones cerebrales, resultando en la clínica prácticamente un cuadro de agnosia social. En general debe considerarse al trastorno autista como un grupo heterogéneo, con diversos subtipos y con una expresión diversa en las imágenes cerebrales y en la clínica.

Evolución: El pronóstico de un niño con trastorno autista dependerá fundamentalmente de su nivel intelectual y la adquisición de un lenguaje

funcional. Alrededor de un 15 a 20% de los niños que han tenido un trastorno autista logran una integración gradual en la sociedad, estableciendo procesos de adaptación limitados. Pueden persistir comportamientos estereotipados y excéntricos en la vida adulta; por sus antecedentes orgánicos pueden desarrollar epilepsia en la etapa adolescente.

La mayoría de estos niños requerirá una canalización de sus intereses en vías educacionales y laborales bajo supervisión. El nuevo enfoque de Greenspan sobre el autismo y su rehabilitación es más promisorio en su pronóstico, requiriendo tener estudios de seguimiento a largo plazo.

TRASTORNO DE ASPERGER

Este trastorno fue descrito en Europa casi al mismo tiempo que el trastorno autista; se refiere a niños con trastornos severos en la comunicación social, con un desarrollo del lenguaje aparentemente normal y un funcionamiento intelectual normal o superior con intereses peculiares, estereotipados y dificultades importantes en la coordinación motora. Algunos autores lo consideran parte de un "espectro autista", pero existe un consenso más amplio de reconocerlo como una entidad claramente definida; es así como en las clasificaciones actuales aparece como una entidad nosológica separada.

Prevalencia: Son escasos los estudios epidemiológicos de este trastorno, se estima que es un trastorno mucho más frecuente que el autismo. Se observa más en niños que en niñas, y al parecer no hay diferencias por grupo socioeconómico.

Los criterios diagnósticos según el DSM-IV para este trastorno son:

A. Alteración cualitativa de la interacción social, manifestada al menos por dos de las siguientes características:

1. Importante alteración del uso de múltiples comportamientos no verbales como contacto ocular, expresión facial, posturas corporales y gestos reguladores de la interacción social.

2. Incapacidad para establecer relaciones con compañeros apropiadas al nivel de desarrollo del sujeto.
3. Ausencia de la tendencia espontánea a compartir tiempo de ocio, intereses y objetivos con otras personas (por ej. no mostrar, traer o enseñar a otras personas objetos de interés).
4. Ausencia de reciprocidad social o emocional.

B. Patrones de comportamiento, intereses y actividades restrictivos, repetitivos y estereotipados, manifestado por lo menos mediante una de las siguientes características:

- a) Preocupación absorbente por uno o más patrones estereotipados y restrictivos de interés que resulta anormal, ya sea en su intensidad o en su objetivo.
- b) Adhesión aparentemente inflexible a rutinas o rituales específicos, no funcionales.
- c) Manerismos motores estereotipados y repetitivos (p. ej., sacudir o girar las manos o dedos, o movimientos complejos de todo el cuerpo).
- d) Preocupación persistente por las partes de los objetos.

C. El trastorno causa un deterioro clínicamente significativo de la actividad social, laboral y otras áreas importantes de la actividad del individuo.

D. No hay retraso general del lenguaje clínicamente significativo (por ej. a los 2 años de edad utiliza palabras sencillas, a los 3 años utiliza palabras comunicativas).

E. No hay retraso clínicamente significativo del desarrollo cognoscitivo ni del desarrollo de habilidades de autoayuda propias de la edad, comportamiento adaptativo (distinto de la interacción social), curiosidad acerca del ambiente durante la infancia.

Etiología: Desde la descripción de este cuadro se pensó en una transmisión genética, especialmente por vía paterna. El estudio de una familia de tres hermanos que presentaban este trastor-

no y estudios neuropsicológicos refuerzan la hipótesis que es una entidad diferenciada del autismo. Se han descrito asociaciones de este trastorno con otros cuadros, como el trastorno de La Tourette, el trastorno obsesivo compulsivo, aminoaciduria, laxitud ligamentosa y otras anomalías neurológicas especialmente acompañadas de diferentes grados de dispraxia.

Evolución: Dados su mejor nivel intelectual y desarrollo de lenguaje que los niños con trastorno autista, los niños con este trastorno tienen mejores posibilidades de adaptación, pero dados sus déficit sociales son más vulnerables a tener otros trastornos psiquiátricos, pudiendo tener trastornos psicóticos en la adolescencia que pueden llevar a confusión con un trastorno esquizofrénico, si no se toma en cuenta la historia de desarrollo del paciente. Presentan riesgo de suicidio cuando no se previenen factores de salud mental. En la adolescencia se puede observar el desarrollo de rasgos esquizotípicos de personalidad.

TRASTORNO DE RETT

Es un trastorno que se presenta en niñas; las características clínicas principales son haber tenido un desarrollo prenatal y perinatal aparentemente normal y con un desarrollo psicomotor normal en los 5 a 12 meses de vida, posteriores a los cuales se presenta un deterioro del crecimiento craneal y del funcionamiento general. Se observa además en este período pérdida de habilidades manuales intencionales con desarrollo de movimientos manuales estereotipados (frotación, golpeteo de manos, "lavado de manos"), pérdida de la relación social, marcha o movimiento del tronco mal coordinado, deterioro grave del lenguaje receptivo y expresivo, retraso psicomotor grave. A esto se puede agregar disfunción respiratoria con apnea en la vigilia, EEG anormal, espasticidad, distonía, escoliosis, retraso del crecimiento, alteraciones del sueño.

Etiología: El diagnóstico es principalmente clínico, pues no se han identificado anomalías fisiológicas ni bioquímicas del trastorno. Se ha

postulado alteraciones genéticas tales como una mutación autosómica dominante o una inactivación no aleatoria del cromosoma X en los supuestos portadores, que daría lugar a una mutación ligada a este cromosoma, mortal en los niños hombres.

Prevalencia: Incidencia aproximadamente 1:10.000 niñas; no se han observado casos de niños, pero no se descarta la posibilidad en casos incompletos no diagnosticados

TRASTORNO DESINTEGRATIVO

Este trastorno ha sido descrito en niños que tienen un desarrollo aparentemente normal, al menos en los dos primeros años de vida, con una pérdida progresiva de las habilidades previamente adquiridas. Este trastorno se asemeja al cuadro de demencia que aparece en la vida adulta, sin tener el correlato de lesiones cerebrales progresivas. En estos niños hay una pérdida del lenguaje expresivo o receptivo, de las habilidades sociales o comportamiento adaptativo, del control esfinteriano, de las habilidades motoras y del juego.

Etiología. No se conoce actualmente, pero se ha observado una asociación con algunos trastornos neurológicos.

Prevalencia: No existen estudios epidemiológicos de este trastorno, pero es de escasa frecuencia; se estima que sería unas 10 veces menos frecuente que el trastorno autista. La relación hombre-mujer es de 4:1. La edad media de inicio del cuadro es de 3,4 años de edad.

TRASTORNOS ESPECÍFICOS

TRASTORNOS DEL APRENDIZAJE

Incluyen trastornos de la lectura, de la expresión escrita y del cálculo. El rendimiento del niño en pruebas específicas individuales en estas áreas

está debajo de lo esperado para la edad, la escolaridad y la inteligencia del niño. Estas evaluaciones deben tener en cuenta la situación de evaluación, el conocimiento del niño en otras áreas que puedan interferir su rendimiento y su procedencia étnica y cultural. Los trastornos de aprendizaje frecuentemente se asocian a otros trastornos psiquiátricos, lo que puede comprometer aún más el rendimiento académico. También hay que tener en cuenta los déficit sensoriales en este mismo sentido. Estos trastornos de aprendizaje deben diferenciarse de las dificultades escolares debidas a falta de oportunidades, metodología escolar deficiente, factores culturales o variaciones normales del rendimiento escolar.

Es necesario tener en cuenta en los trastornos específicos del aprendizaje los factores madurativos en que muchas veces el niño aprende como un niño de edad inferior y que es probable que el trastorno se resuelva con el paso del tiempo, constituyendo entonces un retardo del aprendizaje. Muchas veces este retardo está relacionado con la menor edad cronológica cuando entraron al colegio formal.

Trastorno de la lectura

Ésta es una de las dificultades más frecuentes de los trastornos de aprendizaje y de fracaso escolar. En la perspectiva médica se denomina dislexia, como un trastorno psiconeurológico congénito que persiste hasta la edad adulta, en que intervienen factores perceptivos, cognitivos y de lenguaje. Se presentarían diversos subtipos. En la perspectiva educacional se prefiere hablar de trastornos específico de la lectura.

Prevalencia: Alrededor de un 10 a 15% de la población escolar presenta estas dificultades específicas y constituye del 85 a 90% de los trastornos de aprendizaje. Existe un claro dimorfismo sexual, afectando a los hombres en una relación de 3,8:1 comparado con las mujeres.

Patogenia: Existirían varios tipos de trastorno de lectura que se manifiestan en los niños y adoles-

centes. El proceso de la lectura se produce en base a dos componentes: la descodificación y la comprensión. Según estudios evolutivos, neuro-psicológicos y genéticos, el trastorno se produciría por una disociación de estos dos componentes. Se ha postulado un modelo de doble vía que distinguiría dos tipos de trastornos de lectura. La primera postula un déficit fonológico en que estaría alterado el proceso de descodificación (las palabras puedan leerse a través de una vía fonológica en que la pronunciación de las palabras se lleva a cabo sin un procesamiento semántico intermedio). La segunda postula una alteración de la vía semántica, sin alteración del procesamiento fonológico intermedio.

Las dificultades de descodificación en este tipo de trastornos se deben a un déficit fonológico en que habría un conocimiento insuficiente de la estructura fonética de la lengua hablada, que hace difícil el análisis de la estructura de las palabras escritas o el establecimiento de correspondencias entre símbolos alfabéticos y sus equivalentes fonéticos. Todo esto se traduciría en lentitud en la lectura, errores en la lectura oral, deletreo deficiente, errores de sintaxis y dependencia excesiva del contexto para la lectura.

La mayoría de los niños con trastornos de lectura presentan déficit tanto de descodificación como de comprensión, constituyendo un grupo heterogéneo; se han descrito subtipos verbal o lenguaje, espacial y mixto, lenguaje-espacial, siendo más frecuente el primero.

Trastornos de la expresión escrita

Generalmente se le ha denominado disgrafía. Se han descrito varios subgrupos de trastornos de la escritura. El más frecuente es el que presenta déficit motores específicos y lingüísticos que se evidencian por mal deletreo fonético, acción motora lenta y problemas con la mecánica. Un segundo grupo presenta déficit visoespaciales que se expresan en mala legibilidad y mala organización espacial. Un tercer grupo con problemas de atención y de memoria, observándose mal deletreo con muchas omisiones, inserciones e inconsistencias; un cuarto grupo presenta dé-

ficit de secuenciación y la escritura se observa por mala automatización de la producción de letras, una mala mecánica y mala legibilidad.

En estas alteraciones influyen factores neuropsicológicos como la atención, el lenguaje, la memoria y las funciones neuromotoras

Trastorno de cálculo

Comúnmente se le denomina discalculia y se refiere a un trastorno cognitivo de la infancia que afecta a la capacidad de aprendizaje del cálculo en un niño que tiene una capacidad intelectual normal. Constituye un grupo heterogéneo que presenta diversos grados de funcionamiento en el rendimiento matemático, presentando problemas en la realización del cálculo matemático oral o escrito y en el razonamiento matemático que incluye comprensión y aplicación de conceptos matemáticos. Se estima que alrededor de un 6% de los niños en edad escolar presenta algún grado de trastornos de cálculo. Los trastornos de lectura y de cálculo tienden a coexistir, presentando rendimiento deficiente de las habilidades que corresponden a un trastorno debido al lenguaje (mala comprensión del vocabulario de instrucción), una alteración del procesamiento visual-no verbal (lectura inexacta de los signos de operación) o una combinación de estos factores. También se puede asociar a una coordinación ojo-mano lenta, una mala identificación táctil de las formas, agnosia digital, inflexibilidad cognitiva o incoordinación motora gruesa. Los niños que tienen dificultades más específicas de cálculo muestran consistentemente problemas visoperceptivos y visoespaciales.

Evolución de los trastornos de aprendizaje

Los trastornos de lectura por déficit de procesamiento fonológico pesquisado en la infancia en general persisten en la vida adulta, con dificultades en el deletreo y en el dictado. Los trastornos asociados a déficit visuales que afectan la correcta identificación de las formas visuales de la palabra no persisten en los cursos superiores de

la enseñanza. Los trastornos de escritura, incluyendo los errores de puntuación, uso de mayúsculas y la preparación de textos, generalmente son mal organizados y con pobre expresión de conceptos persisten a lo largo de la edad. Los trastornos del cálculo diagnosticados en la edad escolar temprana también tienden a persistir en la etapa adolescente. Estudios sobre rendimiento escolar han demostrado que los niños que tienen algún trastorno de aprendizaje presentan un rendimiento escolar más bajo que sus hermanos que no presentan este tipo de trastorno. Sólo el 23% presentó un buen rendimiento escolar. Estas dificultades afectan la socialización adecuada y la autoestima, observándose con frecuencia, en los casos más severos de inicio o con inadecuada rehabilitación, conductas de evitación frente al proceso de aprendizaje. Por la evolución observada, se enfatiza la necesidad de pesquisa, tratamiento precoz, lo que posibilita la prevención y la reducción del problema.

Trastornos asociados

Existen varios trastornos que se presentan al mismo tiempo con los trastornos de aprendizaje, especialmente los de naturaleza neurobiológica y otros que se presentan como consecuencia del trastorno. Relacionados con los primeros se encuentran los trastornos del desarrollo de lenguaje, el déficit de atención con hiperactividad, los trastornos genéticos/cromosómicos como el síndrome de Turner, de Klinefelter, X frágil, síndrome de La Tourette, el trastorno obsesivo compulsivo.

Los trastornos del comportamiento como la conducta disocial o el comportamiento oposicionista desafiante presentan a menudo deficiencias de lectoescritura y de procesamiento de lenguaje. Son frecuentes los trastornos de adaptación con diferente sintomatología como consecuencia del trastorno de aprendizaje.

ceptivo-expresivo; también se le denomina disfasia, apuntando al concepto de desarrollo y de mayor plasticidad cerebral en términos de rehabilitación que se da en el niño a diferencia del adulto. Si se asocia a retraso mental, déficit sensorial o motor, del habla o deprivación ambiental, las dificultades de lenguaje aumentan las discapacidades asociadas a estos problemas. Estas dificultades interfieren el rendimiento escolar o laboral y la comunicación social.

Trastorno del lenguaje expresivo

Clínicamente se observa un vocabulario sumamente limitado, errores en los tiempos verbales, o severas dificultades en la memorización de palabras o en la producción de frases de longitud o complejidad propias del nivel de desarrollo del niño.

Trastorno mixto del lenguaje receptivo-expresivo

Clínicamente se observan los síntomas anteriores con más dificultades para comprender palabras, frases o tipos específicos de palabras, tales como términos espaciales.

Trastorno del habla o fonológico

Se refiere a una incapacidad para utilizar los sonidos del habla esperables evolutivamente y propios para la edad e idioma del niño (errores en la pronunciación, tanto en la producción, utilización y representación u organización de los sonidos).

Estas dificultades en la producción de los sonidos del habla interfieren el rendimiento escolar y la comunicación social.

TRASTORNO DEL LENGUAJE

Este trastorno específico del desarrollo del lenguaje puede ser de tipo expresivo o mixto, o re-

TRASTORNO DE LA COORDINACIÓN

Se le denomina también dispraxia del desarrollo. El grado de coordinación motriz es signifi-

cativamente menor a los que se espera para la edad cronológica y el coeficiente de inteligencia del niño. Este es un trastorno del desarrollo y no se debe a una enfermedad médica o a un trastorno generalizado del desarrollo. Si existe retraso mental, las deficiencias motoras aumentan el grado de discapacidad. Clínicamente se puede manifestar en retraso en la adquisición de destrezas motrices como caminar, gatear, sentarse, "torpeza motora", mal rendimiento en deportes y gimnasia, caligrafía deficiente. Estas dificultades interfieren significativamente el rendimiento escolar o las actividades de la vida cotidiana.

TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN/ HIPERACTIVIDAD

Este trastorno se ha descrito desde hace más de 100 años; después de la primera guerra mundial, a raíz de las secuelas de la Encefalitis de von Economo, se observó en los niños un trastorno de la conducta en la línea hiperkinética la cual se asoció a una enfermedad cerebral, al igual que niños que presentaban complicaciones en su período de embarazo o parto. Por esta razón inicialmente se llamó a este trastorno Daño Cerebral mínimo; posteriormente se verificó que la conducta alterada no se relacionaba con evidencias de daño cerebral ni compromiso de la inteligencia, denominándose entonces a este trastorno Disfunción cerebral mínima, apuntando a una alteración en algunas funciones cerebrales. Actualmente en las clasificaciones internacionales se ha optado por un criterio principalmente descriptivo, sin apuntar a la etiología, denominándose Trastorno Hiperkinético en el ICD-10 y trastorno de déficit de atención con hiperactividad en el DSM-IV.

Clínica

El diagnóstico de este trastorno es principalmente clínico, por lo que una anamnesis detallada y un examen mental acucioso son fundamentales. Se requiere además tener en cuenta otros aspectos

de la vida psíquica para hacer el diagnóstico diferencial en el contexto de desarrollo y ecosistémico del paciente. Las características clínicas fundamentales de este cuadro son tres: falta de atención, hiperactividad e impulsividad antes de los 7 años de edad. Estos síntomas deben estar presentes al menos en dos contextos de la vida del niño (en la casa y en el colegio principalmente).

Por la presentación clínica se han considerado tres subtipos: tipo hiperactivo-impulsivo, tipo déficit de atención y tipo combinado.

Alteraciones de la atención: Según criterios del DSM-IV, debe presentar a lo menos seis de los siguientes síntomas de desatención durante 6 meses con una intensidad que es desadaptativa y no compatible con el nivel de desarrollo del niño.

El niño o adolescente frecuentemente no presta atención suficiente en los detalles o incurrir en errores por descuido en las tareas o evaluaciones escolares o en otras actividades tiene dificultades para mantener la atención en tareas o en actividades lúdicas; parece no escuchar cuando se le habla directamente; no sigue instrucciones y no finaliza tareas escolares, encargos u obligaciones (no se debe a comportamiento negativista o a incapacidad para comprender instrucciones); tiene dificultades para organizar tareas y actividades; le disgusta o evita dedicarse a tareas que requieren un esfuerzo mental prolongado; extravía objetos necesarios para tareas o actividades, se distrae fácilmente por estímulos irrelevantes; es descuidado en las actividades de la vida diaria.

Hiperactividad: El niño debe presentar a lo menos seis de los siguientes síntomas de hiperactividad durante 6 meses, con una intensidad que es desadaptativa y no está en relación con su nivel de desarrollo. El niño frecuentemente mueve en exceso las manos o los pies, o se mueve inquieto en su asiento, abandona el asiento en la clase o en otras situaciones en que se espera que permanezca sentado, corre o salta excesivamente en situaciones en que es inapropiado hacerlo, tiene dificultad para jugar o dedicarse tran-

quilamente a actividades de ocio, actúa como "un motor sin rumbo", habla en exceso.

Impulsividad: Frecuentemente se precipita en dar respuestas antes de haber sido completadas las preguntas, tiene dificultades para guardar turno, interrumpe o se inmiscuye en las actividades de los otros, realiza actividades riesgosas sin medir sus consecuencias.

Prevalencia

Esta varía de acuerdo a los contextos socioculturales de las investigaciones, pero actualmente se estima una incidencia de 3 a 5% para los niños en edad escolar en diferentes centros. Es más frecuente en niños que en niñas en una proporción que fluctúa entre 4:1 a 9:1, en las que hay que tener en cuenta el sesgo respecto al sexo masculino, los cuales en general son más derivados a la consulta por conductas agresivas, las que hay que valorar en el contexto que se dan.

Etiopatogenia

Aún no es posible determinar una etiología precisa de este síndrome. Los estudios actuales apuntan hacia una base neurobiológica en que interactuarían factores heredados, alteraciones neuroanatómicas y disfunción de sistemas de neurotransmisores sobre los que influirían factores psicosociales. Los estudios en familiares de primer grado y hermanos, estudios en familiares no biológicos (adoptados) así como en estudios de gemelos idénticos y no idénticos sugieren una tendencia a la transmisión genética, influyendo tanto en los aspectos conductuales como en la inatención.

Estudios neuroanatómicos con resonancia nuclear magnética han mostrado una clara asimetría del núcleo caudado en los niños con este trastorno, comparado con los controles normales. En general han mostrado un núcleo caudado izquierdo menor que el derecho sobre el 60%. Es importante hacer notar que los neurotransmisores como la colina acetiltransferasa y la

dopamina se encuentran en mayor proporción en regiones izquierdas del *globus pallidus*, núcleo caudado y putamen. También se han descrito asimetrías del cuerpo calloso, especialmente en el rostrum y cuerpo rostral, en niños con déficit de atención, lo que apuntaría a la disfunción frontal, ya que corresponden a regiones premotoras y motoras suplementarias de la corteza.

Estudios de neuroimágenes funcionales como el PET y SPECT han mostrado disfunciones en los circuitos fronto-estriatales, con hipoperfusión en las regiones estriatales y paraventriculares posteriores e hiperperfusión de los lóbulos frontales, situación que se revertiría con el tratamiento con psicoestimulantes y la mejoría clínica del paciente

Se ha postulado que en la génesis de este trastorno existirían alteraciones en los sistemas de neurotransmisores, incluyendo el sistema dopaminérgico, serotoninérgico y noradrenérgico. La heterogeneidad de la presentación de este trastorno ha llevado a la descripción de subtipos, lo que puede estar relacionado con la alteración preferente de alguna línea de neurotransmisores. Así, la mayoría de los pacientes responden mejor a los psicoestimulantes que actúan preferentemente sobre el sistema dopaminérgico; los pacientes que tienen más problemas conductuales con impulsividad responden además a los antidepresivos tricíclicos que actúan en el sistema noradrenérgico o a los antidepresivos serotoninérgicos.

Se postuló el efecto de algunos nutrientes como dietas de alto contenido de sacarosa o aspartame, los aditivos, colorantes, saborizantes, salicilatos, en la hiperactividad; sin embargo los estudios en esta área no han concluido una relación causal.

Evaluación

El diagnóstico del Déficit de Atención es esencialmente clínico, siendo muy importante la información que aportan los padres, profesores o cuidadores del niño, dado que la conducta está alterada. Además, pueden ser útiles sus rendi-

mientos frente a pruebas psicométricas como el WISC-R (Wechsler Intelligence Scale for Children - Revised), en el cual se describe un índice de distracción en los subtest de aritmética, dígitos y claves. También se ha descrito una diferencia de al menos 15 pts. entre la escala manual y la verbal, a favor de esta última.

Las pruebas de rendimiento continúan en que el paciente debe responder o inhibir la respuesta a una señal específica, se ha utilizado como ayuda al diagnóstico, especialmente en cuanto a la vigilancia y a la impulsividad y para evaluar la respuesta al tratamiento.

Las escalas de evaluación del comportamiento son las más utilizadas y dentro de ellas, la escala de Conners. Es un listado de síntomas con un formato de puntuación de 4 puntos, según la intensidad de los síntomas. Existe una escala para profesores y otra para padres. A partir de éstas se ha sacado un índice de hiperactividad de 10 ítem para evaluar y evolucionar la conducta hiperactiva.

Diagnóstico diferencial

Conducta sociosintónica al ambiente familiar o social: Se refiere a niños que presentan alteraciones conductuales acordes a un ambiente familiar caótico, desestructurado.

Variaciones temperamentales: niños de temperamento difícil, quienes presentan desde la temprana infancia hiperirritabilidad e irregularidad biológica que continúan con un patrón generalizado de activación emocional negativo, mostrándose llorones, demandantes y resistentes a las atenciones de los cuidadores; también tienen una baja adaptación a los cambios en la rutina diaria, presentando hábitos de comida y sueño irregulares.

La asociación de Trastorno por déficit de atención y alteraciones de conducta disocial y oposicionismo desafiante oscila en los diferentes estudios entre 47 a 54%, mostrando diversos grados de intensidad. Los que muestran más agresividad se correlacionan más tarde con conductas y rasgos antisociales, pero también otros

pueden ir conformando desarrollos de personalidad pasivo-agresivos. La comorbilidad con trastornos emocionales de tipo ansioso varía entre un 20 a 26%. Últimamente ha despertado gran interés la relación de este trastorno con los trastornos del ánimo, especialmente los de tipo bipolar, destacándose la importancia de diferenciarlos para tratarlos adecuadamente o considerar un nuevo subtipo en que confluyan estos dos trastornos.

Tratamiento

Como la mayoría de los tratamientos en psiquiatría de niños y adolescentes es multimodal, se considera la evaluación en las diferentes dimensiones o sistemas en el niño con déficit de atención: individual, familiar, social, escolar. El pronóstico será más favorable si se considera e interviene cada una de estas dimensiones, manteniendo una adecuada coordinación de los adultos responsables en el desarrollo del niño.

La elaboración de la situación de tener un hijo con estas características y la educación de los padres es fundamental. Se requiere entregar herramientas para la adecuada crianza de estos niños; el entrenamiento en análisis conductual funcional puede ser de gran ayuda. A nivel individual, el tratamiento cognitivo conductual y el adiestramiento en habilidades sociales complementan los efectos del tratamiento farmacológico. Aproximadamente un 30% de los niños no presenta respuesta favorable al tratamiento con psicofármacos, por lo que en ellos el tratamiento individual y familiar con el apoyo del colegio es crucial.

A nivel escolar se requiere también una preparación del profesorado y una política de protección a los niños que tengan algún grado de discapacidad mental o social. En la sala de clases surgen dos dilemas para el profesor: cómo controlar la conducta del niño y cómo obtener un rendimiento académico aceptable. Las intervenciones conductuales globales complementadas con el uso de psicofármacos mejoran significativamente estos dos aspectos.

Tratamiento farmacológico

Desde 1937, cuando Bradley empleó benzedrina en niños con este tipo de conductas, se ha demostrado la eficacia de estos psicofármacos en este tipo de trastorno, tanto en la actividad motora como en la inatención. Los psicofármacos psicoestimulantes, especialmente el metilfenidato y la dextroanfetamina son los más usados. En general son bien tolerados y son seguros dada la corta vida media que tienen. Es necesario determinar la necesidad individual de varias dosis diarias para evitar problemas en el ámbito escolar y social. Se puede producir en un tercio de los casos un rebote conductual o "abstinencia conductual", que se produce generalmente en las tardes después del efecto del psicofármaco, lo que requeriría dar una dosis adicional o disminuir la última dosis de la tarde o administrar-la más tarde.

Otro psicoestimulante que se ha utilizado es la pemolina, que tiene un efecto más prolongado y se administra una vez al día. Requiere de al menos tres semanas para ver su efecto clínico y debe ser usado con precaución por el compromiso hepático que puede producir, requiriéndose monitoreos periódicos.

Los efectos secundarios de los estimulantes son principalmente la anorexia, el insomnio, el dolor de estómago, cefaleas y tics; en algunos niños puede provocar taquicardia o elevación de la presión arterial diastólica.

Los antidepresivos tricíclicos también se han utilizado en este trastorno, demostrándose que tienen un efecto significativo en el control de la hiperactividad e impulsividad en comparación con controles. Se ha observado que tiene un efecto mejor en los niños que además tienen síntomas ansiosos o depresivos. Se requiere tener precaución dados los efectos cardiovasculares que tienen estos fármacos y tener presente que existe un tercio de los niños que son metabolizadores lentos, lo que puede aumentar este riesgo. Se ha sugerido también el uso de antidepresivos serotoninérgicos; sin embargo su uso en los estudios revisados tiene más bien una utilidad complementaria en grupos con trastorno del ánimo y ansiosos.

Los psicofármacos agonistas adrenérgicos alfa 2 como la clonidina y la guanfacina se han utilizado como de tercera línea. Son fármacos principalmente antihipertensivos por lo que hay que considerar sus riesgos y el tiempo más prolongado en obtener su efecto clínico máximo.

Evolución y pronóstico

En general dependerá del subtipo clínico, la comorbilidad, la respuesta al tratamiento y las variables psicosociales que acompañen al niño en su desarrollo. Existe un grupo de niños, especialmente los de predominio atencional, que pueden superar el problema y no tienen otros problemas psiquiátricos en la vida adulta. Otros muestran persistencia del déficit de atención y, en menor medida, de la hiperactividad e impulsividad en la adolescencia y la adultez. Los que muestran asociación con trastornos de conducta disocial tienden a persistir con problemas, estructurándose en líneas anormales de personalidad con problemas conductuales de riesgo social. Existe una proporción significativa de estos niños que presentan además trastornos específicos del aprendizaje y de la coordinación motriz, lo que aumenta la probabilidad de problemas escolares, deserción escolar y accidentes caseros.

TRASTORNOS DE ADAPTACIÓN

Son trastornos con alteraciones emocionales o de comportamiento en respuesta a un estresante identificable. Estas alteraciones tienen lugar después de los siguientes tres meses de exposición al estrés. Es uno de los motivos más frecuentes de consulta al nivel primario de atención y en los servicios especializados de psiquiatría infantil. Puede ocurrir a cualquier edad y de preferencia en mujeres. Los síntomas o comportamientos se expresan como un malestar mayor de lo esperable en respuesta al estresante y un deterioro significativo de la actividad social o escolar. Una vez que ha cesado el estresante o sus consecuencias, los síntomas no debieran persistir más de seis meses.

El trastorno adaptativo puede ser crónico si los síntomas van más allá de seis meses en respuesta a un estresante crónico o a un estresante con consecuencias permanentes.

Manifestaciones clínicas

Con estado de ánimo depresivo: síntomas depresivos, llanto, desesperanza.

Con ansiedad: nerviosismo, preocupación o inquietud, miedo a la separación de las figuras de mayor vinculación.

Mixto, con ansiedad y estado de ánimo depresivo: Aquí existe la combinación de ansiedad y depresión.

Con trastorno del comportamiento: oposición y desafío a los adultos, alteración de la conducta con violación de los derechos de los demás o de las normas o reglas sociales apropiadas a la edad. Con alteración mixta de las emociones y el comportamiento: En esta forma de presentación puede haber síntomas depresivos o ansiosos junto a alteraciones de conducta.

Otros síntomas: quejas somáticas, aislamiento social, inhibición escolar.

Entre las situaciones vitales estresantes que se pueden observar en la niñez y que pueden provocar trastornos de adaptación están: separación de sus padres, maltrato infantil, violencia familiar, enfermedad crónica del niño, hospitalizaciones, nacimiento de un hermano, entrada al jardín o al colegio, dificultades relacionales con pares o profesores, mal rendimiento escolar, etc.

El riesgo de aparición y la forma de presentación del trastorno adaptativo estarán determinados en forma importante por la predisposición y la vulnerabilidad de cada niño.

Reacción aguda a estrés: es un trastorno transitorio grave que aparece en un niño o adolescente sin otro trastorno mental, como respuesta a un estrés físico o psicológico excepcional y que por lo general remite en horas o días. El agente estresante puede ser una experiencia traumática que constituye una seria amenaza a

la seguridad e integridad física del niño o de personas significativas para él, o un cambio brusco y amenazador de la estructura social en que vive el niño; por ej.: pérdidas múltiples de seres queridos, incendio de la casa, desastres naturales, bombardeos, etc. Los síntomas se presentan mezclados y cambiantes después de un período de shock o embotamiento; los síntomas aparecen después de unos minutos del estímulo estresante y desaparecen en 2 o tres días; puede existir amnesia completa o parcial para el episodio

Tratamiento

En los trastornos de adaptación es necesario un manejo ambiental como medida general. Es necesario buscar eventos ansiogénicos en la vida del niño que pudieran haber desencadenado la sintomatología.

En el ambiente escolar: Factores relacionados con el rendimiento y aprendizaje, ya sea por un trastorno específico o a consecuencia de un nivel intelectual inferior a lo normal. También puede deberse a la angustia frente al rendimiento, por diversas situaciones de exigencia o competitividad. En estos casos se debe trabajar con los adultos generadores de la ansiedad y aumentar el refuerzo por el esfuerzo que dedica al trabajo escolar.

Factores relacionados con dificultades en la socialización: problemas con pares y profesores deben coordinarse con el equipo pedagógico para su colaboración y, en lo posible, facilitar la ampliación de su red social.

En el ambiente familiar: Psicopatología de algún miembro de la familia, disfunciones conyugales, parentales, de hermanos, traen por consecuencia diversas situaciones estresantes como violencia, crianza angustiante, restricción de la autonomía o adversidad socioeconómica grave. En estas circunstancias se requiere la participación de un profesional de salud mental y la inclusión de la familia en una red de apoyo social.

TRASTORNOS ANSIOSOS

Los trastornos ansiosos en niños y adolescentes han sido un tema de difícil acuerdo en las categorías descriptivas y en los diferentes enfoques etiológicos. Su base fenomenológica es la angustia patológica, planteando un dilema la diferenciación de ésta y la angustia normal a través de los distintos períodos de desarrollo del niño y del adolescente.

La angustia es experimentada desde el nacimiento como una emoción básica intensa, de carácter desagradable; implica la captación de un peligro inminente que amenaza aspectos esenciales de la existencia (psíquica y física) del individuo. La angustia es inherente a la vida humana; puede tener una expresión normal, ligada a las nuevas experiencias y períodos críticos del desarrollo, permitiendo la adaptación y uso de estrategias de afrontamiento a partir de procesos de adquisición y dominio de habilidades y maduración cognitiva. La angustia también puede constituir un estado patológico influido por vulnerabilidad genética, causas biológicas, experiencias de vida, contextos sociales y familiares.

Clásicamente se ha distinguido la *ansiedad* como la actitud de espera de un acontecimiento desagradable, la cual se observa en niños con un desarrollo cognitivo suficiente, y la *angustia* como un estado que conlleva una serie de manifestaciones somáticas (neurovegetativas y viscerales) frente a una situación estimada como peligrosa. El *miedo* es un temor más circunscrito que no amenaza aspectos básicos de la existencia y tiene como causa un peligro concreto, preciso, frente al cual el individuo puede tomar medidas defensivas.

En el niño existiría un gradiente continuo *angustia-ansiedad-miedo* a partir de un estado que sería puramente fisiológico (reacción de estrés) hasta una mentalización progresiva de la conducta, en la perspectiva del desarrollo.

Angustia Normal

La constatación de la angustia en el período de la lactancia depende mayormente de la capaci-

dad de observación y empatía del adulto. Cada madre conoce el registro de los gritos de su hijo, que pueden expresar rabia, una llamada, placer y a veces pánico; estas últimas se acompañan de grandes descargas motrices que reflejan el malestar del lactante. La pérdida del soporte físico genera gran angustia en el lactante, así como los sonidos fuertes. Al adquirir la constancia objetual alrededor del año de edad, hace que el lactante experimente angustia frente al rostro extraño y a la separación de su madre. En la infancia temprana aparecen los miedos a los animales, la oscuridad, los monstruos. En la etapa escolar comienzan a aparecer las preocupaciones sobre el desempeño, y desde el inicio de la adolescencia la ansiedad social e interpersonal. La angustia normal estaría desencadenada por una causa objetiva externa identificable, ej.: separación, violencia intrafamiliar, problemas escolares serios. La angustia patológica, en cambio, no tiene generalmente una causa externa claramente identificable y la sensación de peligro indefinido y desconocido es aquí máxima, alterando el comportamiento de acuerdo con el contexto sociocultural y la etapa del desarrollo del niño.

Angustia patológica en el niño

El niño ansioso vive permanentemente con un vago sentimiento de aprensión, como si algo terrible fuera a suceder. Así, puede observarse inquieto por su salud física, irritable, con episodios agudos de angustia, cuyo desencadenante puede ser cualquier hecho externo o interno. Cuando más pequeño el niño, más rico es el contexto somático (vómitos, dolores abdominales, dolores de las extremidades, etc.); con el paso de la edad el niño exterioriza su angustia a la conducta. Así, a los 11-12 años puede presentar crisis de rabia, trastorno de conducta, fugas, demandas excesivas, etc. A medida que evolucionan los recursos cognitivos del niño la capacidad para anticipar eventos se establece como una operación mental estable, permitiendo tener conductas preparatorias, pero a la vez de experimentar incomodidad ante la eventual-

lidad de eventos futuros desagradables. El objeto de la angustia patológica también sigue un patrón etario; así, la fobia en los animales tiene su inicio en la infancia, la ansiedad frente al desempeño en la infancia tardía y la ansiedad social en la adolescencia; la situación es distinta en la ansiedad de separación, la cual se da más como trastorno en la infancia tardía. Muchas veces se plantea un dilema para distinguir la angustia normal de la patológica, dado que muchas angustias o ansiedades son comunes y pueden jugar un rol adaptativo en el ser humano. Se puede decir que un niño con una angustia normal tiene la capacidad de recuperarse de ella y de permanecer libre de ansiedad cuando no está presente la situación. La angustia en general es patológica cuando existe incapacidad para recuperarse rápidamente luego que el estímulo desaparece, afectando el funcionamiento de áreas de su desarrollo, manifestando preocupación relacionada con situaciones parecidas y poca flexibilidad de la respuesta afectiva. En resumen hay sufrimiento, disfunción de áreas de su desarrollo y poca flexibilidad frente a los problemas.

TRASTORNO DE ANSIEDAD GENERALIZADO

La característica central de este trastorno es que existe una preocupación excesiva que aparece en múltiples contextos, con ausencia de una alteración orgánica que explique los síntomas, con una incapacidad de controlar el grado de preocupación, alterando el desarrollo normal del niño o adolescente, generando deterioro social o académico. Estas alteraciones pueden exacerbarse por períodos.

El niño puede experimentar irritabilidad, tensión muscular, sensación de fatiga o falta de energía, dificultad para dormirse, sueño inquieto poco satisfactorio, preocupación excesiva acerca del rendimiento y la competencia, déficit de atención e inquietud, quejas somáticas sin causa orgánica específica, tendencia al perfeccionismo y extremada cautela. Suelen mostrar aprensión respecto a temas de adultos como la muerte, la

enfermedad, la vejez, situaciones conflictivas de relaciones, problemas económicos, etc. Este trastorno se asocia con frecuencia a trastornos depresivos o fóbicos.

Prevalencia: Se estima entre un 2,7 a 4,6%, sin diferencia entre los sexos

Etiopatogenia: Aspectos neurofisiológicos: ante una situación de peligro el organismo humano reacciona en forma global, preparándose para la lucha o la huida. En líneas generales, el estímulo, que puede ser dolor o algo desagradable o temido, genera activaciones de diversos sistemas siendo uno de los más estudiados la hiperactivación del *locus coeruleus* de la protuberancia, activando a su vez el sistema noradrenérgico, zonas del tálamo e hipotálamo, lo que desencadena activación del sistema simpático y parasimpático, preparando al sistema muscular, generando taquicardia, aumento del débito cardíaco, aumento de la respiración y oxigenación, transpiración, dilatación pupilar, vasoconstricción visceral intensa y aumento de la presión arterial. En la angustia patológica, el estímulo básico es la interpretación psíquica anormal de una situación de peligro, la cual puede ser externa o interna. Se generaría una alteración neurobiológica del eje hipotálamo-hipofisis-suprarrenal y la regulación de la secreción de hormonas tiroidea y de crecimiento. También ha sido involucrada una disfunción de la noradrenalina, la serotonina, la adenosina, y el ácido gamaaminobutírico (GABA).

Las teorías psicodinámicas postulan la existencia de contenidos conflictivos, reprimidos y percibidos amenazantes. El enfoque conductual explica la ansiedad en función del condicionamiento tanto clásico como operante. La teoría cognitivo conductual considera las cogniciones desadaptativas como factores precipitantes y perpetuadores de la ansiedad en niños. También, en el enfoque sistémico, se observa en la familia alto grado de expectativas de los padres y la insistencia en el rendimiento, o por el contrario, una permisividad excesiva. Diversos estudios han demostrado que el temperamento tímido inhibido puede constituir un factor de riesgo impor-

tante para el desarrollo de un trastorno de angustia excesivo. No se sabe suficiente sobre estudios longitudinales del trastorno de ansiedad generalizada.

Tratamiento: Están indicadas principalmente las psicoterapias psicodinámicas y cognitivo-conductuales, teniendo mayor evidencias empíricas estas últimas. En el campo de la psicofarmacoterapia se han utilizado los antidepresivos tricíclicos, las benzodiazepinas y la buspirona, con resultados poco concluyentes en este grupo etario.

TRASTORNO DE ANGUSTIA

Se refiere a crisis de angustia repetidas e inesperadas, seguidas de temores y preocupaciones persistentes respecto a futuras crisis y las consecuencias de las mismas. Se observa este trastorno especialmente en adolescentes, a pesar que también se ha descrito en niños. En adultos corresponde al trastorno de pánico. Según el DSM-IV se describen los siguientes síntomas que alcanzan un máximo en un plazo de 10 minutos: palpitaciones o taquicardia, sudoración, temblores o sacudidas, sensaciones de falta de aire o ahogo, sensación de aragantarse, opresión o malestar torácico, náuseas o molestias abdominales, sensación de mareo, inestabilidad o desmayo, desrealización o despersonalización, miedo a morir, parestesias, escalofríos o sofocaciones. Estas crisis se pueden asociar a un acontecimiento estresante reciente, a prolapso de la válvula mitral o frente a situaciones específicas estresantes. Este trastorno se puede dar con o sin agorafobia, que es la angustia que presenta el sujeto al sentirse solo, sin ayuda, en lugares concurridos o situaciones en que no puede escapar fácilmente.

Prevalencia: No existen aún estudios específicos, pero se estima una frecuencia de 0.6% en población escolar adolescente, predominando la presentación en mujeres. Es raro antes de la pubertad.

Diagnóstico diferencial: Es importante descartar trastornos médicos como hipertiroidismo, hiperparatiroidismo, feocromocitoma, diabetes juvenil, crisis comiciales, alteraciones vestibulares o problemas cardíacos, y otros trastornos psíquicos como el trastorno por ansiedad de separación, fobia social o específica.

Tratamiento: A partir de la experiencia en el tratamiento de adultos, se recomienda tratamientos conductuales, cognitivos y farmacológicos, no existiendo evidencia controlada en los resultados en niños y adolescentes. Se ha utilizado benzodiazepinas como cionazepam y alprazolam así como antidepresivos tricíclicos y serotoninérgicos que han tenido resultado exitoso en el tratamiento de adultos con ataques de pánico.

TRASTORNO POR ESTRÉS POST TRAUMÁTICO

Es una respuesta tardía o diferida a un acontecimiento estresante o a una situación de naturaleza excepcionalmente amenazante o catastrófica a la que el niño o adolescente ha estado expuesto. Ej.: abuso físico o sexual, secuestro, exposición a violencia, testigos de conductas suicidas, homicidios, desastres naturales, accidentes, etc. Esta situación conlleva recuerdos intrusos y recurrentes del acontecimiento traumático, como "flash back", produciendo malestar psicológico intenso, deterioro de la función social y escolar, pudiendo haber restricción de la vida afectiva, pesadillas y alteración del sueño, irritabilidad y depresión, intentos de evitar todo lo que se asocia a la experiencia traumática, agresividad o quejas somáticas sin causa orgánica.

Frecuentemente expresan en forma compulsiva temas y aspectos del trauma en juegos repetitivos, muchas veces no gratificantes. Generalmente estos juegos constituyen una negación a la fantasía, en la cual el niño intenta mitigar el dolor emocional, a veces dando otra salida al evento doloroso. Cuando los recuerdos se incorporan al juego traumático, los niños cuentan menos los recuerdos; por este motivo, con el paso del tiempo, la observación clínica de juegos

traumáticos persistentes puede ser más importante que el informe de imágenes intrusas.

También puede haber reactuación de la experiencia traumática como una sobrerrespuesta al estrés, y a la vez, como un esfuerzo de compensar mediante la acción el momento original de desvalimiento traumático. Buscan activamente participar en una reactuación, siendo especialmente riesgoso en los adolescentes por su acceso a armas, drogas, automóviles. La angustia frente a recuerdos traumáticos puede surgir por sensaciones visuales, auditivas, táctiles, olfatorias, atributos físicos de una persona que recuerde al asaltante, etc.

Prevalencia: No hay estudios conocidos en niños ni adolescentes. En adultos la prevalencia actual y de vida oscila entre un 0,4 y 1,3%. Los síntomas remiten en un plazo de tres meses en la mitad de los casos, pero en otros pueden persistir durante años. Puede haber un trastorno por estrés post traumático de aparición tardía, en que los síntomas no se manifiestan hasta 6 meses después del acontecimiento traumático.

Tratamiento: Está dirigido a una rápida intervención con análisis e interpretación de la situación, seguido de un tratamiento multimodal que incluye psicofármacos, psicoterapia de apoyo o cognitivo-conductual, así como intervenciones grupales o terapia familiar.

TRASTORNO POR ANSIEDAD DE SEPARACIÓN

El niño o adolescente experimenta una angustia excesiva desencadenada por la separación principalmente de la madre u otra persona significativa o de su hogar, de al menos de cuatro semanas, produciendo un deterioro significativo en su funcionamiento escolar y social. Su curso es oscilante y es frecuente observar además rechazo o falta de asistencia escolar, miedo a estar solo, negativa a dormir solo en su pieza, pesadillas con contenidos de temáticas de separación, temor y preocupación que los seres queridos sufran dia-

ños durante la separación, quejas somáticas sin causa orgánica demostrable. Factores de mal pronóstico son la aparición del trastorno en edades más avanzadas, otros trastornos psiquiátricos y la presencia de trastornos psicopatológicos en la familia. En su etiología se postula una dificultad en el proceso de individuación-separación, vulnerabilidad personal dada por el temperamento o situaciones contingentes o de dinámica familiar. La mayoría de las veces se encuentran varios factores que interactúan entre sí.

Éste es un trastorno característico de la edad media escolar, entre 7 y 9 años de edad. El curso puede ser agudo, especialmente asociado a una contingencia, pero puede ser prolongado y crónico en los niños que tienen asociado un desarrollo anormal de personalidad; en los niños mayores influye la presencia de una enfermedad crónica, psicopatología de los padres o disfunción familiar grave. Este trastorno se asocia a trastorno de angustia en el 50% de los casos y a depresión en el tercio de los casos. Se postula que al preceder este trastorno a la depresión, éste puede ser consecuencia del menoscabo funcional persistente. La consulta de estos niños generalmente se inicia por las dificultades escolares y por quejas somáticas, planteando un serio problema de manejo a los padres y al colegio.

Prevalencia: Es uno de los trastornos psiquiátricos infantiles más frecuentes. Se estima una frecuencia de alrededor de un 4%. Las niñas lo presentan más frecuentemente que los niños y se presenta más en las edades escolares intermedias. En los adolescentes puede estar enmascarado por una agorafobia o por rechazo escolar.

Tratamiento: Cuando el trastorno es inicial, generalmente el manejo de éste es relativamente fácil, si los padres y los profesores cooperan en alentar y apoyar al niño a volver a clases lo antes posible, con refuerzo de la situación deseada. Si el rechazo a la escuela se ha mantenido y el niño es mayor o adolescente la resolución de este trastorno es más compleja, pues generalmente están involucrados más factores personales y psicosociales. Las terapias conductuales y cognitivas son de utilidad, con un enfoque fami-

liar de la situación, ya que el problema de la autonomía-dependencia es un dilema que también la familia debe afrontar. El uso de psicofármacos puede ser utilizado en los casos más severos, en que la angustia y la depresión son difíciles de controlar con las medidas expuestas. Se ha utilizado el uso de antidepresivos tricíclicos o inhibidores de la recaptación de la serotonina acompañado de benzodiazepinas como el alprazolam o clonazepam.

FOBIA SOCIAL

Se caracteriza por presentar ansiedad específica en contextos de grupos, ya sea de pertenencia o no, pero especialmente ante extraños. Existe evitación de la situación temida o la soportan con un malestar importante. Se asocia generalmente a desarrollo de personalidad en la línea inhibida ansiosa dependiente, con timidez previa, y no es raro que presenten gran angustia e inhibición aguda frente a las evaluaciones o disertaciones en público. El inicio es insidioso y el niño o adolescente puede reconocer que el temor es excesivo y poco razonable, lo que afecta su socialización. La fobia social tiene una prevalencia de vida de 3-13% y se estima que afecta aproximadamente al 1% de niños y adolescentes, de preferencia al sexo masculino.

En su tratamiento están indicadas estrategias conductuales y cognitivo conductuales como exposición, desensibilización sistemática, la práctica reforzada, manejo de contingencias y reforzamiento operante, técnicas de modelado y entrenamiento en habilidades sociales. En cuanto a psicofármacos no está suficientemente sustentada su eficacia en niños y adolescentes, pero algunos muestran mayor control de la angustia con antidepresivos tricíclicos o inhibidores de la recaptación de la serotonina, las benzodiazepinas, los bloqueadores beta y la buspirona.

FOBIA ESPECÍFICA

En este trastorno existe un temor excesivo, irracional y persistente ante la presencia o anticipa-

ción de un objeto o situación específica; puede asociarse a discapacidad social o escolar. Son trastornos relativamente frecuentes en la niñez, afectando más a las niñas, y pueden estar influidos por factores culturales y étnicos. Hay que distinguirlos de conductas fóbicas, que son frecuentes en la etapa de la infancia preescolar y ceden espontáneamente sin tratamiento. En su etiología existen más evidencias empíricas en las teorías conductuales, que las explica a través del condicionamiento clásico y operante. Se postula también que en algunas fobias específicas intervengan factores ontogenéticos de preservación de la especie. En el tratamiento se utilizan los mismos métodos cognitivo conductuales que los utilizados en la fobia social, especialmente la exposición gradual y la desensibilización sistemática

MUTISMO SELECTIVO

Este trastorno lo presentan niños que no hablan en determinadas situaciones sociales, a pesar que tienen las habilidades físicas para hacerlo, generando gran deterioro social y escolar. Es un trastorno raro, cuyas cifras de prevalencia oscilan entre un 0,08 y 0,7% de los niños. Su inicio es temprano, en la edad preescolar, siendo más frecuente en el sexo femenino en una proporción de 3:1. Muchas veces se asocia a que el niño haya presentado dificultades de articulación o de habla inicialmente. Es frecuente en estos niños una historia de mucha timidez, sensibilidad y evitan exponerse a situaciones nuevas. Su comorbilidad está relacionada con otros trastornos ansiosos, depresión, trastornos en el control de esfínteres y trastorno obsesivo compulsivo. En general este trastorno cede al llegar la pubertad, pero algunos persisten más allá de este período, con interferencias en su desarrollo emocional social

El tratamiento debe ser multimodal incluyendo los aspectos individuales, familiares y escolares-sociales. Se recomienda que continúe en el sistema escolar, siendo posible el cambio de colegio cuando exista una situación de estigmatización y poco apoyo. Se han utilizado fármacos

inhibidores de la recaptura de serotonina, especialmente fluoxetina y sertralina en conjunto con benzodiazepinas potentes como el clonazepam.

TRASTORNO OBSESIVO COMPULSIVO

El Trastorno Obsesivo Compulsivo (TOC) se consideraba en general poco frecuente, hasta que estudios epidemiológicos realizados en la década del 80 demostraron una frecuencia de 1 a 2% en la población general adulta; los estudios retrospectivos de varios de estos pacientes mostraron que muchos de ellos ya los presentaban en la infancia o adolescencia. Esto motivó a estudiar este problema en niños y adolescentes, observándose una continuidad psicopatológica hacia la adultez y también evidencias neurobiológicas similares en relación a su etiología.

Desde la perspectiva del desarrollo infantil, el impacto que este trastorno tiene en este desarrollo es importante, pues puede interferir en la estructuración de la personalidad del niño. La sensación de falta de libertad, de diferencia con sus pares con angustiantes ideas de daño, de contaminación, de dudas o de culpas, interactuarán con todos los factores del desarrollo resultando en un estado que si no es ayudado será de sufrimiento intenso y con diferentes grados de discapacidad.

Definición

El trastorno Obsesivo Compulsivo es una categoría diagnóstica psiquiátrica que se emplea descriptivamente para los individuos que presentan obsesiones o compulsiones patológicas. Para distinguir entre fenómeno obsesivo normal o patológico, el criterio del DSM-IV exige que la obsesión o la compulsión sea experimentada por el individuo como inapropiada y además que tenga bastante intensidad, frecuencia y duración que sea una suficiente fuente de estrés para el individuo. Los pensamientos, impulsos o imágenes que caracterizan al TOC se distinguen de las preocupaciones excesivas de la vida o conducta diaria en que interfieren el funcionamiento y la

rutina normal del individuo así como la relación con otros. Además, se requiere que el individuo reconozca que el contenido de sus pensamientos son el producto de su mente y que existan esfuerzos para resistir, ignorar o suprimir estos pensamientos, siendo de todas formas ineficiente.

Por compulsión se entiende una conducta repetitiva en respuesta a una idea obsesiva, o acorde a reglas rígidas que deben ser seguidas en forma estricta. La compulsión no es gratificante, pero logra reducir la ansiedad o estrés asociado con alguna situación o idea amenazante. La conducta compulsiva es también excesiva y pierde la relación con la situación temida.

Debido a que la sintomatología del TOC así descrita involucra ideación cognitiva, el diagnóstico se basa principalmente en la descripción del fenómeno por el paciente. En el caso de los niños, la medición y cuantificación de los procesos mentales de egodistonia, resistencia e interferencia plantea dificultades, dadas las limitaciones en su desarrollo cognitivo y en sus habilidades para referir sus propias cogniciones y conductas. Dados estos argumentos, el DSM-IV ha agregado que los niños no requieren reconocer que sus pensamientos obsesivos o conductas compulsivas son excesivas o irracionales, debiendo examinarse el tema de la egodistonia en el contexto de las capacidades cognitivas emergentes del niño. Normalmente los niños presentan en su desarrollo una constelación de conductas repetitivas, por lo que es necesario delimitar claramente cuándo estas conductas y pensamientos tienen el carácter de síntomas patológicos y constituyen un trastorno. Las conductas repetitivas o rituales normales hay que distinguirlos de los patológicos. Toro propone la siguiente diferenciación: El ritual obsesivo-compulsivo va acompañado de ansiedad; el ritual normal es experimentado como placentero, como experiencia lúdica. La interrupción del ritual obsesivo produce irritabilidad y desencadena la agresividad del niño; la interrupción del ritual normal no la provoca. El ritual obsesivo interfiere en la organización de la vida cotidiana y en el funcionamiento corriente del niño, e incluso, en su desarrollo general; el ri-

tual normal carece de consecuencias negativas. El ritual obsesivo suele ser finalista, en el sentido de suprimir o mitigar, mediante su práctica, sentimientos, actos o cualquier fenómeno negativo; el ritual normal sólo tiene finalidad lúdica o práctica. El ritual obsesivo suele ser juzgado como perturbador por padres y maestros; el ritual normal no es percibido así. Como parte fundamental del diagnóstico, se considera que debe haber una intensa angustia del paciente frente a su sintomatología.

Para algunos autores el reconocer por parte de los pacientes las obsesiones como sin sentido o ilógicas no es tan claro, especialmente en los casos graves, así como tampoco la resistencia al síntoma que también se describe en la mayoría de estos pacientes. Esto es particularmente evidente en los niños en que el pensamiento depende del grado de desarrollo cognitivo que han alcanzado.

Prevalencia: La prevalencia de este trastorno en la población general de niños adolescentes sería de 0.3 a 1% y prevalencia de vida de 1.9%; la prevalencia de síntomas obsesivo-compulsivos, que no alcanzan a constituir TOC, se estima en un 19%, sin encontrarse diferencias significativas respecto del sexo o la raza. En cuanto a la diferencia por sexo, se ha encontrado un predominio de hombres en las presentaciones del TOC más precoces, prepuberales y puberales, siendo de frecuencia similar en la adolescencia tardía.

Edad de comienzo: Estudios retrospectivos en adultos con TOC han mostrado que aproximadamente un tercio de ellos presentó el comienzo de la sintomatología antes de la edad de 15 años, la mayoría de los síntomas los presentarían entre 10 a 24 años, pero un tercio de ellos los presentaría aún antes. Casos aislados se han descrito desde edades tan tempranas como los dos años. Diversos estudios sitúan la edad de comienzo más frecuente entre los 10 y 12 años; el 7% habría iniciado su trastorno entre los 3 y 5 años. La evolución de los casos precoces en general se describe de carácter crónico con exacerbaciones periódicas.

Manifestaciones clínicas. Los niños más pequeños pueden presentar una constelación de conductas compulsivas cambiantes, luego rituales, antes de instalarse el cuadro. Las compulsiones pueden ocurrir en ausencia de ideas obsesivas, sin manifestar mayor angustia pero percibido como perturbador por los adultos que lo rodean. Los síntomas tienden a mostrar un curso variable a través del tiempo y según los lugares (lo más frecuente es que los presenten en la casa), aumentando en circunstancias que les generen estrés: entrada a clases, período de exámenes, problemas familiares, etc. Dada la rareza de algunos síntomas, el niño mayor tiende a ocultarlos, consultando muchas veces por sintomatología ansiosa, depresiva, ansiedad de separación, rechazo escolar, problemas de concentración, etc. Todas estas alteraciones tienen gradiente de severidad, pudiendo en muchos casos interferir en la vida social relacional y la capacidad de concentración, lo que conlleva en algunos casos a alteraciones en el desarrollo emocional-social.

La presentación clínica del TOC en niños y adolescentes puede ser muy similar a la presentada por los adultos; éstas incluyen: lavado de manos, ducha, cepillado de dientes en forma excesiva, rituales de revisiones repetitivas, rituales de remoción de contaminantes, tocar objetos, tomar medidas para prevenir daños en sí mismos o en otros, rituales de coleccionar, rituales de limpieza de la casa, preocupación por suciedad, gérmenes, toxinas, ideación catastrófica, rituales de simetría, orden, de exactitud, de contar, obsesiones religiosas, preocupación o disgusto por excreciones corporales, contar números de mala o buena suerte, pensamientos agresivos, prohibidos, sexuales. Los síntomas generalmente no son únicos, sino que se dan en combinación y es habitual que el paciente los vaya refiriendo en la medida que se alcanza un vínculo terapéutico adecuado, y no es raro también que los padres se atrevan a referir en el transcurso del estudio o tratamiento de sus hijos que ellos presentan sintomatología similar.

En los niños más pequeños la ideación obsesiva es más difícil de determinar y aparece más tardíamente que las compulsiones, dado el ni-

vel cognitivo que presentan; más adelante se da la compulsión junto a la ideación obsesiva. Las obsesiones más frecuentes están relacionadas con gérmenes y contaminaciones, simetría, temores en relación a daño o peligro en el paciente o en otros.

Etiología: Históricamente se ha postulado una serie de hipótesis en la génesis del TOC, desde las concepciones psicoanalíticas, del aprendizaje, cognitivo-conductuales, hasta las últimas concepciones biológicas en que la respuesta a psicofármacos específicos como bloqueadores de la recaptación de la serotonina y los hallazgos en neuroimágenes han contribuido a establecer una serie de hipótesis neurobiológicas en la génesis de este trastorno, que como se ha argumentado, es un continuo en las diferentes edades.

Las teorías del aprendizaje y los modelos cognitivo-conductuales han contribuido a explicar los procesos de mantención y agravación de los síntomas; por lo tanto ha sido aplicable como parte importante del tratamiento. Sin embargo, no explican la etiología primaria del trastorno. La mayoría de los estudios en relación a la etiología de estos trastornos apuntan a que los individuos que desarrollan patología obsesiva compulsiva tienen una vulnerabilidad biológica para presentar estos fenómenos. La etiología del TOC es desconocida, pero parece estar relacionada con una disfunción que abarca lóbulos frontales, sistema límbico y ganglios basales. La disregulación de neurotransmisores y susceptibilidad genética serían factores importantes en este trastorno. Se ha postulado la hipótesis de la serotonina, la cual está basada en los resultados de los tratamientos con bloqueadores de la recaptación de serotonina, que han mostrado ser de eficacia específica en el TOC. Estudios neuroanatómicos, neurofisiológicos, neuroinmunológicos y anomalías metabólicas apoyan estas hipótesis. Daños cerebrales que afectan ganglios basales han sido relacionados con el comienzo de TOC; por ejemplo la enfermedad de Parkinson post-encefálica de von Economo 1931 y la intoxicación por monóxido de carbono. Los estudios por neuroimágenes de

pacientes adultos cuyo comienzo del TOC fue en la niñez han mostrado una disminución del tamaño del núcleo caudado en estudios tomográficos y alteraciones de la perfusión en algunas regiones del cerebro comparado con sujetos normales. Se ha descrito además un incremento de la incidencia del TOC en pacientes pediátricos con corea de Sydenham, postulándose que estos pacientes producían anticuerpos que afectarían el núcleo estriado.

Factores Genéticos: Se ha sostenido una base genética de este trastorno; la evidencia de que los factores genéticos son importantes en la manifestación del TOC proviene de dos tipos de estudios: estudios con gemelos y estudios familiares. Se ha observado una ligazón de este trastorno con la enfermedad de Gilles de la Tourette, sugiriéndose que estas dos enfermedades pueden ser diferentes manifestaciones del mismo gen.

Hipótesis Biológicas: Swedo *et al.* en 1989, a partir de su clásico estudio de adultos con TOC iniciado en el período de la infancia, postularon una hipótesis etológica de estos trastornos. Plantean que los rituales de los pacientes con TOC constituyen "comportamientos propios de los mamíferos, de carácter instintivo y, por consiguiente, heredados por el animal humano. Las conductas de lavado de manos, evitación de contaminantes, revisiones, serían conductas que formarían parte de las prácticas de limpieza, supervivencia, supervisión de territorio, etc". Rapoport, en su hipótesis neurobiológica, plantea que la ejecución de ciertos patrones fijos de conducta se fundamenta en la actividad de los ganglios basales, actividad que puede y suele ser inhibida por el lóbulo frontal. Esta investigadora postula que "el TOC sería un conjunto de actos adaptativos específicos de la especie, tales como limpiarse o reaccionar frente al peligro, que resultaría liberado anormalmente por un estado alterado de impulsos". La disfunción fronto-estriatal es postulada como una de las hipótesis más sustentables en la etiología del TOC. Las áreas del cerebro más frecuentemente identificadas como potencialmente involucradas en el TOC son la corte-

za orbitofrontal, el área anterior del cíngulo y la cabeza del núcleo caudado. Todas estas áreas están relacionadas funcionalmente con estructuras límbicas en un circuito córtico-estriato-tálamo-cortical. Se ha hipotetizado que estos circuitos estarían hiperactivos en los individuos con TOC. Esta hiperactividad podría resultar en un circuito autorreforzante que sería difícil de interrumpir. Estudios realizados con técnicas de medicina nuclear han permitido visualizar actividad cerebral, mediante el PET (Positron Emission Tomography) y flujo sanguíneo cerebral mediante el SPECT (Single Photon Emission Computerized Tomography Scan). Estudios en sujetos con TOC de comienzo en la infancia han podido detectar:

Incremento del metabolismo en región frontal orbital izquierda, sensoriomotora derecha, prefrontal bilateral y cíngula anterior; correlación entre metabolismo de glucosa cerebral y respuesta clínica al tratamiento con clomipramina

Estudios con Tomografía Axial Computarizada han mostrado disminución del tamaño ventricular especialmente en niños que tienen compulsiones sin obsesiones. Estudios posteriores con adolescentes que habían comenzado el trastorno en la infancia, mostraron disminución de volumen del núcleo caudado en comparación con sujetos normales. Estudios con Resonancia Nuclear Magnética aún no se han informado en niños; en adultos no se han encontrado diferencias significativas con sujetos normales.

Estudios farmacológicos y neurobiológicos han relacionado varios sistemas de neurotransmisores en la patofisiología del TOC. La evidencia farmacológica más consistente se refiere al sistema serotoninérgico y la eficacia comprobada de los potentes inhibidores de la recaptación de la serotonina. Sin embargo, otros sistemas también están relacionados, como el sistema dopaminérgico y el sistema opioide que al parecer participan en la expresión de algunas formas de TOC. Más recientemente, algunos estudios han implicado dos neuropéptidos estrechamente relacionados, la arginina vaso-

presina y la oxitocina en la patofisiología de algunas formas de TOC.

Trastornos asociados: Muchos trastornos coexisten con el TOC. Flament *et al.* encontraron que 75% de los adolescentes que habían presentado TOC tenían uno o más diagnósticos psiquiátricos adicionales, trastornos ansiosos en un 40% (fobia simple 17%, trastorno de ansiedad generalizada 16%, ansiedad de separación 7%), trastornos depresivos en un 35%, trastorno oposicionista 11%, trastorno de déficit de atención 10%, trastorno de conducta y uso de sustancias 33%, trastorno de aprendizaje 24%, tics motores 20-30%. En cuanto a desarrollo de personalidad, se ha encontrado rasgos de personalidad compulsiva en un 11% de los casos, especialmente en relación a sujetos cuyo comienzo del TOC ha sido muy precoz.

Tratamiento: Por las características propias de las personas en desarrollo se postula, para niños y adolescentes, un tratamiento multimodal que contemple: farmacoterapia, instrucción conductual, intervenciones familiares, terapia individual y/o grupal, apoyo y rehabilitación escolar.

Farmacoterapia: Estudios han demostrado que los niños con TOC responden igualmente bien como los adultos a la clomipramina, un antidepresivo tricíclico que ha demostrado tener un efecto específico sobre la sintomatología del TOC. La clomipramina se usa en dosis de 3 mg/kg; la disminución de la sintomatología es más estable en la quinta semana, con un comienzo de la mejoría en la tercera. El uso de inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina como la fluoxetina ha sido estudiado recientemente en niños y adolescentes. La fluoxetina parece ser segura y bien tolerada en dosis de 10-40 mg/día. El maleato de fluvoxamina también se ha estado usando en niños y adolescentes con TOC desde 1997 en los EE.UU. El tiempo de tratamiento es prolongado, de al menos 8 meses, siendo muy importante acompañarlo de instrucción conductual para disminuir las recaídas.

Instrucción conductual: Las técnicas conductuales de exposición y prevención de la respuesta han mostrado también ser un tratamiento efectivo para el TOC en niños y adolescentes. Se informa de una mejoría de al menos 50% de su sintomatología con tratamientos conjuntos de terapia conductual y psicofármacos. El resultado es superior a los estudios en que los pacientes reciben sólo el medicamento. Además, se ha encontrado que la mejoría persiste a pesar de que el medicamento se discontinúe, a diferencia de la frecuente recaída al retirar el medicamento en los casos que no se acompaña de terapia conductual.

Intervenciones familiares: Es importante realizar siempre un diagnóstico del grado de funcionalidad familiar, ya que un buen logro de ésta ayudará al cumplimiento de las indicaciones del tratamiento y la no involucración en los rituales del niño, lo cual pudiera empeorar su pronóstico. La familia requiere junto al niño entender las características de este trastorno, sus posibles etiologías y los objetivos del tratamiento. Por otro lado, la mantención del síntoma pudiera servir para la homeostasis familiar disfuncional, siendo recomendable en este caso incluir en el tratamiento Terapia Familiar Sistémica. Es necesario tomar en cuenta que la frecuencia de psicopatología en los padres es mayor que en la población general y que aproximadamente un 25% de los parientes de primer grado de un niño con TOC presenta el mismo trastorno, que muchas veces es dilucidado en el transcurso del tratamiento del hijo, solicitando ayuda también para ellos.

Terapia individual: Las terapias de *insight* en niños y adolescentes no han mostrado su utilidad directamente en este trastorno; sin embargo, pueden ayudar en forma complementaria en los niños mayores a disminuir la ansiedad que esta alteración les significa. Al mismo tiempo les puede ayudar a dimensionar el rol que la presente sintomatología juega en su vida e incrementar sus capacidades de adaptación. También existe indicación de psicoterapia individual si el paciente presenta además un desarrollo anormal de personalidad u otro trastorno psiquiátrico que lo amerite.

Apoyo y rehabilitación escolar: En algunos pacientes en que el TOC haya afectado su escolaridad en términos de rendimiento y de habilidades sociales se hace necesario brindar ayuda específica en esas áreas, siendo conveniente una adecuada coordinación con el sistema escolar

TRASTORNOS PSICONEURÓTICOS

La existencia de este tipo de trastornos en la infancia es sustentada desde la teoría psicoanalítica, siendo un tema discutido desde otras perspectivas. A partir del estudio de adultos neuróticos, Freud estudió la posible génesis psicodinámica de estos trastornos, poniéndose de relevancia las experiencias tempranas de la infancia en la conformación de conflictos psicológicos. Posteriormente el estudio directo de niños con problemas emocionales permitió describir este trastorno en el marco del desarrollo. En las clasificaciones DSM-IV y CIE-10 esta nomenclatura no se usa, en la medida que refleja una teoría explicativa, y el propósito actual de las clasificaciones internacionales es usar categorías diagnósticas descriptivas amplias. Sólo la clasificación francesa conserva estos términos. Sin embargo estas consideraciones descriptivas no satisfacen el quehacer clínico infantil, en la cual, con cierta frecuencia, encontramos cuadros complejos que se van estructurando en la vida del niño con gran sufrimiento psíquico y compromiso de sus etapas de desarrollo.

En general se denomina "trastornos psiconeuróticos" a aquellas perturbaciones durables, sin tendencia a la remisión espontánea, en la cual la angustia, como fenómeno psicopatológico, es central. Este grupo de trastornos, en el niño o adolescente, es el resultado o expresión de un conflicto desarrollado inicialmente en el medio familiar o social inmediato, tendiendo el niño en un ambiente nuevo a repetir los conflictos y mecanismos de defensa desadaptativos expresándolos en síntomas o conductas egodistónicas. Cualesquiera que sean las variaciones sintomáticas de este trastorno, la evolución incluye

una restricción de las capacidades y potencialidades del niño o adolescente, pero en forma limitada a ciertos sectores del funcionamiento psíquico, sin amenaza de ruptura ni verdadera pérdida del contacto con la realidad, a diferencia de las psicosis y patologías del desarrollo de la personalidad.

La expresión de los trastornos psiconeuróticos se puede agrupar en subcategorías sindrómicas que no se excluyen mutuamente; más aún, es frecuente en los niños y adolescentes que estas manifestaciones se den en forma combinada. Así se pueden presentar alteraciones psiconeuróticas de predominio ansioso, de predominio histérico, de predominio fóbico con predominio de la inhibición. Los síntomas y conductas corresponden a los cuadros descritos previamente como estados ansiosos, conversivos, disociativos o fóbicos, agregando un trastorno de inhibición de las capacidades del aprendizaje y de la expresión intelectual debido a conflictos intrapsíquicos.

TRASTORNOS DEL ÁNIMO

En términos generales y de acuerdo a las clasificaciones internacionales, los trastornos del ánimo tanto de adultos como de niños y adolescentes se clasifican en:

Trastornos Depresivos

- Trastorno Depresivo Mayor
- Distimia
- Trastorno Depresivo No especificado

Trastornos Bipolares

- Trastorno Bipolar 1
- Trastorno Bipolar 2
- Trastorno Bipolar mixto

TRASTORNO DEPRESIVO

La existencia de la depresión en los niños ha sido un tema muy discutido en las últimas décadas. Se postulaba que el logro de las tareas del desa-

rrollo psicológico en el niño no dejaban lugar para la aparición de un trastorno depresivo en la mente infantil. Posteriormente se desarrolló el concepto de que los niños podrían presentar depresiones enmascaradas, en la medida que sus funciones cognitivas no estaban totalmente desarrolladas, y, por lo tanto, las manifestaciones clínicas estaban conformadas por los "equivalentes depresivos", que serían expresiones emocionales, conductuales y somatizadas de la depresión, tales como la hiperactividad, quejas somáticas, problemas de conducta, agresión, baja del rendimiento escolar, fobias etc., planteando así serias dificultades para el diagnóstico diferencial, dado que englobaba un gran espectro de manifestaciones clínicas. Actualmente se considera que la depresión es un trastorno del ánimo que se puede manifestar en cualquiera edad, siendo en los niños y adolescentes modulado por el período evolutivo en que se encuentra, pudiendo expresarse en diferentes conductas disfuncionales, afectando el normal desarrollo del individuo.

Antecedentes: La depresión en el niño ha sido abordada desde diferentes enfoques teóricos. Melanie Klein, en 1934, desarrolla el concepto de "posición depresiva", que surge luego de un período en que el lactante ha tenido separadas sus pulsiones libidinales -fase esquizoparanoidea. La maduración haría al niño percibir la globalidad del objeto: la madre buena y la madre mala, como un solo y único objeto; surgiría entonces sufrimiento e inquietud frente a esta nueva realidad y finalmente "la depresión del niño pequeño", a causa de las tendencias ambivalentes hacia los objetos y el miedo a perderlos.

Margaret Mahler sitúa la etapa de la "posición depresiva" entre el decimosexto y el vigesimocuarto mes, período en que él es consciente de su separación, de su individuación y de la pérdida de su omnipotencia. La madre deja de ser todopoderosa; por lo tanto pierde su capacidad de protección; surge entonces el momento depresivo frente a este doble movimiento de la decepción relativa del objeto materno y una mejor percepción de su individualidad, y a la vez de su debilidad.

R. Spitz, y posteriormente Bowlby desarrollan su constructo teórico sobre la base de la observación clínica de los niños. Spitz describió una serie de manifestaciones en niños pequeños que carecían de cuidados e intercambio emocional de sus cuidadores; observó en ellos tristeza, llanto, evitación progresiva de los contactos personales, movimientos lentos y retardados, poca respuesta a estímulos ambientales, falta de apetito, pérdida de peso e insomnio, pudiendo llegar hasta estados de desnutrición severa y la muerte. Llamó a este conjunto de manifestaciones *depresión anaclítica*, como una reacción a un acontecimiento externo —la “pérdida materna”— fundamental apoyo para su desarrollo.

Bowlby también observó que después que el niño establece una relación con la madre, la separación de ella produce una reacción de duelo, describiendo tres etapas: *Protesta*: en que el niño llora, se agita, intenta seguir a sus padres, los llama, se muestra inconsolable; después de dos a tres días estas manifestaciones disminuyen en su intensidad. *Desesperación*: El niño rehusa comer, no se deja vestir, se queda callado, inactivo, sin solicitar nada de su entorno, parece estar sumido en un gran dolor. *Desvinculación*: Deja de rechazar la presencia de las personas, acepta los cuidados, la comida y los juguetes; al volver a ver a su madre se muestra indiferente, no la reconoce o se aparta de ella, o por otro lado puede gritar o llorar. Estas etapas son posibles de observar en los niños hospitalizados separados de sus madres o figuras significativas, denominándose con el término de “hospitalismo”. Bowlby desarrolla a partir de sus observaciones la “teoría del vínculo”, fundamental en el estudio de la psicología y psiquiatría del niño. Estudios más recientes han podido corroborar la influencia de personas deprimidas significativas en la vida del niño. Existe en el niño un mecanismo de resonancia afectiva que le hace incorporar en su sentir las comunicaciones emocionales de las personas en su entorno. Los padres con enfermedades del ánimo mantienen en general una forma de relacionarse disfuncional en la familia, lo que afectaría a los niños.

Los avances de la psiquiatría biológica han permitido conocer acerca de las influencias

genéticas y patrones de agregación familiar, así como posibles sustratos biológicos de la depresión, postulándose que el sistema límbico está relacionado con el control del ánimo, integrando y modulando respuestas motoras y endocrínicas a las emociones mediante sistemas de neurotransmisores, especialmente el serotoninérgico y noradrenérgico. Es también en estos sistemas en donde algunos factores somáticos orgánicos interactuarían con las emociones, observándose una relación entre las enfermedades crónicas con los estados depresivos.

En la actualidad se piensa que existe un sustrato orgánico que responde de forma “depresiva” frente a una serie de factores desencadenantes que tienen una significación dependiente del período de desarrollo en que el niño se encuentre. Las separaciones, la pérdida de estados u objetos deseados o las frustraciones desencadenarán este estado, que el niño sufrirá como propio y distinto de las emociones de las personas que lo rodean.

Epidemiología: Ha sido difícil la realización de este tipo de estudios debido a problemas de selección de muestras, de acuerdo con los criterios diagnósticos, existencia de instrumentos diversos, etc. Sin embargo, de acuerdo a los sistemas de clasificación DSM-IV e ICD-10, se ha desarrollado una serie de instrumentos que han permitido la determinación de la incidencia y prevalencia de depresión en población de niños y adolescentes, siendo los niños los que identifican mejor que sus padres el episodio depresivo.

La prevalencia de trastorno depresivo mayor en niños es de aproximadamente 2% en niños y de 4% en adolescentes. La diferencia por sexos no es significativa antes de la pubertad y en la adolescencia existiría la relación de 1:2 entre hombres y mujeres. La incidencia acumulada a la edad de 18 años es de aproximadamente 20% en muestras poblacionales.

La distimia ha sido menos estudiada, informándose una prevalencia de 0.6% a 1,7% en niños y 1,6 a 8.0% en adolescentes.

Muchos estudios muestran que existe una correlación entre la depresión y mal funcionamiento de la familia. Se ha demostrado que exis-

te una relación entre la depresión en los padres y en la de sus hijos. Al parecer no existiría diferencia por niveles socioeconómicos. Se ha observado, desde la década de los 40, que cada generación tiene más riesgo de desarrollar trastornos depresivos leves a moderados, apareciendo en edades más tempranas; sin embargo, se mantiene la misma prevalencia para los trastornos más severos, postulándose que éstos tendrían más influencia de factores estresores sobre una vulnerabilidad constitucional. La comorbilidad es alta: alrededor de 40% a 90% tienen otro trastorno y 20 a 50% tienen dos o más condiciones mórbidas. La distimia y los trastornos ansiosos son las comorbilidades más comunes, luego los trastornos conductuales y el abuso de sustancias. Además, el trastorno depresivo puede manifestarse después del inicio de otro trastorno psiquiátrico.

Curso Clínico: La duración media de un episodio depresivo mayor es de 7 a 9 meses, en casos referidos a psiquiatría, y de 1 a 2 meses en la población general; se estima que el 90% de los episodios depresivos mayores remite al cabo de 1 a 2 años y 10% se prolongan más allá de ese período. Los episodios que han sido exitosamente tratados experimentan una recaída de un 40 a 60%, lo que plantea en estos casos la necesidad de tratamientos prolongados. En los estudios de seguimiento se observa que la depresión tiende a persistir a través de los años, alrededor de 20 a 60% después de 1 a 2 años de remisión y de 70% después de 5 años.

Un 20 a 40% de los niños o adolescentes que han tenido un trastorno depresivo puede desarrollar un trastorno bipolar dentro de los próximos 5 años, por lo que es necesario tenerlo en cuenta en la educación del paciente y sus familiares.

Cuadro clínico

Los trastornos del ánimo se clasifican de la misma manera para niños y adultos, según el DSM-IV y el ICD-10, teniendo algunas variaciones en cuanto al tiempo de evolución.

Trastorno Depresivo Mayor: Existe un trastorno grave del ánimo depresivo o irritable diario o durante la mayor parte del día, por al menos dos semanas. Su curso es episódico, con una recuperación total o parcial entre los episodios. Este trastorno altera el desarrollo normal del niño a adolescente generando una discapacidad de sus funciones sociales, escolares y emocionales.

Distimia: Existe un estado de ánimo depresivo o disfórico de manera crónica, que es menos intenso que el trastorno depresivo mayor. La duración de este estado es de al menos un año. Es frecuente su desarrollo desde edades tempranas, refiriendo inestabilidad de estado del ánimo, siendo poco frecuente que refieran sensación de bienestar más allá de una semana. Algunos niños mayores o adolescentes pueden tener una depresión doble, es decir, una historia distímica sobre la cual se desarrolla un episodio depresivo mayor. En general se distinguen cuatro dimensiones estructurales básicas de la depresión: 1. Humor disfórico 2. Vaciamiento de energía y de impulsos 3. Aislamiento e incomunicación 4. Rítmopatía (alteración de sueño, apetito, secreciones hormonales, etc.).

La Asociación Americana de Psiquiatría fijó como criterios de depresión tanto en adultos como en niños la existencia de: Humor disfórico (ánimo depresivo o irritable) más al menos cuatro de los siguientes síntomas: mal apetito o pérdida de peso o aumento del apetito con ganancia de peso; dificultad para dormir o exceso de sueño; falta de energía; agitación psicomotora o retardo; pérdida de interés o agrado en actividades usuales; tendencia constante al autorreproche o exceso de culpas; disminución subjetiva u objetiva de la capacidad de concentración; pensamientos recurrentes de muerte o ideas suicidas. En cuanto a los niños menores de 6 años, el criterio es que basta que estén presentes al menos tres de los primeros síntomas del listado para hacer el diagnóstico.

Estos criterios generales muchas veces resultan insuficientes para diagnosticar depresión en las diferentes etapas del desarrollo infantil, siendo difícil obtener mayor información respec-

TABLA 36-3. Depresión según las etapas del desarrollo

Edad	Ánimo Disfórico (Debe estar presente)	Conducta Disfuncional (Al menos 4 deben estar presentes)
0-3	Cara triste o inexpresiva Evitación de la mirada de causa no orgánica Mirada lejana Afectividad pobre o apática Irritabilidad	<ol style="list-style-type: none"> 1. Trastornos somáticos: Retraso Pondoestatural 2. Falta de juego social 3. Persistente irritabilidad o letargo 4. Problemas de separación y/o apego incapacidad de separarse (12-36 m) separación sin reacción (9-36 m) 5. Dificultades conductuales. 6. Retraso del desarrollo (lenguaje y motor especialmente) 7. Dificultades de alimentación 8. Dificultades de sueño.
3-5	Cara triste mirada de aflicción Irritabilidad Afectividad sombría o lálbil	<ol style="list-style-type: none"> 1. Trastornos somáticos encopresis Irritabilidad, encopresis, enuresis, asma, eczema, progreso pondoestatural menor 2. Aislamiento social 3. Exceso de actividad o letargo 4. Problemas de separación, incluyendo fobia escolar 5. Conducta agresiva 6. Autoagresión (tendencia a los accidentes, golpeo de la cabeza) 7. Dificultades de alimentación 8. Dificultades de sueño.
6-8	Infelicidad prolongada Irritabilidad Afectividad sombría	<ol style="list-style-type: none"> 1. Trastornos somáticos: Quejas vagas, dolores de abdomen, eczema, episodio semejante a convulsiones, asma, enuresis encopresis. 2. Disminución sociabilidad 3. Excesiva actividad o letargo. 4. Conductas fóbicas y/o problemas de separación. 5. Conducta agresiva, mentiras, robos. 6. Conductas de alto riesgo o preocupaciones mórbidas 7. Cambios en apetito o peso 8. Trastorno de sueño 9. Disminución en capacidad de concentración. 10. Excesiva culpa o autodepreciación.
9-12	Apariencia triste, apatía, sentimiento de incompetencia o incapacidad irritabilidad	<ol style="list-style-type: none"> 1. Trastornos somáticos 2. Falta de placer en actividades 3. Inquietud o letargo 4. Fobias y/o problemas de separación 5. Conducta antisocial 6. Conducta de autorriesgo, pensamientos mórbidos 7. Cambios de apetito o peso. 8. Trastornos del sueño 9. Disminución en capacidad de concentración 10. Excesiva culpa, autodepreciación.
13-18	Apariencia triste, apatía, sentimiento de incapacidad o irritabilidad	<ol style="list-style-type: none"> 1. Trastornos somáticos: Anorexia nerviosa, colitis ulcerativa, dolores abdominales, reacción de conversión. 2. Pérdida de placer en actividades 3. Inquietud o letargo. 4. Fobias y/o problemas separación 5. Conducta antisocial 6. Pensamientos recurrentes sobre muerte y suicidio 7. Cambios en el apetito o peso 8. Trastornos del sueño 9. Disminución en la capacidad de concentración. 10. Excesiva culpa o auto depreciación.

to a cómo el niño conceptualiza, vivencia y manifiesta sus estados de ánimo en los diversos períodos evolutivos.

Tomando en cuenta estas últimas consideraciones los autores Herzog y Rathbun han pro-

puesto un sistema evolutivo del diagnóstico de la depresión en niños basado en 5 etapas del desarrollo. La presencia del humor disfórico es requisito para el diagnóstico en cualquier edad. Además, por lo menos 4 conductas disfuncio-

nales deben estar presentes y éstas también varían de acuerdo al desarrollo.

Tratamiento

El tratamiento es multimodal, es decir, considera intervenciones a nivel individual, familiar y social (pares y colegio) siendo el que ha dado mejores resultados, combinando distintos enfoques terapéuticos, dependiendo de la edad del niño o del adolescente.

En la edad pre-escolar la terapia debe considerar intervenciones con la familia. Se han descrito maneras de cambiar los patrones de interacción familiar en la depresión infantil con buenos resultados. Los adultos aquejados de depresión y que están al cuidado del niño deben recibir tratamiento apropiado.

Después de los 5 años de edad las posibilidades terapéuticas se incrementan ya que además de las distintas formas de psicoterapia, los tratamientos biológicos y la hospitalización deben considerarse. La técnica de contar historias que se graban y a las cuales el terapeuta cambia los resultados finales o a través de imaginación favorece que el propio niño cambie estos resultados corrigiendo la desesperanza e impotencia; así también la terapia de juego encaminada a corregir distorsiones de la estima personal y la efectividad como seres humanos han sido intervenciones evaluadas como exitosas. La terapia cognitiva, con niños en edad escolar y adolescentes, ha producido cambios notables, demostrando cómo sus puntos de vista colorean la percepción que obtienen de evaluar la realidad, cómo han aprendido a poner atención a aspectos negativos ignorando los positivos y a interpretar como fracasos personales hechos que no lo son.

En la terapia interpersonal se enfocan las situaciones de duelo, las disputas interpersonales, las transiciones en la etapa del desarrollo, y la corrección de déficit en las relaciones interpersonales con el niño adolescente. La terapia psicoanalítica establecerá una relación terapéutica en la cual se analizarán y corregirán patrones de mala adaptación debido a conflictos o déficits de las estructuras psicológicas.

La psicoterapia individual debe tener en cuenta los aspectos evolutivos, ya que el niño o adolescente que se encuentra deprimido evita el emprender las etapas de desarrollo que le corresponden y el terapeuta tendrá que ayudarlo a asumir las tareas del desarrollo que le corresponden, teniendo siempre en cuenta en la red interaccional que este cambio se va a producir. Las terapias biológicas deben considerarse seriamente teniendo en cuenta la edad del paciente. Deben considerarse los efectos secundarios indeseados así como el grado de severidad de la depresión para hacer este tipo de indicaciones. En general, cuando la depresión se acompaña de alteración de los ritmos biológicos, sueño, apetito y la motilidad, la indicación de antidepresivos favorece la más pronta recuperación.

Como los jóvenes tienen menos tejido adiposo y más hepatocitos por unidad de peso corporal, los niveles sanguíneos del antidepresivo alcanzan niveles adecuados muy rápidamente, pero la vida media del medicamento es más corta. Los mecanismos de acción de los antidepresivos se relacionan con inhibición de la recaptación de los neurotransmisores, desensibilización de los receptores, disminución de los receptores beta-adrenérgicos post-sinápticos y sensibilización aumentada a la serotonina post-sináptica y los receptores alfa. Los efectos secundarios indeseables son los mismos que en los adultos en el caso de los antidepresivos tricíclicos, observándose una mayor tendencia en niños y adolescentes a la sedación, cardiotoxicidad, hipotensión ortostática o hipertensión. La respuesta a los tricíclicos ha sido considerada como buena en un porcentaje significativo de niños y superior a placebo.

La experiencia con los inhibidores de la MAO es muy limitada y, en general, ha sido usado en niños y adolescentes que no han respondido a los tricíclicos. Los nuevos psicofármacos, como la fluoxetina han sido usados en adolescentes con resultados positivos en cuanto al efecto antidepresivo y con menos efectos laterales. El litio se ha usado en los trastornos bipolares; como su eliminación renal es mayor en los niños, éstos tienden a tolerar dosis más altas y los niveles terapéuticos son un poco más altos. Los

efectos secundarios indeseados son los mismos que en los adultos con una incidencia un poco mayor de hipotiroidismo. La hospitalización de niños y adolescentes deprimidos ha ido en aumento. Especialmente indicada está cuando existe riesgo de suicidio, pudiendo salvarse así sus vidas. Estas intervenciones han permitido evaluar las dinámicas familiares y han servido de paso intermedio a la remoción del joven de ambientes familiares de alto riesgo.

TRASTORNO BIPOLAR

Los trastornos bipolares en niños y adolescentes sólo han sido aceptados en los últimos 15 años dada la mayor precisión en la delimitación diagnóstica y los avances en el campo de la neurofisiología, genética y psicofarmacoterapia en este grupo etario. Estudios retrospectivos en adultos han mostrado que el 35% de los trastornos bipolares son precedidos por períodos variables de inestabilidad del ánimo durante la adolescencia.

Manifestaciones clínicas

Los trastornos del ánimo bipolares son trastornos generalmente fásicos, que se pueden alternar con episodios depresivos, de diferentes grados de severidad, desde las leves a las formas severas de tipo psicóticas. El rasgo psicopatológico esencial del estado maníaco es la exaltación del ánimo que puede manifestarse en los niños de manera expansiva o irritable; además puede acompañarse de grandiosidad o elevada autoestima, disminución de la necesidad de dormir, taquialia o verborrea, distractibilidad, incremento de la actividad o agitación psicomotora, involuación excesiva en actividades placenteras que tienen alto riesgo de daño físico, arrebatos de ira o conductas sexuales inapropiadas, ocurrencias delirantes especialmente paranoideas, episodios de desestructuración y confusión. Este estado de exaltación de ánimo puede considerarse maníaco o hipomaníaco de acuerdo a la gravedad de los síntomas existentes. Generalmente esta situación lie-

va al niño o adolescente a un deterioro de sus funciones sociales en relación a su familia, pares y su escolaridad. Este comportamiento debe tener una duración de al menos una semana en niños y adolescentes, pudiendo persistir bastante tiempo. De acuerdo a la intensidad y relación con episodios depresivos se han establecido tres formas de presentación del trastorno bipolar:

Trastorno Bipolar I: presenta un episodio maníaco único.

Trastorno Bipolar II: presenta uno o más episodios de depresión mayor, no tiene episodios de manía y al menos tiene uno de hipomanía.

Trastorno Bipolar Mixto: presenta síntomas maníacos y depresivos por un período de al menos una semana.

La cicloimia es un trastorno que se presenta por numerosos períodos de inestabilidad del ánimo en la forma hipomaníaca o depresiva por un período de un año sin tener períodos estables más allá de dos meses. Un porcentaje importante de estos niños o adolescentes evoluciona a manía o hipomanía. La variedad sintomática se relaciona con la edad y el período de desarrollo. Los casos más precoces de trastorno bipolar en niños (menos de 9 años) tienden a ser más crónicos que episódicos, teniendo los episodios depresivos o maníacos una intensidad menor y con más sintomatología intercurrente. La manía de inicio en la adolescencia se caracteriza por una gravedad mayor que el de inicio en la edad adulta, teniendo más síntomas psicóticos, de tipo esquizomorfo o confusional con conductas explosivas y desorganizantes.

Epidemiología: Estudios en adolescentes de 14 a 16 años usan cuestionarios específicos como el DICA (Diagnostic Interview for Children and Adolescent) y el RDC (Research Diagnostic Criteria) para manía y trastorno bipolar. Carlson y Kashani encontraron un 0.6% en la población general. Los síntomas hipomaníacos referidos desde cuestionarios específicos para adolescentes alcanzan a un 13%. No existen estudios de prevalencia en niños prepuberales; sin embar-

go se han publicado casos de niños menores, aumentando la tendencia a aparecer en comorbilidad con otros cuadros nosológicos y resaltando la importancia de hacer diagnóstico diferencial con otros diagnósticos como déficit de atención con hiperactividad, trastornos de conducta disocial y trastornos del desarrollo de la personalidad especialmente en la línea impulsiva. También se han descrito cuadros atípicos de bipolaridad a la manera de una manía disfórica.

Etiología: Dentro de las teorías psicológicas, la psicoanalítica considera a la manía como un mecanismo defensivo, una formación reactiva a la depresión; el paciente localizaría la debilidad en otros para evitar pensar en su propia debilidad. Existen fuertes evidencias biológicas genéticas en la etiología de este trastorno. Estudios en gemelos muestran una concordancia del trastorno de 65% en monocigotos y 14% en dicigotos. Estudios en niños adoptados señalan una concordancia con sus padres biológicos de un 31% en comparación de un 2% con sus padres adoptivos. Además existen diferencias significativas de tener más antecedentes familiares de trastorno bipolar en los niños que presentan el mismo trastorno que en grupos controles. Si el trastorno comienza antes de la adolescencia los antecedentes familiares aumentan más de tres veces. Estudios cromosómicos preliminares en adultos bipolares han sugerido un posible compromiso de los cromosomas, específicamente un brazo corto en el cromosoma 11 y otros defectos genéticos. Los estudios sobre influencias familiares de tener un padre bipolar son muy categóricos en mostrar que los niños se crían en un ambiente disfuncional especialmente si el trastorno es especialmente de la madre en forma crónica y en periodos especialmente vulnerables del niño, afectando el vínculo temprano, el desarrollo psiconeurológico armónico y las relaciones familiares. Se postula que existe un efecto de cohorte desde la década del 40 en que cada generación tiene más riesgo de presentar un trastorno del ánimo, especialmente los de grado leve a moderado que estarían más modulados por factores de estrés.

Diagnóstico diferencial: El diagnóstico simultáneo más frecuente en los niños o adolescentes que presentan este trastorno es el Trastorno por Déficit de Atención, siendo necesario un análisis psicopatológico cuidadoso, especialmente buscando la exaltación del ánimo o la irritabilidad. También en los trastornos de conducta disocial puede existir un trastorno bipolar comórbido o que explique el trastorno conductual.

Es necesario además descartar causas médicas de la manía en niños y adolescentes como el uso de psicoestimulantes, cocaína, corticoides, isoniazida, hipertiroidismo, traumatismo craneal, esclerosis múltiple, accidentes cerebrovasculares (en especial lesiones del hemisferio derecho y el tálamo), trastornos comiciales (especial con un foco temporal izquierdo), tumores del tálamo.

Tratamiento: Se plantea un tratamiento multimodal que integre educación al paciente y al grupo familiar, utilización de psicofármacos como el carbonato de litio, ácido valproico y la carbamazepina; psicoterapia individual y apoyo escolar.

Pronóstico: Es reservado en los casos más precoces. En adolescentes, estudios de seguimiento llevados por Carlson mostraron que el 60% tiene buen ajuste social, 20% tiene deterioro significativo y 25% está crónicamente discapacitado. En general los que presentan el trastorno antes de los 20 años tienen más trastornos psiquiátricos y mayores problemas de adaptación social.

TRASTORNO OPOSICIONISTA DESAFIANTE

Normalmente el niño pasa por un período de negativismo y oposición correspondiendo al período de autonomía versus dependencia que va de los 18 a los 36 meses aproximadamente, teniendo una resolución propia del desarrollo. Sin embargo, algunos niños continúan con este patrón conductual, constituyéndose en una frecuente causa de consulta. Este trastor-

no presenta un patrón de comportamiento negativista, hostil y desafiante, sin que exista una violación manifiesta de leyes ni de los derechos de los demás, pero frecuentemente el niño manifiesta pataletas o rabietas, discusiones con adultos a quienes desafía y desobedece. Molesta deliberadamente a otras personas, siendo a la vez molestado por otros dada su actitud. Acusa a otros de sus errores y de su comportamiento, siendo rencoroso y vengativo.

Los criterios diagnósticos exigen un tiempo de al menos seis meses presentando esta conducta.

Prevalencia: Se estima que alrededor de un 5.7% de los niños presentan este trastorno y constituyen aproximadamente un tercio de los motivos de consulta a servicios especializados más frecuente en los niños que las niñas en una proporción de 2:1, situación que se invierte en la adolescencia. Existe una continuidad de este trastorno con los trastornos de conducta disocial en los casos que existe un nivel de agresividad física significativamente alto. Es frecuente la asociación de este trastorno con el síndrome de déficit de atención. Un 25% de los niños opositoristas presenta además S.D.A. También se asocia a trastornos de la comunicación, trastorno depresivo mayor, ansiedad de separación y ansiedad generalizada.

Etiología: En su etiología se postula principalmente ineficiencia del sistema parental en la crianza de sus hijos, adoptando un estilo consistente entre los padres, siendo por un lado estricto y poco cercano y por el otro más permisivo y sobreprotector. Se han descrito en los padres dificultades en su propio desarrollo personal respecto a la autonomía y necesidad de control. Con respecto al niño se asocia con los que tienen temperamentos difíciles.

Tratamiento: El tratamiento estará centrado especialmente en las competencias parentales de crianza, consistencia y funcionamiento familiar.

TRASTORNO DE CONDUCTA DISOCIAL

Este trastorno se refiere a comportamientos repetitivos, persistentes o que transgreden las normas y reglas sociales con violación de los derechos básicos de los otros y asociados a dificultades en el funcionamiento social académico y ocupacional de quien los presenta. Los niños y adolescentes con este tipo de trastorno difícilmente consultan en forma espontánea, generalmente son traídos por sus padres o el colegio, teniendo el adolescente escasa motivación al cambio, por lo que el compromiso de continuar un tratamiento en un centro especializado debe hacerse principalmente con los adultos que son responsables de él, ojalá con su participación.

Manifestaciones clínicas: Agresión a personas y animales: conductas de ataque verbal, amenaza e intimidación a otros, chantaje (al modo de violencia psicológica), frecuente inicio de peleas con agresión física, uso de objetos de agresión que pueden causar daño físico a otros (botellas rotas, cuchillos, pistolas, etc.), comportamientos físicamente crueles con animales, asaltos con confrontación a la víctima y haber forzado a otro a la actividad sexual. Destrucción de la propiedad: prender fuego en forma deliberada con la intención de causar daño, destrozos deliberados a la propiedad ajena. Robos o engaños: robo de cosas sin gran valor y sin confrontación de la víctima, mentiras frecuentes para obtención de gratificaciones personales, favores o para evitar obligaciones, intrusión en casas, autos o propiedades ajenas. Seria violación de reglas: con frecuencia permanece la noche fuera del hogar sin consideración de la prohibición parental, de inicio antes de los 13 años de edad, fuga de la casa paterna u hogar sustituto durante la noche, al menos en dos oportunidades (o una vez durante un período largo), "cimarras" escolares frecuentes, de inicio antes de los 13 años.

Como criterio diagnóstico se ha establecido que deben estar presentes tres o más de las conductas descritas, durante un período de 12 meses, y que al menos una de las conductas haya

estado en los últimos 6 meses. Los trastornos de conducta se observan en distintos contextos como la casa, la escuela, la comunidad, causando dificultades considerables en el funcionamiento familiar, social y escolar. Este trastorno se puede estructurar en la etapa infantil, antes de los 10 años o en la etapa de adolescencia. En la etapa infantil se asocia frecuentemente con trastorno negativista desafiante y síndrome por déficit de atención (50 - 75%); se presenta preferentemente en hombres y el pronóstico es más sombrío, especialmente si se asocia a síntomas paranoícos. La presentación en la edad infantil es más violenta con mal manejo de la agresividad; los niños tienen en general menor CI que sus pares normales y son más frecuentes los antecedentes de familiares con estas mismas características o que tengan antecedentes de trastornos del desarrollo de aprendizaje u orgánicos. La aparición en la etapa de la adolescencia es de mejor pronóstico, hay menos antecedentes de trastornos del desarrollo u orgánicos, lo presenta un mayor número de niñas y se relaciona con nivel sociocultural más bajo, siendo en general acompañado de problemas emocionales (50%). La tendencia al suicidio de estos adolescentes, si se asocia a depresión, es de más alto riesgo que los que presentan solamente depresión. Presentan también con mucha frecuencia lesiones autoinfligidas sin intención suicida.

Etiología: Los trastornos de conducta disocial de inicio en la infancia, de acuerdo a las investigaciones, tendrían un fuerte componente constitucional, relacionado con antecedentes familiares en esa línea, trastornos del desarrollo y neurobiológicos como concentraciones bajas de serotonina en el LCR, lo que favorece la expresión de la agresividad, actividad baja de la dopamina B hidroxilasa con disminución de la noradrenalina, con el mismo efecto anterior, generando un desbalance de los sistemas inhibidores de la conducta con los sistemas activadores de la conducta. Se ha postulado un funcionamiento alterado del sistema nervioso autónomo que interferiría la generación normal de la angustia, interfiriendo que las vivien-

cias se internalicen como componentes de la conciencia; este bajo funcionamiento del sistema nervioso autónomo también llevaría a umbrales muy altos para experimentar placer, exponiéndose a situaciones de alto riesgo en búsqueda de esta sensación.

A nivel de funcionamiento psicológico se describe un desarrollo insuficiente del desarrollo moral, muchas veces interferido por el desarrollo cognitivo o por aprendizaje de modelos inapropiados, interiorizando valores y cogniciones erróneas. También se han postulado graves fallas en el proceso temprano de la vinculación y modelos de educación inapropiados.

Los trastornos de conducta de inicio en la adolescencia estarían más determinados por factores socioculturales en que influyen las frustraciones de no poder obtener lo que desean, modelos parentales inapropiados, vivir en ámbitos de violencia y delincuencia, lograr una mejor posición social ante sus pares, insuficiente desarrollo ético-moral, etc.

Prevalencia: Los estudios de prevalencia de los trastornos de conducta disocial en niños y adolescentes difieren sin embargo; las cifras oscilan entre un 6-16% para hombres y 2 a 9% para mujeres. Los trastornos de conducta de inicio en la infancia constituirían sólo el 3 al 5% de todos los trastornos de conducta.

Tratamiento: El tratamiento es complejo y debe plantearse en forma multisistémica de acuerdo a cada caso. A nivel individual es importante tratar la patología asociada: trastorno de aprendizaje, déficit de atención, trastorno del ánimo, etc. La utilización de psicofármacos está indicada en los casos más graves, especialmente para disminuir la impulsividad y la agresividad. Se han utilizado inhibidores de la recaptación de la serotonina, neurolépticos en dosis moderadas, carbonato de litio, estabilizadores del ánimo como la carbamazepina y el ácido valproico.

En el tratamiento individual la terapia cognitivo conductual es la más exitosamente informada; ayuda a modificar las deficiencias

cognitivas, las habilidades de comunicación, de resolución de problemas y control de impulsos. Fundamental es el trabajo con la familia, asegurando en primer lugar que sea un elemento protector y contenedor, para luego enseñarles estrategias educativas en un clima cercano y firme. En los casos más difíciles a veces se hace necesario contar con red de apoyo temporal en la forma de tutoría con personas entrenadas que actúan como un "yo auxiliar", dentro de un plan de tratamiento.

Cuando existen problemas delictuales la coordinación con los sistemas judiciales puede ser potenciadora en los esfuerzos de rehabilitación del menor.

TRASTORNO DEL DESARROLLO DE LA PERSONALIDAD

Ésta es una categoría diagnóstica a la cual se ha dado una progresiva importancia en el proceso diagnóstico de los niños y adolescentes, pues se refiere a la estructura de rasgos o grupo de rasgos que son desadaptativos en relación a la edad, no se integran adecuadamente en el proceso de desarrollo y alteran la capacidad de relacionarse con uno mismo y con los demás. Esto conlleva a dificultades para adaptarse, tendencia a caer en círculos viciosos de comportamiento con escasa resolución de conflictos y escasa estabilidad. Los quiebres adaptativos dan frecuentemente curso a grupos sintomáticos que pueden constituir diversos trastornos.

El desarrollo de la personalidad puede perturbarse cuando los factores biológicos, psicológicos y sociales o la integración de éstos no sigue un curso adaptativo. En estos casos el destino del rasgo o grupo de rasgos podrá ser de fijación o acentuación, lo que se expresará en el adulto como trastorno de personalidad.

Ya desde la infancia se pueden ir perfilando rasgos desadaptativos de inhibición, insegu-

ridad, dependencia, aislamiento, oposiciónismo, desconfianza, frialdad afectiva, etc., que de persistir constituirán los variados núcleos en que se organizan las personalidades anormales del adulto.

BIBLIOGRAFÍA

- American Psychiatric Association: *Diagnosical and statistical manual of mental disorders* (4 ed.) (DSM-IV). Washington DC, American Psychiatric Press, 1994.
- Cicchetti D, Cohen D: *Developmental Psychopathology*. A Wiley-Interscience Publication. USA, John Wiley Sons, Inc., 1995.
- De la Barra F, López C, George M, Toledo V, Syraqyan X, Rodríguez J: *Perfiles Conductuales en Escolares de Primero Básico del Área Occidente de Santiago*. *Revista de Psiquiatría* 7(2):67-73, 1995.
- García R: *Trastorno Obsesivo Compulsivo en Niños y Adolescentes*. En: Cabrera J, García R, Heerlein A, Ojeda C, Rentería P, editores: *El Trastorno Obsesivo Compulsivo*. Santiago, Ed Soc Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía de Chile, 1996.
- García R: *Trastorno Bipolar en Niños y Adolescentes*. En: Montenegro H, Guajardo H, editores: *Psiquiatría de Niños y Adolescentes*. Santiago de Chile, Editorial Salvador, 1994.
- López I, Troncoso L, Forster J, Mesa T, editores: *Síndrome de Déficit Atencional*. Santiago de Chile. Editorial Universitaria, 1998.
- Montenegro H *et al.*: *Salud mental del escolar. Estandarización del inventario de problemas conductuales y destrezas sociales de T. Achenbach en niños de 5 a 11 años*. Santiago, CLDE, UNICEF, 1983.
- OMS, CIE-10 *Trastornos mentales y del Comportamiento*. Madrid, Meditor, 1992.
- Parmelee Dean X editor: *Psiquiatría del niño y el adolescente*. Harcourt Brace de España S.A., 1998.
- Rutter M, Taylor E, Hersov L, editores: *Child and Adolescent Psychiatry, Modern Approaches*. 3 ed., Blackwell Science Ltd, 1995.
- Wiener J, editor: *Textbook of Child Adolescent Psychiatry*. USA, American Psychiatric Press Inc, 1991.

PSIQUIATRÍA GERIÁTRICA

MARÍA GRACIELA ROJAS C.

INTRODUCCIÓN

La problemática asociada al envejecimiento de la población había sido considerada una realidad de los países desarrollados. Sin embargo, actualmente se ha constatado que el número de adultos mayores en los países en vías de desarrollo tiende a crecer con mayor rapidez, constituyéndose en un problema a resolver por la gran mayoría de las naciones.

La población de 60 y más años está aumentando en América Latina a una velocidad de 3% anual, en comparación con un aumento de 1.9% para la población total, lo que se traducirá en que para el año 2000 habrá, en nuestro continente, un aumento neto de la población anciana del orden de 115.000 personas por mes. Es así como la Declaración del Consenso Latinoamericano y del Caribe sobre Población y Desarrollo establece como una de sus recomendaciones para enfrentar el fuerte aumento de la población adulta mayor, la imperiosa "adopción de medidas destinadas a generar los mecanismos institucionales necesarios para el suministro de

servicios de seguridad social y de salud a este segmento de la población".

Chile se encuentra en un proceso de envejecimiento poblacional paulatino y sostenido. A partir de los años sesenta se observa un descenso de la fecundidad y la mortalidad con un aumento significativo de la esperanza de vida al nacer. En el año 1960 la población de 60 años y más representaba aproximadamente un 7% de la población total; esta proporción aumentó a un 9,8% en 1992 y se proyecta un 16,5% para el año 2025, en que la población de adultos mayores sobrepasará los tres millones en nuestro país

EPIDEMIOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS EN LOS ADULTOS MAYORES

Los estudios epidemiológicos llevados a cabo en la comunidad indican que los trastornos psiquiátricos son menos prevalentes en el grupo etario mayor de 60 ó 65 años, en comparación con los adultos más jóvenes, con excepción de los tras-

tornos orgánicos cerebrales, que aumentan con la edad.

Los datos del estudio de la ECA -Epidemiologic Catchment Area- señalan que, en Estados Unidos, las personas de 65 o más años presentan un 6.5% de depresión mayor y distimia, un 12.9% de depresión subclínica y un 5.5% de trastornos por ansiedad, en comparación con un 14.7%, un 19.9% y un 7.7% respectivamente, en el grupo etario de 18 a 24 años. Esta misma investigación indicó que la prevalencia de síntomas positivos en pacientes esquizofrénicos que han envejecido, sumado a la prevalencia de estados paranoides persistentes, no alcanza al 0.5%, y el abuso y dependencia al alcohol asciende a un 2%. La frecuencia de demencia senil en la población senescente es del orden del 4% al 8%, aumentando drásticamente a partir de los 80 años, según investigaciones llevadas a cabo en Estados Unidos y en el Reino Unido.

En Chile existen pocos estudios en los que se haya intentado estimar la magnitud de la morbilidad psiquiátrica poblacional entre los adultos mayores, con la excepción de los trastornos orgánicos cerebrales. En la única investigación publicada hasta la fecha sobre morbilidad psiquiátrica del adulto en la población general, la prevalencia en seis meses de patología psiquiátrica en Santiago en los sujetos de 60 o más años asciende a 28,3%. En la ciudad de Concepción se llevó a cabo un estudio multicéntrico de las Naciones Unidas sobre demencias asociadas a la edad que arrojó una prevalencia de demencia, según criterios DSM-III-R e ICD-10, del orden del 5.96% en la población de 65 y más años no institucionalizada, llegando a 30,1% en los mayores de 84 años.

Una investigación sobre consumo de benzodiazepinas en la provincia de Santiago encontró una clara tendencia al incremento del consumo con la edad, siendo el porcentaje de usuarios de estos fármacos significativamente mayor en los senescentes, lo que indirectamente indica una alta prevalencia de sintomatología psiquiátrica en este grupo etario.

Las tasas de suicidio aumentan con la edad, lo que está en aparente contradicción con la disminución de la tasa de depresión. En nuestro

país las tasas de suicidio en los mayores de 65 años o más duplican la de los jóvenes entre 15 y 24 años. Como factores de riesgo se han encontrado en el sexo masculino la depresión residual, el alcoholismo, la separación conyugal, la viudez, el padecimiento de una enfermedad física grave e intentos suicidas anteriores.

Los problemas psiquiátricos en los adultos mayores son considerablemente más frecuentes en los servicios médicos hospitalarios y ambulatorios. Estudios internacionales indican que las cifras de patología psiquiátrica aumentan a 40%-50% entre los senescentes hospitalizados por enfermedades físicas, siendo frecuente la comorbilidad de enfermedades físicas con trastornos depresivos, ansiosos o estados confusionales. Un estudio llevado a cabo en la atención primaria, en nuestro país, indica que más de un 40% de los senescentes que consultan por morbilidad general presentan un trastorno psiquiátrico.

Los trastornos psiquiátricos en la vejez deben ser vistos en el contexto de un proceso de envejecimiento físico, mental y social. La mayoría de los senescentes sufren al menos una enfermedad física; sin embargo, sólo una minoría está incapacitada para llevar a cabo sus actividades de la vida diaria, necesitando vivir en hogares protegidos o casas de reposo. Con el envejecimiento se producen cambios en la velocidad de las actividades intelectuales, pero la mayoría de los senescentes permanece mentalmente competente y teniendo en cuenta esta normalidad, los adultos mayores deben ser evaluados psiquiátricamente, considerando además que el envejecimiento influye en la presentación, curso y tratamiento de los problemas psiquiátricos.

EVALUACIÓN PSIQUIÁTRICA DEL SENESCENTE

La capacidad diagnóstica del psiquiatra frente a un paciente geriátrico depende, en buena medida, de su habilidad para llevar a cabo la o las entrevistas diagnósticas que recogen la historia del paciente, su examen mental y funcional.

PARTICULARIDADES DE LA ENTREVISTA PSICOGERIÁTRICA

El estudio de pacientes senescentes requiere por parte del psiquiatra flexibilidad respecto a:

a) Los lugares donde está dispuesto a entrevistar a sus pacientes geriátricos. Un senescente que, en un determinado momento puede ser entrevistado en una oficina, puede requerir en otra ocasión ser entrevistado en un hospital, en una casa de reposo o en su hogar, lo que no sólo es un requerimiento del paciente y de la familia, sino que además entrega información valiosa respecto a la capacidad de funcionamiento y adaptación del paciente geriátrico.

b) La evaluación de un paciente geriátrico requiere, la gran mayoría de las veces, entrevistar al paciente, a la familia e incluso al personal de servicio para corroborar y ampliar la información, teniendo en cuenta las reglas básicas de la confidencialidad. Esto es imprescindible en el paciente deteriorado cognitivamente, pero también es importante para el diagnóstico de los trastornos psiquiátricos que no presentan trastornos cognitivos. Aunque el paciente esté deteriorado cognitivamente, debe ser examinado inicialmente solo, pues éste contacto entregará importante información y muchas veces contribuirá a una mejor relación médico-paciente.

Los familiares deberán entregar información sobre cuadros psiquiátricos previos, personalidad y biografía del paciente.

c) El psiquiatra debe tener en cuenta la posibilidad cierta que el paciente senescente que va a entrevistar tenga limitaciones sensoriales. Son frecuentes las limitaciones de la audición y de la visión que pueden interferir con la entrevista psiquiátrica y que hacen imprescindible que el paciente acuda a la entrevista con audífono y/o con los lentes.

TABLA 37-1 Evaluación psicogeriatrica

-
- Datos de identificación
 - Motivo de consulta
 - Historia de los síntomas actuales
 - Antecedentes psiquiátricos personales y familiares
 - Antecedentes biográficos
 - Antecedentes médicos
 - Medicación actual
 - Historia de consumo de alcohol, tabaco y drogas
 - Examen físico
 - Examen mental
 - Diagnóstico funcional
 - Exámenes complementarios
-

ORGANIZACIÓN DE LA EVALUACIÓN PSICOGERIÁTRICA

La Tabla 37-1 enumera las partes que debe incluir una evaluación psicogeriatrica.

Datos Identificatorios

En la evaluación psicogeriatrica es importante dedicar tiempo para recoger los datos sociodemográficos del paciente y, al mismo tiempo, estar atento a su capacidad para entregarlos. Además es imprescindible chequear, en algún momento, si los datos entregados por el entrevistado son correctos.

Fuera del nombre, debemos preguntar por la edad, fecha de nacimiento, estado civil, evolución del estado civil, número de hijos, actividad actual y pasada, grado de escolaridad, lugar de residencia actual y pasada, personas con quien convive.

Motivo de consulta e historia de los síntomas actuales

Se requiere delimitar acuciosamente el motivo de consulta, los síntomas acompañantes en el orden en que aparecieron y los eventos y circunstancias que los rodearon. Hay que poner aten-

ción a los cambios físicos y psicosociales que puedan haber precipitado o agravado los síntomas actuales. Al interrogar sobre los síntomas actuales debemos tener en cuenta las presentaciones particulares que puedan tener algunas patologías psiquiátricas en esta etapa de la vida, debiendo ser particularmente cuidadosos para que los estigmas de la vejez, que los propios senescentes tienen, no influyan en la delimitación de la patología psiquiátrica. Por ejemplo, si preguntamos *¿tiene usted capacidad para disfrutar de la vida?* algunos senescentes contestarán que no, pero la respuesta puede ser diferente si somos más concretos y a la pregunta anterior agregamos *¿ha notado usted cambios en las últimas dos semanas respecto a su capacidad de disfrutar, por ejemplo, de la visita de algún ser querido, como una hija regalona o un nieto?*

Ya en esta etapa de la evaluación psiquiátrica hay que considerar la posibilidad de entrevistar a un familiar u otro acompañante si, por ejemplo, ya en la interrogación sobre los datos sociodemográficos o del motivo de consulta, nos damos cuenta que el paciente no es cognitivamente capaz de entregar la información que necesitamos.

Antecedentes psiquiátricos personales y familiares

La historia psiquiátrica del senescente nos orientará rápidamente si se trata de un trastorno psiquiátrico recurrente que ha "envejecido" con el senescente como, por ejemplo, un trastorno afectivo, un trastorno de personalidad o una esquizofrenia, o bien se trata de un trastorno psiquiátrico que, por razones biológicas o psicosociales, ha aparecido en esta etapa de la vida, como por ejemplo un episodio depresivo que debuta luego de un accidente vascular encefálico o de un evento vital inesperado o un cuadro demencial.

La historia psiquiátrica familiar es particularmente importante para evaluar el riesgo de suicidio del senescente que estamos examinando, ya que es conocido el antecedente de suicidios en la familia como factor de riesgo. La pre-

sencia de demencia senil en familiares muertos o vivos es muy importante al momento de estudiar un cuadro demencial, ya que un factor de riesgo para la enfermedad de Alzheimer es el antecedente familiar. Si detectamos antecedentes psiquiátricos familiares de cuadros demenciales, es importante preguntar cómo fueron cuidados esos familiares. En algunas ocasiones tendremos que pedir al paciente o a algún familiar que investiguen los antecedentes psiquiátricos de la familia.

Antecedentes biográficos

Es importante recoger algunos antecedentes biográficos del paciente para tener una evaluación de su capacidad de adaptación a los cambios, así como tener algunos antecedentes que constituyen factores de vulnerabilidad para la salud mental, como el maltrato físico y el abandono. Esta parte de la entrevista debiera también recoger los intereses pasados y presentes de la persona, la afiliación a organizaciones de la comunidad, la cantidad y calidad de las relaciones interpersonales. Tener una visión longitudinal de la vida de la persona evitará posibles impresiones diagnósticas erradas que se han basado sólo en evaluaciones transversales. Un anciano que aparece actualmente desamparado y víctima del abandono de sus hijos, puede tener antecedentes de haber sido un padre o una madre maltratadora, lo que puede hacer muy difícil obtener la cooperación de los hijos para el cuidado de salud del(de la) anciano(a); una anciana con una historia de mucha independencia y autonomía que padece de demencia senil, puede resistirse a recibir ayuda de servicio o familiar para sus actividades diarias, a pesar de lo avanzado de su deterioro.

Antecedentes médicos y medicación actual

La evaluación psicogeriátrica requiere documentar las enfermedades actuales y pasadas en forma detallada, ya que en esta etapa de la vida la comorbilidad es la regla y algunos estados

afectivos, paranoides o deliriosos se pueden explicar desde su asociación con enfermedades físicas. Es necesario también hacer una lista de los medicamentos de consumo actual, ya que algunos síntomas emocionales o cognitivos pueden ser efectos secundarios de fármacos de consumo habitual.

Historia de consumo de alcohol, tabaco y drogas

Si bien es cierto las investigaciones epidemiológicas demuestran que el consumo de alcohol es menor en los senescentes en comparación con los adultos más jóvenes, es frecuente encontrar senescentes abstinentes por antecedentes de un prolongado y excesivo consumo de alcohol previo que pudiesen explicar un deterioro cognitivo. El consumo de benzodiazepinas es alto entre los senescentes y, en muchas oportunidades, existe una dependencia o un consumo excesivo que puede y debe ser tratado. El consumo de benzodiazepinas no sólo puede explicar síntomas cognitivos sino, además, aumenta el riesgo de accidentes de los senescentes.

Examen físico y mental

La evaluación psiquiátrica de un senescente requiere de la realización de un examen físico general y neurológico por parte del médico psiquiatra, o bien tener los resultados de un examen físico y neurológico realizado por otros médicos.

El examen mental de un senescente debe considerarse como una evaluación transversal al momento de la entrevista, que debe documentarse y ojalá cuantificarse. Deberá repetirse en controles sucesivos, pues, en el caso de las demencias y de las pseudodemencias, el estudio de su evolución es una ayuda diagnóstica insustituible. El examen mental empieza en la sala de espera, con la observación de la apariencia del paciente, su psicomoilidad, actitud frente a la entrevista, habla y lenguaje; continúa con el primer contacto con el paciente y se puede com-

pletar en el curso de la o las entrevistas. Las primeras informaciones que el clínico recoge en el examen mental le indicarán la prontitud en que deberá entrevistar a familiares u otros acompañantes.

El examen mental debe evaluar: descripción general, habla, afectividad, pensamiento, percepción, juicio, sensorium y cognición.

Descripción general. Incluye su apariencia, conducta, psicomoilidad y actitud hacia el entrevistador. Un paciente senescente muy tranquilo, con mirada perdida en el espacio, mal cuidado en su vestimenta, sugiere un proceso demencial. Si el paciente no quiere saludar al entrevistador, mira a su alrededor y está reticente a ingresar a la oficina, sugiere un cuadro paranoide.

Habla. Interesa cantidad, calidad del discurso y presencia o ausencia de defectos en la articulación. En la depresión puede estar disminuida la fluidez, cantidad y tonalidad del habla.

Afectividad. Incluye la evaluación del estado de ánimo, sentimientos de soledad, abandono y desesperanza e ideas de muerte. Durante la entrevista el psiquiatra debe evaluar el afecto predominante en el paciente y el control que ejerce sobre éste. Los ancianos frecuentemente tienen dificultades para reconocer su ánimo como deprimido. Un ánimo exaltado puede indicar un episodio maníaco o ser un síntoma de un trastorno orgánico cerebral. Una afectividad aplastada o inapropiada puede ser síntoma de un episodio depresivo, de un cuadro psicótico o de un trastorno orgánico cerebral.

Pensamiento. Se deben evaluar las preocupaciones del paciente y las alteraciones del curso o del contenido del pensamiento. Entre las alteraciones del contenido del pensamiento podemos encontrar algunas congruentes con el estado de ánimo, como preocupaciones hipocondríacas, ideas delirantes de pobreza y ruina, que pueden ser parte de un cuadro depresivo. Los cuadros demenciales presentan a veces ideas deli-

rantes, que pueden ser transitorias e incluyen ideas de robo, de perjuicio o de celos. Las alteraciones del curso del pensamiento son menos prevalentes en la población psiquiátrica geriátrica que no presenta alteraciones cognitivas que en los adultos más jóvenes. Las depresiones pueden enlentecer o inhibir el pensamiento. En los episodios maníacos, en cambio, se produce aceleración del pensamiento o fuga de ideas. Perseveraciones y laxitud del pensamiento pueden estar presentes en los cuadros demenciales.

Percepción. La presencia de alucinaciones e ilusiones debe ser explorada, aunque no existan antecedentes previos de estas anomalías en la historia del paciente. En la vejez estas alteraciones pueden acompañar transitoriamente cuadros de alteración de la conciencia o de la cognición.

Juicio. Definido como la capacidad para actuar de acuerdo a las circunstancias, puede ser evaluado usando información ya recogida en la historia y preguntando al paciente sobre su posible conducta frente a determinadas situaciones. Incapacidad para planificar o llevar a cabo planes; así como conductas sociales inapropiadas son indicadores de alteraciones más sutiles del juicio.

Sensorium y cognición. La alteración de la conciencia es un síntoma característico de disfunción cerebral. El paciente puede encontrarse con distintos niveles de alteración de su conciencia pudiendo llegar a un estado somnoliento o estuporoso. La evaluación cognitiva es fundamental en el examen de un senescente e incluye atención y concentración, lenguaje, orientación, memoria, habilidad constructiva y praxis. Las observaciones que el clínico ya ha documentado en el curso de la entrevista clínica deben ser complementadas con preguntas específicas para cada uno de los aspectos señalados. El paciente debe ser informado que va a ser sometido a preguntas y tareas muy sencillas pero útiles en el estudio de su caso.

- a) *Atención y concentración.* La atención se puede explorar dándole al paciente algunos dígitos que debe repetir en ambos sentidos o bien dándole una palabra que debe deletrear de atrás para adelante. La concentración se puede evaluar pidiéndole que diga los días de la semana o los meses del año en sentido inverso o bien que al número 100 le reste sucesivamente un número.
- b) *Lenguaje.* El psiquiatra debe ser capaz de evaluar la expresión y comprensión del lenguaje. En la expresión del lenguaje espontáneo del paciente es necesario evaluar articulación, melodía, dificultades en la búsqueda de las palabras y existencia de parafasias, es decir, sustitución de palabras o sílabas. La comprensión del lenguaje puede ser evaluada pidiéndole al paciente que señale ciertos objetos de la pieza.
- c) *Orientación.* La orientación debe ser examinada respecto al tiempo, espacio y persona preguntado: año, mes, día, fecha, estación del año, país, región, ciudad, comuna y lugar en que nos encontramos. La orientación respecto a la propia persona la hemos explorado al recoger los datos identificatorios, pero también la ubicación del paciente respecto a la situación de entrevista nos entrega antecedentes al respecto. *¿Se da cuenta el paciente que está siendo examinado por un psiquiatra?*
- d) *Memoria.* La evaluación de la memoria debe contemplar la memoria inmediata, reciente y remota. La memoria inmediata y reciente se pueden evaluar pidiendo al paciente que repita tres palabras que son preguntadas nuevamente a los pocos minutos. La memoria remota se puede explorar preguntando al paciente datos de su nacimiento, de su infancia o juventud, o bien pidiéndole que nombre los cuatro últimos presidentes del país.
- e) *Habilidad constructiva.* Se evalúa pidiéndole al paciente que dibuje algunas figuras en dos o tres dimensiones y que pueden ser hechas libremente o copiadas. Para la correcta evaluación de esta función debemos asegurar un ambiente tranquilo, bien

iluminado, un papel y lápiz y debemos asegurarnos que las funciones motoras estén intactas.

- f) *Praxis ideomotora*. Se requiere evaluar la capacidad del paciente para llevar a cabo, sin ayuda, conductas comandadas o para imitarlas. Por ejemplo, se le puede pedir que muestre cómo se peinaría con su mano derecha.

Finalmente, es necesario evaluar la capacidad intelectual e inteligencia formulándole algunas preguntas sobre información general, algunas tareas de cálculo y algunos ejercicios simples de escritura y lectura.

Diagnóstico Funcional

La evaluación psicogeriatrica requiere de una evaluación de la capacidad del paciente para funcionar en la vida cotidiana en forma independiente, lo que implica recoger información sobre la cotidianidad del paciente. Se debe evaluar la capacidad del enfermo para llevar a cabo sus actividades de la vida diaria como: afeitarse, vestirse, alimentarse, ir al baño, movilizarse y realizar algunas actividades instrumentales como: usar el teléfono, comprar, cocinar, lavar, movilizarse, manejar sus remedios, manejar su dinero. En Chile ha sido validado el *Cuestionario Pfeffer* como prueba de actividades de la vida cotidiana.

Exámenes complementarios

La entrevista psiquiátrica puede ser complementada con el uso de escalas de evaluación que tienen la ventaja de cuantificar y luego permitir la comparación de resultados recogidos en tiempos y circunstancias distintos, o con exámenes psicométricos o neuropsicológicos tales como los test de Bender, WAIS-R, Benton o la batería de Luria Nebraska.

Una escala aceptada internacionalmente y ampliamente usada es el *Mini Mental State Examination* de Folstein (MMSE) que mide el estado cognitivo y que incluye mediciones de

orientación temporal y espacial, de memoria y concentración, de lenguaje, capacidad para cumplir órdenes simples y de habilidades constructivas. Es un examen fácil de administrar, breve y ha sido validado en Chile.

Su principal debilidad es que no puede ser usado en pacientes analfabetos. Se recomienda incorporar el MMSE en la ficha clínica de los adultos mayores y aplicarlo en forma periódica para tener un seguimiento del estado cognitivo de los pacientes.

PARTICULARIDADES DE PATOLOGÍAS PSIQUIÁTRICAS FRECUENTES EN LA VEJEZ

Trastornos afectivos

La depresión es el trastorno psiquiátrico más frecuente en la vejez, aunque ésta no constituye factor de riesgo. La depresión en la vejez está asociada al sexo femenino, problemas de salud, pérdida de la pareja, nivel socioeconómico bajo, soporte social pobre y a la ocurrencia de eventos vitales recientes, inesperados y adversos.

Las clasificaciones internacionales no distinguen una enfermedad depresiva propia de la vejez, de modo que los criterios diagnósticos internacionales son válidos para esta etapa de la vida. Sin embargo, la literatura distingue una depresión de inicio temprano y una de inicio tardío. La segunda se caracteriza por: menor frecuencia de antecedentes familiares de trastornos afectivos, mayores tasas de recurrencia, mayores índices de deterioro en los test neuropsicológicos, mayor incidencia de procesos demenciales en los estudios de seguimiento y más alteraciones cerebrales en los exámenes de neuroimágenes.

La presentación de los síntomas de la depresión puede ser diferente en los senescentes en comparación con los adultos más jóvenes, existiendo en la vejez mayor énfasis de los síntomas somáticos y cognitivos de la depresión así como de las ideas paranoides y de insuficiencia.

La presencia de alteraciones cognitivas en los ancianos deprimidos plantea problemas de diagnóstico diferencial con las demencias. Algunos senescentes deprimidos presentan un síndrome

Tabla 37-2 Dosificación recomendada de algunos antidepresivos en ancianos

Fármaco	Dosis mg/día
Amiripúlina	25 - 300
Citalopram	20 - 40
Clomipramina	25 - 300
Fluoxeína	10 - 60
Imipramina	25 - 300
Maprotilina	25 - 150
Mianserina	30 - 90
Modobemida	150 - 900
Paroxeína	10 - 40
Sertralina	50 - 150
Trazodona	100 - 300
Trimipramina	25 - 300

me demencial que desaparece con la remisión del cuadro depresivo y que se conoce como *pseudodemencia depresiva*. Otros pacientes depresivos permanecen con síntomas cognitivos después de la remisión del cuadro depresivo y desarrollan una demencia senil. Actualmente se ha sugerido la existencia de un continuum, en uno de cuyos extremos encontramos casos en que las alteraciones cognitivas son síntomas de la depresión y desaparecen con el tratamiento de ésta y en el otro extremo, casos que evolucionan claramente hacia una demencia senil. Pacientes geriátricos internados en servicios de psiquiatría con el diagnóstico de Depresión Mayor cumplen en un 40% de los casos además criterios para Demencia Senil. Entre los ancianos con Demencia Senil encontramos cifras de 25% a 50% de prevalencia de depresión. Los pacientes ancianos con una enfermedad depresiva que se ha presentado con alteraciones cognitivas importantes desarrollan 2.5 a 6 veces más demencias irreversibles en comparación con la población geriátrica general, lo que obliga a controles estrictos de seguimiento. A pesar de los avances en el tratamiento farmacológico de la depresión, el pronóstico de ésta se hace más incierto en la vejez. Los estudios longitudinales sugieren porcentajes de cronicidad en los ancianos con Depresión Mayor del orden del 7% al 30%.

El tratamiento de la depresión en el adulto mayor presenta algunas particularidades:

Se requieren dosis menores de fármacos antidepresivos que las recomendadas para el adulto por una disminución del clearance renal relacionado con el proceso de envejecimiento (ver Tabla 37-2), necesiándose los mismos niveles plasmáticos de fármacos antidepresivos. Se ha informado que el inicio de la respuesta a los fármacos antidepresivos es más tardío, por lo cual se sugiere esperar 6 a 9 semanas para evaluar la respuesta terapéutica.

La terapia electroconvulsiva (TEC) es una alternativa importante en el tratamiento de la depresión geriátrica por su seguridad y rapidez de acción. Estudios controlados han demostrado que la administración de tres sesiones de TEC semanales produce una recuperación más rápida que uno a la semana. La literatura informa que la posición de los electrodos y la dosis influye en la eficacia y en los efectos colaterales relacionados con la memoria. La TEC unilateral y con baja dosis eléctrica es menos efectiva que la TEC unilateral con dosis eléctricas altas. En el caso de la TEC bilateral, la dosis no influye sobre la eficacia. La TEC bilateral produce un tiempo de recuperación más largo que la TEC unilateral de dosis alta, y la TEC bilateral produce una amnesia retrógrada mayor en el tiempo inmediatamente posterior a término del tratamiento, pero las diferencias desaparecen después de dos meses. En los senescentes el tiempo de recuperación posterior a la TEC es más largo.

Trastorno afectivo bipolar. Los pacientes con trastorno bipolar mantienen su vulnerabilidad durante toda su vida, de modo que pueden presentar un episodio maniaco en la vejez. Un episodio maniaco en un senescente puede ser la recurrencia de un trastorno bipolar conocido, el inicio de un trastorno bipolar o la manifestación de un cuadro orgánico o de una intoxicación farmacológica, lo que debiera inducir al clínico a un estudio acucioso.

Las sales de litio son también en la vejez el tratamiento de elección; sin embargo, debe ser muy controlado pues el riesgo de intoxicación aumenta por la disminución del *clearance* renal.

Trastornos de ansiedad

El trastorno de ansiedad más frecuente en la vejez, según el estudio de la ECA, es el trastorno fóbico. Los trastornos de ansiedad pueden debutar en adultos viejos, aunque no es lo más frecuente.

Los signos y síntomas de los trastornos fóbicos son menos severos en los ancianos que en los adultos más jóvenes; sin embargo pueden ser más incapacitantes. Miedo a la muerte o a ser víctima de actos criminales son fobias específicas que pueden aparecer en la vejez.

El trastorno de pánico puede, aunque raramente, aparecer por primera vez en la vejez y, en este caso, los síntomas son más leves pero la presencia de agorafobia es más frecuente que en los adultos más jóvenes.

La ansiedad originada por enfermedades médicas o inducida por consumo de sustancias son dos trastornos definidos en el DSM-IV que son frecuentes en la vejez. Enfermedades cardiovasculares, respiratorias, endocrinas, neurológicas, infecciosas y algunos cánceres pueden presentar ansiedad. El consumo de algunos fármacos puede originar síntomas ansiosos como, por ejemplo, las drogas simpaticomiméticas, las hormonas de reemplazo tanto tiroideas como esteroidales y los psicofármacos.

El tratamiento de los trastornos ansiosos no difiere del recomendado para los adultos más jóvenes. La eficacia de las benzodiazepinas no varía en la vejez. En la Tabla 37-3 se presentan las dosis recomendadas para los senescentes de algunas benzodiazepinas. Los agentes con vida media más larga y con metabolitos activos tienen mayor tendencia a la acumulación en los ancianos y a producir sedación excesiva, confusión y alteraciones de la coordinación. Lorazepam, oxazepam y alprazolam tienen la ventaja de no tener importantes metabolitos farmacológicamente activos. Lorazepam y oxazepam son inactivados por conjugación directa en el hígado,

Tabla 37-3. Dosificación recomendada de algunas benzodiazepinas en ancianos

Fármaco	Dosis mg/ día
Alprazolam	0.25 - 6
Bromazepam	1.5 - 12
Clonazepam	0.5 - 6
Clordiazepóxido	10 - 60
Diazepam	2.5 - 30
Lorazepam	1 - 6
Oxazepam	15 - 60

pero el mecanismo que no se afecta significativamente con la edad. Los efectos secundarios de las benzodiazepinas que más se intensifican en la vejez son: la sedación, la alteración de la alerta y de la coordinación, con lo cual aumenta el riesgo de accidente. También se pueden producir en los ancianos efectos inesperados como agitación psicomotora, irritabilidad y alteraciones de conducta.

Trastornos del sueño

Sueño interrumpido, sueño poco reparador, despertar precoz y somnolencia diurna son quejas frecuentes de los adultos mayores.

En la vejez se producen ciertos cambios en la fisiología del sueño tales como: disminución de las fases de sueño profundo, aumento de las interrupciones del sueño en frecuencia y duración, disminución de la latencia REM, aumento de los episodios de apnea y de la actividad mioclónica y aumento de las diferencias interindividuales para todos los parámetros, todo lo cual se traduce en disminución de la eficiencia del sueño y del porcentaje de la duración efectiva del sueño en relación al tiempo que se permanece en cama. Durante la vigilia se producen cambios cualitativos y cuantitativos en las funciones de los sentidos, disminución de la velocidad de reacción y enlentecimiento de los correlatos eléctricos de la actividad cerebral. En síntesis, en la vejez disminuye la amplitud del ciclo sueño-vigilia.

Tratamientos medicamentosos del insomnio

Insomnio leve a moderado	Dosis diaria mg/día
<i>BZ acción corta</i>	
Tiazolam	0,125 - 0,25
Midazolam	3,75 - 15
<i>BZ acción media</i>	
Lormetazepam	0,5 - 2
Lorazepam	1 - 4
<i>Hipnóticos no BZ</i>	
clonidina	2,5 - 20
Zopiclona	3,75 - 15
<i>Insomnio severo</i>	
Haloperidol	1 - 2,5
Levomepromazina	12,5 - 50
Penciazina	1 - 2,5
Tioridazina	10 - 50
Trasudona	25 - 150

Las alteraciones del sueño en los senescentes se pueden asociar con estos cambios fisiológicos, pero también con una mala higiene del sueño, presencia de patología psiquiátrica, enfermedades físicas, consumo de hipnóticos, factores ambientales y trastornos del sueño propiamente tales.

El estudio de las alteraciones del sueño en los senescentes debe incluir una buena historia de la sintomatología, un análisis de la higiene del sueño, del consumo de fármacos, información detallada de familiares y en caso necesario, un estudio polisomnográfico de un centro especializado.

El tratamiento de las alteraciones del sueño debe ser causal y no sintomático. Las medidas de educación e higiene del sueño cumplen un papel muy importante, siendo el uso de hipnóticos un recurso de última línea.

Si esto se hace necesario se debe prescribir la dosis más baja posible, evitar tratamientos a largo plazo e informar sobre posibles insomnios por suspensión del fármaco. La Tabla 37-4 resume algunas alternativas medicamentosas para el tratamiento del insomnio.

Delirium

Es una enfermedad frecuente en la subpoblación de ancianos hospitalizados y requiere dedicación clínica intensiva dado que se asocia con altas tasas de mortalidad. El delirium es un síndrome cerebral orgánico que carece de una etiología específica, caracterizado por la presencia simultánea de trastornos de la conciencia y atención, de la percepción, del pensamiento, de la memoria, de la psicomotilidad, de las emociones y del ciclo sueño-vigilia. Es un cuadro transitorio y fluctuante. El factor de riesgo más importante es la existencia previa de deterioro orgánico cerebral, edad avanzada y enfermedad física. Algunas causas de delirium son: intoxicaciones medicamentosas, síndrome de abstinencia de alcohol o benzodiazepinas, enfermedades neurológicas como trauma craneo-encefálico, enfermedad cerebrovascular, hematoma subdural, enfermedades metabólicas o cardiovasculares. El estudio del cuadro clínico requiere exámenes mentales frecuentes y la búsqueda de causas orgánicas.

El tratamiento del delirium debe ser causal. Sin embargo, mientras se busca dicha causa, es necesario tomar medidas ambientales tales como: mantener al paciente en lugar tranquilo, con iluminación día y noche, con acompañamiento de personas conocidas y con medios de apoyo para la orientación del paciente como calendarios y relojes.

A veces es necesario el uso de fármacos. En los casos de delirium causados por abstinencia alcohólica o de tranquilizantes y en casos de agitación psicomotora pueden usarse benzodiazepinas o neurolepticos. El uso de BZ es controvertido pues pueden aumentar la confusión y presentar efectos paradójicos. Entre los neurolepticos los más recomendables son aquellos con menos efectos cardiovasculares y anticolinérgicos.

Demencia

Es un síndrome debido a una enfermedad del cerebro, generalmente de naturaleza crónica o progresiva, en la que hay déficits de múltiples

TABLA 37-5. Exámenes necesarios para el estudio de un síndrome demencial

Examen físico general
Examen neurológico
Examen psicométrico
VHS, Hemograma
Sedimento de orina
Electrolitos plasmáticos
T3, T4, TSH
Anticuerpos para sífilis y HIV
Nivel de vitamina B12 y ácido fólico
EEG
TAC y RMN de cerebro

funciones corticales superiores, entre ellas la memoria, el pensamiento, la orientación, la comprensión, el cálculo, la capacidad de aprendizaje, el lenguaje y el juicio. La conciencia es clara. El déficit cognoscitivo se acompaña por lo general, y ocasionalmente es precedido de un deterioro en el control emocional, del comportamiento social o de la motivación. En los estadios más avanzados de la enfermedad hay una clara incapacidad para desempeñarse en las actividades de la vida diaria. Su factor de riesgo más conocido es la edad.

Las demencias asociadas a la edad son causadas principalmente por una degeneración primaria del sistema nervioso central y/o por una enfermedad cerebrovascular. Se calcula que un 10-15% del total de los cuadros demenciales son secundarios a enfermedades potencialmente tratables, como por ejemplo hipotiroidismo, deficiencia de vitamina B12 y ácido fólico y depresión. La Tabla 37-5 incluye los exámenes necesarios para el estudio de un cuadro demencial.

En la *Enfermedad de Alzheimer* el proceso demencial se inicia, por lo general, de manera insidiosa y evoluciona progresivamente en un período de varios años. Los déficits iniciales afectan la memoria y la orientación y luego el lenguaje y las funciones visoespaciales. En estadios avanzados de la enfermedad se presentan alteraciones de conducta como agitación psicomotora y vagabundeo. El diagnóstico es clínico y longitu-

dinal en base a la observación, el examen mental y funcional. Los exámenes no sugieren ninguna enfermedad cerebral o sistemática capaz de explicar la sintomatología. No existe un inicio apopléctico, ni signos neurológicos focales. Es posible encontrar antecedentes familiares.

Los hallazgos característicos en el cerebro son: disminución del número de neuronas, aparición de una degeneración neurofibrilar, aparición de placas neuríticas compuestas fundamentalmente por sustancias amiloides y formaciones gránulo-vacuolares. Se han descrito alteraciones neuroquímicas tales como una disminución de la acetilcolintransferasa y de la acetilcolina. Se discuten posibles factores genéticos en el desarrollo de la enfermedad. Hasta el momento no se conocen medidas preventivas para la enfermedad de Alzheimer, ni tratamiento curativo. Las alteraciones conductuales y las alteraciones del sueño que presentan estos enfermos hacen necesaria muchas veces la prescripción de neurolépticos en dosis bajas. Como en el manejo del delirium, son más recomendables aquellos con menos efectos cardiovasculares y anticolinérgicos.

La *demencia vascular* suele presentarse como un deterioro cognoscitivo desigual y su comienzo puede ser brusco o insidioso. Lo más frecuente es la existencia de antecedentes de ictus transitorios, con alteraciones breves de conciencia y parestias, o pérdidas de visión fugaces.

La demencia es consecuencia de infartos del tejido cerebral secundarios a una enfermedad vascular. Al examen existen signos neurológicos focales y generalmente, hay antecedentes de hipertensión arterial.

La prevención de la demencia vascular implica la reducción de factores de riesgo conocidos como hipertensión, diabetes, consumo de tabaco y arritmias.

En ambos tipos de demencia es imprescindible prevenir o retrasar el desarrollo de la discapacidad, para lo cual son necesarias una buena nutrición, actividad física, cognitiva y social para mantener las funciones residuales.

Es frecuente la coexistencia de ambos tipos de demencia.

CONCLUSIONES

La aproximación psiquiátrica al paciente senescente requiere considerar algunos conceptos geriátricos fundamentales, a saber:

- La multimorbilidad, es decir, la coexistencia de varias enfermedades, es un problema frecuente en los ancianos.
- El inicio y el desarrollo de las enfermedades es multifactorial: físico, psíquico y social.
- La funcionalidad como concepto diagnóstico y terapéutico persigue la mantención o mejoramiento de la capacidad funcional del individuo.
- El tratamiento es multidisciplinario y requiere la participación de un equipo de salud.

La importancia de esta rama de la psiquiatría no sólo radica en el número creciente de adultos mayores, sino en el aumento de la expectativa de vida que implica que la etapa de ésta, denominada tercera edad, ocupa cada vez una mayor proporción de nuestras vidas. La calidad de la vida en esta etapa ha adquirido relevancia, y con ello la influencia de la prevención y tratamiento de los trastornos psiquiátricos.

La psiquiatría geriátrica ha contribuido a diferenciar el envejecimiento normal de la sintomatología psiquiátrica y a tener una visión optimista respecto a las posibilidades de tratamiento de la patología psiquiátrica en la tercera edad y de las posibilidades de cambio de las personas en esta etapa de la vida.

BIBLIOGRAFÍA

- Alexopoulos G: Affective disorders. En: Sadavoy J, Lazarus L, Jarvik L, Grossberg G (Eds.): *Comprehensive Review of Geriatric Psychiatry-II*. Washington DC, American Psychiatric Press, 1996.
- Alexopoulos G, Abrams RC: Depression in Alzheimer's disease. *Psychiatr Clin North Am* 14:327-40, 1991.
- Alexopoulos G, Chester JG: Outcomes of geriatric depression. *Clin Geriatr Med* 8:363-73, 1992.
- Alexopoulos G, Young RC, Meyers BS: Geriatric depression: age of onset and dementia. *Biol Psychiatry* 34:141-5, 1993.
- Alessi C, Casse! C: Medical Evaluation and Common Medical Problems. En: Sadavoy J, Lazarus L, Jarvik L, Grossberg G (Eds.): *Comprehensive Review of Geriatric Psychiatry-II*. Washington DC, American Psychiatric Press, 1996.
- Amaducci L, Baldereschi M, Quiroga P *et al*: Cross cultural validation of the Mini Mental State Examination (MMSE) and the Pfeffer functional activities questionnaire (PFAQ). *Neurobiology of Aging*. 15:68, 1994.
- American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, ed 4. Washington DC, American Psychiatric Association, 1994.
- Busto MA: Benzodiazepinas: La Tranquila Adicción de Santiago. Santiago de Chile, CORSAPS, 1991.
- CEPAL/CELADE/FNUAP: Consenso Latinoamericano y del Caribe sobre Población y Desarrollo. Conferencia Regional Latinoamericana y del Caribe sobre Población y Desarrollo, 1994. México, D.F., 1993.
- Clarke AH, Lewis MJ: Fear of crime among the elderly. *British Journal of Criminology* 23:2:49, 1982.
- Domínguez O: Estudio de las Necesidades de la Población Adulta Mayor de 60 años y más en Chile. Simposio Internacional sobre "El envejecimiento ante el fenómeno del desarrollo: aspectos multidisciplinarios". Instituto Latinoamericano y del Caribe de Planificación Económica y Social, 1987.
- Escobar MC, Salinas I: Diagnóstico Situación de los Adultos Mayores en Chile. En: Lolas F (Ed): *Vejez y Envejecimiento en América Latina y el Caribe. Aspectos Demográficos*. Santiago de Chile, Impreso talleres gráficos DAPAA, 1996.
- Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR: Mini-Mental State: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 12:189-98, 1975.
- Frazer R, Glass IB: Recovery from ECT in elderly patients. *Br J Psychiatry* 133:524-8, 1978.
- Gómez A: Trastornos depresivos y suicidalidad. *Rev Chil Neuro Psiquiat* 36(2):93-101, 1998.
- Greenberg L, Fink M: The use of electroconvulsive therapy in geriatric patients. *Clin Geriatr Med* 8:349-54, 1992.
- Gurland MD: Epidemiology of Psychiatric Disorders. En: Sadavoy J, Lazarus L, Jarvik L, Grossberg G (Eds.): *Comprehensive Review of Geriatric Psychiatry-II*. Washington DC, American Psychiatric Press, 1996.
- Kellner C, Monroe RR, Pritchett J *et al*: Weekly ECT in geriatric depression. *Convuls Ther* 8: 245-52, 1992.
- Liptzin B: Delirium. En: Sadavoy J, Lazarus L, Jarvik L, Grossberg G (Eds.): *Comprehensive Review of Geriatric Psychiatry-II*. Washington DC, American Psychiatric Press, 1996.

- Litvak J: Políticas y Programas de Atención a los Ancianos. Documento presentado en el "Taller sobre Políticas y Programas de Atención a los Ancianos en cuatro Países de América Latina". Santiago, Chile, 1995.
- Medina E *et al*: Atención Médica en Santiago. Rev Méd Chile 123:108-15, 1995.
- Mendlewicz J, Baron M: Morbidity risks in subtypes of unipolar depressive illness: differences between early and late onset forms. Br J Psychiatry 134: 463-6, 1991.
- Moran MG, Thompson TL, Nies AS: Sleep disorders in the elderly. Am J Psychiatry 145:1369-78, 1988.
- Organización Mundial de la Salud. OMS: Décima Revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades CIE-10. Trastornos Mentales y del Comportamiento. Descripciones Clínicas y pautas para el Diagnóstico. Madrid, Ediciones Meditor, 1992.
- Post F: Aspects of psychiatry in the elderly. Proc R Soc Med 60:249-54, 1967.
- Read S: Vascular Dementia. En: Sadavoy J, Lazarus I., Jarvik L, Grossberg G (Eds.): Comprehensive Review of Geriatric Psychiatry-II. Washington DC, American Psychiatric Press, 1996.
- Regier DA, Boyd JH, Burke JD *et al*: One month prevalence of mental disorders in the United States. Arch Gen Psychiatry 45:977-86, 1988.
- Reisberg B: Alzheimer's Disease. En: Sadavoy J, Lazarus L, Jarvik L, Grossberg G (Eds.): Comprehensive Review of Geriatric Psychiatry. Washington DC, American Psychiatric Press-II, 1996.
- Rojas G, Fritsch R, González I *et al*: Alteraciones del sueño en senescentes consultantes a la práctica médica general. Acta Psiquiatr Psicol Am Lat 41(2):121-9, 1995.
- Rojas G, González MI, Varas Y *et al*: Trastornos Cognitivos y Emocionales en los Senescentes: Detección y Manejo por el Médico General. Rev Chil Neuro Psiquiat 33:39-43, 1995.
- Sackheim HA, Prudic J, Devanand DP *et al*: Effects of stimulus intensity and electrode placement on the efficacy and cognitive effects of electroconvulsive therapy. N Engl J Med 328:882-3, 1993.
- Sheikh JJ: Is late onset panic disorder a distinct syndrome? San Francisco, CA. Proceeding of the 146th Annual Scientific Meeting of the American Psychiatric Association, 1993.
- Spiegel R: Schlafstörungen im Alter. En: Berger M, Riemann D, Steiger A (Hrsg): Handbuch des normalen und gestörten Schlafs. Berlin Heidelberg New York, Springer Verlag, 1992.
- Vicente B, Saldívar S, Riosco P *et al*: Trastornos psiquiátricos en diez comunas de Santiago: prevalencia de seis meses. Rev Psiquiat 11:194-202, 1994.

CAPÍTULO 38

PSIQUIATRÍA FORENSE

CARLOS TÉLLEZ T.

INTRODUCCIÓN

La psiquiatría forense es aquella rama de la psiquiatría que tiene que ver con la relación entre los desórdenes mentales y los principios legales. La palabra *Forense* significa "perteneciente a las cortes de justicia". Dado que, estrictamente, esta disciplina abarca aspectos que van más allá de las causas judiciales, un título más abarcador sería el de "legal" o "legal y forense"; sin embargo, tradicionalmente la mayoría de los textos y la literatura especializada han hablado de "psiquiatría forense", englobando todos los aspectos involucrados, por lo que hemos preferido mantener esta denominación.

La importancia de la psiquiatría forense ha experimentado un notorio crecimiento en todo el mundo; a modo de ejemplo podemos citar el caso de los Estados Unidos donde el American Board of Medical Specialities (ABMS) la reconoce oficialmente como una subespecialización de la psiquiatría desde 1992 (Prentice). Además y relacionado con la creciente necesidad de conocimientos en esta materia, un estudio hecho

en Estados Unidos demuestra que existe algún grado de docencia programática de esta disciplina en la mayoría (95%) de los programas de formación de especialistas en psiquiatría de ese país y Canadá (Marrocco).

En Chile el Servicio Médico Legal tiene una dilatada experiencia efectuando peritajes psiquiátricos y asesorando a los jueces en distintas materias. Según el último anuario estadístico de dicho Servicio allí se efectuaban alrededor de 2.700 peritajes anuales, de los cuales un 48% corresponde a causas criminales y el 32% a causas civiles. Por otro lado, en el sector salud se está haciendo un esfuerzo para mejorar algunos aspectos referentes al tratamiento y rehabilitación de los llamados "reos insanos". Como se verá en el presente capítulo, en la mayoría de las materias psiquiátrico-legales existen normas anticuadas e insuficientes; en las páginas siguientes trataremos de sintetizar las materias más importantes en relación con el tema, indicando en un anexo las disposiciones legales de mayor relevancia. A la psiquiatría forense le incumbe un amplio espectro de materias; por

razones de espacio se tratarán en forma sucinta las de mayor interés en la práctica psiquiátrica.

DERECHO PENAL

Se puede definir el Derecho Penal como un derecho fundamentalmente público que responde punitivamente ante conductas consideradas nocivas para el orden armónico de la sociedad. Ya en el derecho romano se había incluido el concepto de enfermedad mental en el ámbito jurídico, "*demens, furiosus y mentecaptus*", que posteriormente fue adoptado por Alfonso X como el "loco, furioso y desmemoriado" que no sería responsable de lo que hace. En nuestro Código Penal, en el artículo 1 se define el delito como un acto "voluntario" penado por la ley. En el artículo 10 se definen las eximentes de responsabilidad legal y en el N^o1 aparece el "loco o demente" (ver Anexo). Así, para la justicia es fundamental evaluar el grado de salud mental de una persona para poder determinar su responsabilidad criminal. De este precepto deriva el concepto de imputabilidad que se analiza más adelante.

Cabe hacer mención aquí de las eximentes de responsabilidad que tienen que ver con la edad del acusado (art. 10 N^{os} 2 y 3); según éstos el menor de 16 años no tiene responsabilidad criminal y entre los 16 y 18 años dependería de su "discernimiento"; en este último caso será el Tribunal de Menores el que determinará si puede o no ser procesado. El *discernimiento* es aquel juicio por medio del cual se percibe la diferencia existente entre varios seres o cosas, así como la capacidad de distinguir entre el bien y el mal, midiendo las consecuencias posibles de los pensamientos, dichos y acciones. Las disposiciones respecto de la edad a la cual los jóvenes comienzan a tener discernimiento es hoy materia de amplio debate. Que la delincuencia juvenil haya aumentado significativamente y que el desarrollo de la sociedad haga que las personas maduren más precozmente hacen pensar que esta disposición legal debiera modificarse.

IMPUTABILIDAD

Es la calidad de imputable. Imputar es atribuir, achacar algo a alguien, hacerlo responsable de ello. Imputarle un delito es atribuir su ejecución para hacerle sufrir las consecuencias; pero para que esa imputación surta efectos legales, el sujeto debe contar con cierta capacidad para poder responder. La imputabilidad viene a ser, por tanto, la capacidad de ser penalmente responsable; en otras palabras, es el conjunto de condiciones necesarias para que un hecho punible pueda ser atribuido a quien voluntaria y conscientemente ejecuta una acción, como a su causa eficiente y libre. Necesariamente la imputabilidad afirma la existencia de una relación de causalidad psíquica entre el delito y la persona.

En Chile el concepto de imputabilidad ha sido tradicionalmente entendido de acuerdo a lo recogido por Pasmanik; imputar es atribuir la ejecución de un acto a determinada persona física y mentalmente sana. El término imputabilidad queda definido por la capacidad de comprender y querer el acto cometido. Comprender involucra inteligencia y conciencia de actuar. La inteligencia, considerada en su proyección médico-legal, implica discernimiento, autocrítica, juicio ético-moral, madurez y conocimiento. Querer implica libertad de acción, libre volición, ausencia de impulsos patológicos, normalidad de las reacciones emocionales y afectivas.

La imputabilidad para el autor español Gisbert Calabuig estaría determinada por dos condiciones:

- a) Que al momento de la ejecución del hecho la persona posea la inteligencia y el discernimiento de sus actos.
- b) Que goce de la libertad de su voluntad, de su libre albedrío; es decir, de la facultad de poder escoger entre los diversos motivos de su conducta que se presentan ante su espíritu y de determinar libremente la potencia de su voluntad.

Al respecto, cabe mencionar que el Código Penal italiano libera de responsabilidad a un in-

dividuo cuando está "privado de la capacidad de entendimiento y volición".

En el sistema legal anglo-americano (incluida la India), la responsabilidad criminal se evalúa a la luz de la ley de M'Naghten, de la cual deriva la responsabilidad criminal en los juicios donde se pretende determinar la relación entre enfermedad mental y delito. En 1843 M'Naghten, quien sufría de delirio de persecución, mató a Edward Drummond confundiéndolo con Robert Peel, Primer Ministro británico de la época; el jurado en esa ocasión determinó que no era culpable a causa de su "insanidad", siendo enviado a un hospital psiquiátrico. Como una consecuencia de este caso, se estableció que:

- a) Para sustentar una defensa sobre la base de la enajenación mental debe probarse claramente que, en el momento del delito, el acusado obraba bajo el influjo de un trastorno de la razón, de una enfermedad mental, y no conocía la naturaleza y cualidad del acto que realizaba o, si lo conocía, no sabía que con dicho acto estaba haciendo algo incorrecto.
- b) Cuando una persona solamente está bajo un delirio parcial, sin tener otros síntomas psicóticos, y debido a su estado comete un delito, debe ser considerado en la misma situación en cuanto a la responsabilidad como si los hechos respecto a los cuales existe el delirio fueran reales.

Respecto a la imputabilidad de un sujeto caben tres alternativas; inimputabilidad, atenuación de la imputabilidad o imputabilidad. Esta última se entiende que se le asigna a las personas mentalmente sanas o con escaso compromiso de su capacidad mental.

La inimputabilidad de acuerdo al artículo 10 N° 1 del Código Penal, se encuentra en sujetos mentalmente enfermos, con compromiso total o grave de sus facultades psíquicas, como el caso de:

- a. Psicosis.
- b. Demencia.

- c. Retardo mental moderado y severo.
- d. Estados confusionales.

A continuación presentaremos dos ejemplos clínicos de inimputabilidad:

Caso clínico: Hombre de 48 años, campesino, educación primaria completa, procesado por haber dado muerte a su hermano. Los antecedentes indican que desde los 15 años presenta conductas extrañas, se aísla, con frecuencia habla solo, a veces tiene arrebatos de violencia inexplicables, trabaja en forma esporádica en actividades agrícolas, vive dependiendo de sus familiares; no tiene pareja. Nunca consultó psiquiatra. El homicidio fue sin provocación y obediencia a la idea de que ese hermano lo estaba perjudicando y ciertas veces le ordenaron eliminarlo. El examen del enfermo demostró que se trataba de una esquizofrenia y que el delito tuvo una estrecha relación con su enfermedad; en este caso se concluyó que el examinado era inimputable y que debía someterse a un tratamiento psiquiátrico.

Caso clínico: Hombre de 22 años, cesante, educación media completa, procesado por robo. Los antecedentes indican que después de terminar el colegio se mostró muy retraído, comenzó a mostrar preocupación por temas religiosos, lo que lo lleva a intentar traducir la Biblia del latín al griego; sólo trabaja como temporero durante el período de cosecha en el campo de unos familiares. Su padre es director de una escuela industrial y su madre es profesora en el mismo establecimiento; ambos lo incentivaban a que tomara alguna actividad formal. Debido a que la escuela donde trabajaban los padres había recibido unas máquinas para tejer es que piensa que ésa es una buena oportunidad de instalar un taller de tejido. Es así como una noche saca las llaves del colegio y sustrae las máquinas; mientras esperaba un taxi es sorprendido por la policía y tomado preso. El examen demostró que tenía ideas delirantes de tipo religioso, alucinaciones auditivas y un marcado autismo. Se hizo el diagnóstico de esquizofrenia y se concluyó que era inimputable para el delito por el que se le acusaba.

Es interesante hacer notar que en cada caso debe hacerse un cuidadoso análisis de la relación entre el delito y la patología, ya que es perfectamente posible que alguien pueda tener una psicosis y ser parcialmente imputable; éste es el caso, por ejemplo, de un paciente que tenga un trastorno delirante de tipo celopático y que se vea involucrado en un tráfico de drogas. En este caso no existe relación directa entre la patología y el delito; por lo tanto, no es sustentable la inimputabilidad.

La adicción a sustancias y alcohol produce un interesante problema desde el punto de vista de la imputabilidad. El Artículo 10 N°1 del Código Penal estipula que están exentos de responsabilidad criminal las personas que se hallen privadas totalmente de la razón por "cualquier causa independiente de su voluntad". Podemos ver claramente que una psicosis exógena inducida por drogas ingeridas voluntariamente no estaría dentro de las causales de inimputabilidad. Distinto sería el caso de un alcohólico que en medio de un *delirium tremens* agrediera a alguien; en este caso la psicosis es producto de una enfermedad, por lo que se considera que sí existe inimputabilidad. La adicción altera en grados variables, dependiendo del tipo de droga usado y severidad de la dependencia, la voluntad del individuo, principalmente en el período de abstinencia, por lo que un adicto que se encuentra en medio de un fuerte síndrome de abstinencia y que comete un pequeño robo para comprar droga o alcohol pudiera haber actuado con un menor control volitivo motivado por una patología, lo que pudiera implicar una atenuación de la imputabilidad. Es necesario reiterar que cada caso requiere de una cuidadosa evaluación individual, siendo la imputabilidad el resultado del análisis de la relación entre la patología psiquiátrica encontrada y el delito investigado.

La atenuación de la imputabilidad, de acuerdo al artículo 11 N° 1 del Código Penal, se refiere al caso de un sujeto que, presentando alteraciones mentales, éstas no afecten significativamente su conducta, lo que puede suceder en las siguientes situaciones:

- a) Trastornos graves de la personalidad.
- b) Dependencia severa a sustancias psicoactivas.
- c) Trastornos afectivos no psicóticos.
- d) Retardos mentales leves o inteligencia límite.

Caso clínico: Mujer de 56 años de edad, dueña de casa, educación media completa, acusada de lesiones graves. Presenta antecedentes de epilepsia tipo *grand mal* desde la niñez; el control de las crisis ha sido parcial, presentando una o dos crisis mensuales; los controles médicos han sido irregulares durante su enfermedad. De personalidad enérgica con clara tendencia a la irritabilidad, en los últimos años se ha notado acentuación de sus rasgos de personalidad. El estudio psicológico mostró un nivel intelectual en el rango normal con leves índices de deterioro orgánico cerebral. Presenta una larga disputa con una vecina quien con frecuencia la molestaba insultándola y tirándole basura a su casa; previo a la agresión dicha vecina golpeó a uno de los hijos de la enferma sin motivo aparente y al ir a pedir una explicación la vecina la increpa diciéndole que ella y toda su familia son unos enfermos mentales; ante esto la examinada reacciona con violencia golpeándola con un palo. El examen demuestra que el delito fue cometido con perfecta lucidez de conciencia, sin presentar alteraciones del juicio significativas; sin embargo, la anormalidad de la personalidad de base, la organicidad y el evidente estímulo hacen que haya actuado muy impulsivamente, lo cual hace concluir que existe una atenuante de la imputabilidad.

El caso del *trastorno antisocial de la personalidad*, que ha recibido distintos nombres desde la "moral insanity" (Prichardt 1840), pone de relieve interesantes problemas desde el punto de vista de la imputabilidad. Estos sujetos se caracterizan psicopatológicamente desde la infancia por:

- o Dificultad de sentir sentimientos de afecto
- o Desprecio por los derechos de los demás
- o Violaciones a las normas legales y sociales
- o Impulsividad

- Carencia de sentimientos de culpa o remordimiento.

Las anteriores características hacen que estos pacientes sean examinados con mucha frecuencia en un contexto forense para determinar su imputabilidad en los más diversos crímenes. En algunos países esto ha llevado a establecer disposiciones legales especiales para dichos casos. Es así, por ejemplo, que en Inglaterra a estas personas se les da el reconocimiento de enfermos mentales y se les envía a hospitales de seguridad donde son tratados por tiempo prolongado, incluso de por vida; el alta está determinada por la mejoría de su cuadro. Como el pronóstico es reservado, usualmente pasan un tiempo mucho más largo privados de libertad que si no hubiesen sido catalogados como "psicópatas" y hubiesen sido enviados a prisión. Esta situación ha significado que los abogados ya no soliciten una disminución de la responsabilidad por causa de esta patología. De esta manera se compatibiliza, por una parte, el principio de la defensa de la sociedad que estaría en peligro frente a una persona "predeterminada" por su personalidad a cometer delitos, y por otra, el respeto al enfermo que no buscó voluntariamente tener este tipo de personalidad.

En Chile estamos muy lejos de resolver el problema ya que la única disposición en esta materia tiene que ver con la imputabilidad, y ésta tiene una directa incidencia en la existencia de mayores o menores atenuantes, lo que a su vez significa un mayor o menor tiempo de privación de libertad. Cabe hacer notar que la peligrosidad a que se refiere el Código de Procedimiento Penal, procede sólo en casos de personas consideradas inimputables en relación con el artículo 10 N°1 del Código Penal, por lo que en presencia de un trastorno antisocial de la personalidad no sería legalmente necesario un pronunciamiento en este sentido. Sin embargo, en algunas oportunidades se hace un deber social advertir al juez que una persona tiene índices altos de peligrosidad social para que se puedan tomar los resguardos necesarios.

Impulso irresistible

La legislación chilena, como la de otros países, ha reconocido como inimputable a quien "...obra violentado por una fuerza irresistible o impulsado por un miedo insuperable" (art. 10 N° 9 del Código Penal). Esto significa que una persona que actúe bajo estas circunstancias lo haría en condiciones de alteración psíquica extrema con grave compromiso de su voluntad. Desde el punto de vista psiquiátrico, el control volitivo es algo muy difícil de evaluar, en especial cuando se lo hace retrospectivamente. En la práctica, se ha sugerido la regla "del policía muy cercano" que implica preguntarse si el individuo hubiese actuado de la misma manera si un policía hubiese estado a su lado; si la respuesta es positiva se supone que el impulso fue verdaderamente "irresistible"; si la respuesta es negativa la persona tuvo algún grado de control volitivo (Appelbaum).

Peligrosidad

Los psiquiatras somos requeridos por los jueces para pronunciarnos respecto a la peligrosidad de los procesados (ver Anexo). El sentido de esta evaluación tiene una lógica que es compartida por muchos códigos penales del mundo y es que la sociedad debe protegerse de las personas que pudieran poner en riesgo la integridad individual o colectiva de las personas.

En la actualidad se acepta que la violencia y por lo tanto la peligrosidad, es una conducta compleja que está determinada por factores biológicos, psicológicos y sociológicos; por lo tanto, en la evaluación de la peligrosidad, todos estos factores deben ser debidamente considerados (Télliez, Litwack, Quinsey). Un estudio finlandés le da crédito a una antigua hipótesis que dice que el mejor predictor de conducta futura es la conducta pasada, lo que aplicado a la peligrosidad nos indica que la violencia pasada es uno de los mejores predictores de violencia futura (Tiihonen).

Es importante señalar que la enfermedad psiquiátrica por sí sola no predice violencia; es más, no aparece asociada a la violencia en au-

sencia de conductas violentas previas (Gunn). Dentro de las patologías psiquiátricas que pueden asociarse a peligrosidad se destacan:

- a) Trastornos mentales orgánicos, como epilepsia.
- b) Psicosis principalmente de tipo paranoide.
- c) Trastornos graves de la personalidad de tipo antisocial.
- d) Adicciones severas a alcohol y drogas.

DERECHO CIVIL

El Derecho Civil es el que regula las relaciones privadas de los ciudadanos entre sí. El Código Civil chileno de Andrés Bello, promulgado en 1857, está inspirado en el Código Civil francés de 1804 y en las ideas de liberalismo e individualismo imperantes en esa época. Su heredera, la Constitución Política de 1980 establece en el artículo 1º que: "Los hombres nacen libres e iguales en dignidad y derecho". Uno de los conceptos centrales del Derecho Civil es el de *Capacidad*, que consiste en la aptitud legal de las personas para el goce y ejercicio de los derechos civiles. Se definen dos tipos de capacidad: una de *Goce* y otra de *Ejercicio* de los derechos. La primera es inherente a todos los seres humanos independientemente de su edad, sexo, clase social y raza, y consiste en la capacidad de adquirir derechos y contraer obligaciones. La segunda es la aptitud para actuar en la vida civil; esto significa realizar actos que pueden ser decisivos para los intereses de la propia persona, como contraer matrimonio, testar, comprar una propiedad, etc. La capacidad de ejercicio se adquiere con la mayoría de edad y sólo puede anularse o restringirse a través de un proceso judicial.

La pericia para incapacidad civil contiene los mismos elementos de juicio clínico y médico legal que para la imputabilidad penal, pero deberá en estos casos, además del diagnóstico, hacer referencia especial al pronóstico, al posible curso de la enfermedad y especialmente a la relación de los factores mencionados con la materia civil cuestionada.

INTERDICCIÓN

El Código Civil en su artículo Nº 1445, inciso Nº 3 dice: "La capacidad legal de una persona consiste en poderse obligar por sí misma, y sin el ministerio o la autorización de otra"; sin embargo, en los artículos Nº 456, 468, 1446 y 1447, se refiere a la necesidad de declarar la interdicción del "demente", que en este caso asimilaremos al enfermo mental, quien por su patología se hace incapaz de administrar su "capacidad de ejercicio".

La interdicción es una medida de protección para el enfermo mental y se traduce en una resolución judicial, por lo cual éste es privado de la administración de los bienes, los que quedan a cargo de un curador. Se produce un efecto jurídico muy importante que consiste en la incapacidad civil del enfermo mental. Éste queda inhabilitado para suscribir actos y contratos desde el momento de su dictación, ya que éstos serían nulos y de ningún valor. A la inversa, los que haya suscrito con anterioridad se presumen válidos y para anularlos se requiere probar que quien los suscribió padecía de una enfermedad mental.

Para que proceda la interdicción por causa psiquiátrica deben darse, según Cousiño, cuatro requisitos:

- Que se trate de una persona adulta, esto es consecuencia de que los menores son "absolutamente incapaces" ante la ley.
- Que el adulto en cuestión sea un "demente", lo que significa que padezca de una enfermedad mental tan severa que lo prive de capacidad.
- El estado de "demencia" descrito debe tener el carácter de permanente, por lo que se excluyen todas las causas de anormalidad psíquica de tipo pasajero.
- La enfermedad mental del afectado debe ser de tal gravedad que se prive a sí mismo de la posibilidad de administrar completamente sus negocios.

Las patologías psiquiátricas en las que se considera la interdicción son:

- a) Demencias y retardo mental.
- b) Psicosis endógenas.
- c) Alcoholismo y otras drogadicciones cuando la cronicidad y el grado de dependencia comprometan gravemente los intereses objetivos del paciente.
- d) Excepcionalmente formas graves de trastornos afectivos y trastornos de personalidad.

Caso clínico. Hombre de 74 años, educación media completa, comerciante, casado, sin antecedentes mórbidos de importancia. Se solicita evaluación psiquiátrica por interdicción. Los antecedentes muestran que desarrolló actividades comerciales desde los 20 años en el área del calzado; siempre fue muy emprendedor, autoafirmado, poco comunicativo, autoritario. Le gustaba manejar sus negocios y asuntos personales sin consultar la opinión de nadie. En los últimos dos años su familia comienza a notar que se le olvidan las cosas, pierde las llaves y documentos, culpando a su familia que lo hacían para molestarlo. Los empleados comenzaron a quejarse de incumplimiento de promesas y de no pagar las imposiciones en los días correspondientes. Después de hacer un negocio claramente perjudicial para sus intereses, su familia decide llevarlo al médico quien recomienda una interdicción. El examen clínico demuestra: desorientación témporo-espacial leve; un claro deterioro en la memoria, cálculo aritmético y capacidad de juicio; en el lenguaje muestra afasia. No se encontraron mayores cambios en las distintas entrevistas de evaluación hechas en distintos días. La Tomografía Axial Computarizada de cerebro mostró una involución cerebral significativa, mayor que la esperada para su edad. No se encontraron evidencias de otros trastornos psiquiátricos como depresión o enfermedades sistémicas. Se hizo el diagnóstico de Demencia tipo Alzheimer, y, dado el grado de deterioro existente y el carácter progresivo de la enfermedad, se recomendó la interdicción.

CAPACIDAD TESTAMENTARIA

El psiquiatra en estos casos debe determinar que la persona entienda la naturaleza del acto de testar y de sus consecuencias; debe entender la

extensión de la propiedad que le pertenece; debe ser consciente de estar determinando una voluntad; de quiénes son los potenciales beneficiarios y su relación con cada uno de ellos. Debe examinarse con especial atención la capacidad de juicio e inteligencia. Con frecuencia se solicitan peritajes que pretenden retrotraer el análisis al momento del testamento. Esto implica la reconstitución del estado psíquico del testador, para lo cual se entrevista a familiares y conocidos, se estudia las otras actividades o actos jurídicos de la época, y la naturaleza y evolución de su enfermedad, lo que permite hacer un juicio correcto del problema.

La complejidad de estos casos suele hacer necesaria más de una opinión experta y emanada en forma independiente.

CUSTODIA DE LOS HIJOS

El artículo 225 del Código Civil se refiere a que en el caso de inhabilidad física o moral de ambos padres, el juez puede confiar el cuidado de los hijos a otra persona o personas competentes. En relación con esta disposición, el artículo 49 de la ley de menores (ver Anexo), define los siguientes casos de inhabilidad:

- Cuando estuvieren incapacitados mentalmente
- Cuando padecieren de alcoholismo crónico
- Cuando no velaren por la crianza, cuidado personal o educación del hijo
- Cuando maltrataren o dieran malos ejemplos al menor, o cuando la permanencia de éste en el hogar constituyere un peligro para su moralidad
- Cuando cualesquiera otras causas coloquen al menor en peligro moral o material.

El sentido de los juicios de tuición no es otro que buscar el bienestar de los hijos. Los tribunales y el Derecho en general recogen la regla empírica según la cual los niños menores estarían mejor atendidos por la madre. Los motivos generalmente aludidos por los tribunales de

menores para acoger o no la tuición de uno de los padres tiene que ver con abuso físico o psicológico, un ambiente nocivo para el bienestar y desarrollo del niño, y el peligro de que pudiera adquirir malos hábitos. Valorar la idoneidad de un enfermo mental para la custodia de un hijo tiene que ver no sólo con la patología, sino también con la capacidad individual de ejercer esta función. Es así, por ejemplo, que una madre que sufra de esquizofrenia o retardo mental y que hipotéticamente pudiese ser inhábil en otras materias civiles con mayor o menor supervisión podría ejercer su función de madre. Por otro lado, la existencia de alteraciones de la personalidad graves o drogadicciones pudiesen, a la inversa, ser civilmente hábiles pero no estar capacitados para la crianza de los hijos.

LA PERICIA PSIQUIÁTRICO-FORENSE

En el proceso civil o penal se produce con frecuencia una serie de situaciones que requieren del establecimiento de hechos relativos a problemas técnicos de ciencias o disciplinas que normalmente escapan al conocimiento de los jueces. Esto requiere la intervención de personas especializadas en dichas materias, las que se denominan "Peritos" y son designadas en conformidad a lo dispuesto en los Artículos N° 221 y 237 del Código de Procedimiento Penal.

Debido a la ausencia de una ley de especialidades médicas, un juez podrá requerir a cualquier médico en algún momento para la realización de una pericia psiquiátrica; sin embargo, dadas las características de estos exámenes, hoy se tiende a considerarlos como de alta complejidad y especialización, por lo que deberían ser efectuados por psiquiatras con conocimientos calificados en esta materia. En efecto, en la mayoría de los países desarrollados, la psiquiatría forense es una de las subespecializaciones de la psiquiatría, para la que se exige de un entrenamiento específico en la materia. Dicha pericia debe contener un completo examen psiquiátrico, con una detallada descripción de la historia clínica, los fenómenos psicopatológicos, un estudio de la personalidad y un diagnóstico usan-

do nosología internacionalmente validada. Debe incluirse también una descripción de las fuentes de información consultadas por el perito, además de un análisis de las circunstancias legales que motivaron dicha pericia y una relación entre la patología encontrada y el hecho investigado; esta "relación" es la de mayor importancia, pues implica la comprobación de ciertos hechos que bien pueden justificar las conclusiones a que llega el perito. Finalmente, en las conclusiones se debe responder la pregunta que motivó el peritaje en la forma más clara y precisa posible, considerando que estos informes serán leídos y usados por profesionales no médicos.

FACTORES DE ERROR

Uno de los elementos que siempre debe considerarse como potencial distorsionador de la pericia psiquiátrica es la *Simulación*; este aspecto es uno de los más delicados a resolver por el especialista; para detectarla se debe tener un acabado conocimiento de la clínica.

En medicina la simulación es "un fraude o engaño voluntario, que consiste en aparentar, producir o intensificar signos o síntomas patológicos, que constituyan síndromes o enfermedades, con una intención utilitaria para el simulador". Esta simulación (Z76.5) en el DSM-IV aparece como una condición no atribuible a una enfermedad mental, y se caracteriza por la producción intencionada de síntomas físicos o psicológicos desproporcionados o falsos, motivados por incentivos externos como eludir la acción de la justicia, obtener una compensación económica o laboral, etc. La simulación difiere del trastorno facticio, pues en la primera existe un incentivo externo para la producción de los síntomas, lo que no ocurre en el citado trastorno. La evidencia de una necesidad intrapsíquica para mantener el papel de enfermo sugiere un trastorno facticio. La simulación se diferencia del trastorno conversivo y de otros trastornos somatomorfos por la producción intencionada de síntomas y por los obvios incentivos externos asociados a ella. En la simulación, a diferencia

de lo que ocurre en el trastorno de conversión, los síntomas no ceden por sugestión o por hipnosis (DSM-IV).

Detectar la simulación puede ser, en ocasiones, sumamente difícil. La conclusión de que un individuo está simulando deriva del ensamble de todos los elementos atingentes de su conducta pasada y presente, el estudio de documentos clínicos y legales, la entrevista a informantes y en ocasiones, la hospitalización psiquiátrica para tener una observación más acuciosa de los síntomas (Resnick)

Las formas descritas de simulación son: (Vallejo)

- a) **Total o verdadera.** Es la simulación propiamente dicha, en la que el sujeto no alienado, de forma consciente y deliberada, finge una patología mental. En los casos de personas con conocimiento psiquiátrico—ya sea por sus estudios o por haber vivido en estrecha cercanía con un enfermo— la posibilidad de diagnóstico diferencial con una verdadera patología se hace más difícil. En algunos casos de duda puede ser necesario hospitalizar al sujeto para una observación más acuciosa.
- b) **Sobresimulación.** Es una forma de simulación que realiza un enfermo mental exhibiendo un cuadro diferente al que tiene, con el objeto de eludir las consecuencias legales de un delito. Con frecuencia vemos que pacientes con graves trastornos de personalidad simulan psicosis u otros trastornos mentales que, suponen, pueden mejorar su situación legal. El cuidadoso estudio de los antecedentes biográficos, el tipo de delito y sus características, los informantes externos y la psicopatología dan la clave para resolver las dudas planteadas.
- c) **Metasimulación o perseveración.** Es la simulación de una patología que ya fue superada por el sujeto. Esta forma de simulación se ve, por ejemplo, en personas que estando en un hospital no quieren regresar a la cárcel.
- d) **Presimulación.** En esta forma de simulación se pretende aparentar enfermedades con

anterioridad al delito; generalmente la supuesta sintomatología ha sido muy notoria y se ha consultado a médicos que con posterioridad puedan dar constancia de la patología y así atenuar o eludir la responsabilidad de un delito.

A diferencia de la actividad clínica habitual, en el contexto forense la simulación es bastante frecuente y la forma más frecuente de simulación es la de pretender una amnesia completa para el período del delito. Sin embargo, las características de la falla mnésica, los antecedentes clínicos y las características del delito orientan hacia la validez o invalidez del supuesto fenómeno psicopatológico.

ASPECTOS FORENSES EN LA ACTIVIDAD CLÍNICA PSIQUIÁTRICA

Existen distintas materias forenses de interés en la práctica clínica psiquiátrica; sin embargo, nos referiremos solamente a la hospitalización psiquiátrica y a la confidencialidad y secreto profesional. La legislación vigente es en extremo anticuada; se está trabajando activamente en la modernización de las normas que rigen la hospitalización, por lo que pronto podríamos contar con un cuerpo legal más moderno y operante.

SECRETO PROFESIONAL Y CONFIDENCIALIDAD

El secreto profesional ha sido un elemento central de la actividad médica desde los inicios de la medicina. Es así como el Juramento Hipocrático en una de sus partes dice: "Guardaré silencio sobre todo aquello que en mi profesión, o fuera de ella, oiga o vea en la vida de los hombres que no deba ser público, manteniendo estas cosas de manera que no se pueda hablar de ellas".

Desde el punto de vista legal los artículos 247 del Código Penal y 201 y 202 del Código de Procedimiento Penal, estipulan la obligatoriedad de guardar el secreto profesional; incluso en caso

de ser citado judicialmente a declarar, el profesional no está obligado a referirse a las materias protegidas por dicho secreto. A su vez el Código de Ética del Colegio Médico (ver Anexo) estipula que guardar el secreto profesional es un deber y un derecho; por otra parte admite la posibilidad de revelar dicho secreto en caso de acusación por parte del cliente o para evitar un delito. Serani nos indica en relación con esta última materia que “al igual que el derecho a conocer la verdad no es un derecho absoluto, la obligación de guardar el secreto médico también tiene limitaciones”. Las circunstancias que excusan de la obligación de callar son aquellas en las cuales la razón de callar ya no existe, o cuando surge una razón superior que obliga a revelar el secreto. Clásicamente estas limitaciones son cinco:

- Consentimiento del enfermo;
- El bien común y la autoridad de la ley;
- El bien de una tercera persona;
- El bien del paciente;
- El derecho del médico a protegerse¹.

La Asociación Americana de Psiquiatría (Gutheil) define tres circunstancias en las que la confidencialidad, haciendo uso del buen juicio, puede ser rota:

- a) Un paciente probablemente cometerá un asesinato, esto sólo podrá ser evitado por la notificación del psiquiatra a la policía.
- b) Un paciente probablemente se suicidará, esto sólo podrá ser evitado por la notificación del psiquiatra a la policía.
- c) Un paciente, como un chofer de bus o un piloto de una aerolínea, quien potencialmente pudiera tener responsabilidades que amenacen la vida de personas, muestra una marcada alteración del juicio.

Al respecto del secreto profesional y de su ruptura, la Ley no entrega normas específicas y claras; esto puede significar que en determinadas circunstancias en las que su ruptura se haga éticamente necesaria, se nos plantea un dilema ético-legal en el que debe primar el criterio ético,

confiando que el respaldo del Código de Ética Profesional sea considerado como una buena justificación de nuestra conducta.

Un aspecto de interés creciente es el de la confidencialidad de la ficha médica psiquiátrica. Con frecuencia las Isapres solicitan copia de este documento para valorar las prestaciones de salud a reembolsar al beneficiario; de acuerdo al Artículo 134 del Código Sanitario esto no está legalmente permitido; sólo es posible el envío de éste a “las autoridades judiciales y para el Servicio Nacional de Salud”. Un certificado de hospitalización podrá emitirse únicamente a solicitud de “los enfermos, sus representantes legales o las autoridades judiciales”.

Hospitalización forzada¹

Respecto a la hospitalización forzada del enfermo mental el Código Civil establece en su artículo 466 que “el demente no será privado de su libertad personal, sino en los casos en que sea de temer que usando de ella se dañe a sí mismo, o cause peligro o notable incomodidad a otros”, disposición que resume –a pesar de haber sido dictada el siglo pasado– la filosofía actual de la hospitalización psiquiátrica. Posteriormente se dictaron otras normas al respecto (Artículos N° 190, 191, 192 del Código Sanitario y Decreto Supremo N° 68, del 26 de enero de 1927). Estas normas resultan difíciles de aplicar y no han incorporado los avances de la ciencia médica y jurídica de las últimas décadas. Como consecuencia de ello los pacientes hospitalizados en contra de su voluntad no cuentan con los resguardos necesarios para ejercer su derecho constitucional a la libertad y, por otro lado, los psiquiatras se encuentran expuestos a demandas por detener ilegalmente a una persona, lo que constituye una figura delictual llamada “Secuestro”. En caso de ser necesaria una hospitalización no voluntaria y existiendo la sospecha de que el pa-

¹ Hacemos notar que estaría por publicarse en Chile un nuevo reglamento que regula la actividad psiquiátrica; en dicho momento lo anotado en esta sección adquiere un valor relativo.

ciente o algún familiar pudiesen objetar dicha hospitalización, se sugiere hacer una solicitud por escrito de hospitalización a la Autoridad Sanitaria del área correspondiente, que sería el Director del Servicio de Salud, entregando los antecedentes clínicos que justifican la solicitud. La hospitalización forzada es una preocupación permanente para psiquiatras y legisladores; por la importancia que ha adquirido el tema resumimos las normas emanadas por la Organización Mundial de la Salud y la Organización Americana de Psiquiatría.

EXTRACTO DE LA RESOLUCIÓN 46/119 DE LA OMS

Todas las personas con una enfermedad mental, o que sean atendidas como tales, deben ser tratadas con humanidad y respeto por su inherente condición de seres humanos.

Condiciones que deben cumplirse:

1. **La enfermedad.** Un médico calificado debe certificar que la persona sufre de una enfermedad mental diagnosticada según criterios diagnósticos aceptados internacionalmente. La determinación de la existencia de una enfermedad mental no debe hacerse sobre la base de criterios políticos, económicos o de estatus social.
2. **El propósito.** La hospitalización involuntaria en una unidad de salud mental es aceptada sólo en caso de ser necesario un tratamiento, por la presencia de un riesgo serio e inminente para el enfermo o para otras personas. Esta hospitalización sólo se permite en el caso de una persona que tenga una dolencia severa y con una alteración del juicio de realidad. Se toma en cuenta, además, que si no se cumple con la hospitalización, es muy probable que el paciente sufra un severo deterioro en su condición.
3. **El Cuerpo evaluador.** El paciente que sea hospitalizado involuntariamente debe ser objeto de un examen de la admisión, y periódicos controles de su desarrollo por un cuerpo evaluador independiente.

CRITERIOS PARA LA HOSPITALIZACIÓN FORZADA DE LA ASOCIACIÓN AMERICANA DE PSIQUIATRÍA

1. La presencia de una enfermedad mental severa.
2. Una probabilidad razonable de tratamiento del paciente en una unidad psiquiátrica específica. Se elegirá la menos restrictiva posible.
3. El paciente debe haberse negado o estar inhabilitado para hacer un consentimiento informado del tratamiento.
4. La incompetencia para consentir el tratamiento.
5. Un probable daño a sí mismo, un daño a terceros o un deterioro severo de la salud en caso de no ser tratado.

BIBLIOGRAFÍA

- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual, ed 4. Washington DC, APA, 1994.
- Appelbaum P: Psychopathology, crime, and law. En: Skodol A (ed): Psychopathology and violent crime. Washington, American Psychiatric Press, 1996.
- Cousiño L: Manual de medicina legal. Editorial Jurídica de Chile, 1974.
- Gisbert Calabuig J: Medicina legal y toxicología. Valencia, Fundación García Muñoz, 1983.
- Cunn J: An english psychiatrist looks at dangerousness. Bull Am Acad Psychiatry Law 10:143-53, 1982.
- Guthel T: Legal issues in psychiatry. En: Kaplan H, Sadock B: Comprehensive textbook of psychiatry /VI. Maryland, Williams & Wilkins, 1995.
- Litwack TR: Assessments of dangerousness: Legal, research, and clinical developments. Administration and Policy in Mental Health, 21:361-77, 1994.
- Marrocco M, Uecker J, Ciccone R: Teaching forensic psychiatry to psychiatric residents. Bull Am Acad Psychiatry Law, Vol. 23, Nº 2, Bull Am Acad Psychiatry Law, Vol. 23, Nº 1, 1995.
- Pasmanik J: Psiquiatría forense y criminología. Santiago de Chile, Editorial Universitaria, 1966.
- Prentice S: "A history of subspecialization" in forensic psychiatry. Bull Am Acad Psychiatry Law, Vol. 23, Nº 2, 1995.
- Quinsey VL: The prediction & explanation of criminal violence. International Journal of Psychiatry & Law 18:117-27, 1995.

- Resnick P: The detection of malingered psychosis. The Psychiatric Clinics of North America. 22(1):159-72, 1999.
- Serani A: Confidencialidad y secreto profesional. En: Lavados M, Serani A: Ética clínica. Fundamentos y aplicaciones. Santiago, Ediciones Universidad Católica de Chile, 1993.
- Servicio Médico Legal, Anuario estadístico 1995-1996. Santiago, Área de coordinación técnica, Sección de estadística y Archivo Médico Legal, 1998.
- Téllez C, Koppmann A: Sobre la peligrosidad y su determinación en psiquiatría forense. Rev Psiquiatría Clínica 30(2):105-12, 1993.
- Tiihonen J, Hakola P, Nevalainen A, Eronen M: Risk of homicidal behaviour among persons convicted of homicide. Forensic Sci Int 72:43-8, 1995.
- Vallejo Rulloba J: Introducción a la psicopatología y la psiquiatría. 4ª ed. Barcelona, Masson, 1998.

ANEXO, REFERENCIAS A DISPOSICIONES LEGALES ATINGENTES AL CAPÍTULO

CÓDIGO PENAL

Título I: De los delitos y de las circunstancias que eximen de responsabilidad criminal, la atenúan o la agravan.

I. De los delitos

Artículo 1. Es delito toda acción u omisión voluntaria penada por la ley.

Las acciones u omisiones penadas por la ley se reputan siempre voluntarias, a no ser que conste lo contrario.

El que cometiere delito será responsable de él e incurrirá en la pena que la ley señala, aunque el mal recaiga sobre persona distinta de aquella a quien se proponía ofender. En tal caso no se tomarán en consideración las circunstancias, no conocidas por el delincuente, que agravarían su responsabilidad, pero sí aquellas que la atenúen.

Artículo 10. Están exentos de responsabilidad criminal:

1º El loco o demente, a no ser que haya obrado en un intervalo lúcido, y el que, por cualquier causa independiente de su voluntad, se halla privado totalmente de razón.

Cuando un loco demente hubiera ejecutado un hecho que la ley califica de crimen o incurriere en reiteración de otros que importen simples delitos, el tribunal decretará su reclusión en uno de los establecimientos destinados a los enfermos de aquella clase, del cual no podrá salir sin previa autorización del mismo tribunal.

En otro caso será entregado a su familia bajo fianza de custodia, y mientras no se preste dicha fianza se observará lo dispuesto en el acápite anterior.

2º El menor de dieciséis años.

3º El mayor de dieciséis años y menor de dieciocho, a no ser que conste que ha obrado con discernimiento.

El Tribunal de Menores respectivo hará declaración previa sobre este punto para que pueda procesarse.

9º El que obra violentado por una fuerza irresistible o impulsado por un miedo insuperable.

Artículo 11. Son circunstancias atenuantes:

1º Las expresadas en el artículo anterior, cuando no concurren todos los requisitos necesarios para eximir la responsabilidad en sus respectivos casos.

5º La de obrar por estímulos tan poderosos que naturalmente hayan producido arrebatos y obcecación.

Artículo 247. El empleado público que, sabiendo por razón de su cargo, secretos de un particular, los descubriere con perjuicio de éste, incurrirá en las penas de reclusión menor en sus grados mínimo a medio y multa de seis a diez sueldos vitales.

Las mismas penas se aplicarán a los que, ejerciendo algunas de las profesiones que requieren título, revelen los secretos que por razón de ella se les hubieren confiado.

CÓDIGO DE PROCEDIMIENTO PENAL

Artículo 201. No están obligados a declarar:

1º El cónyuge del procesado, sus ascendientes o descendientes legítimos o ilegítimos reconocidos, sus parientes colaterales legítimos dentro del cuarto grado de consanguinidad o segundo de afinidad, sus hermanos naturales, su pupilo o su guardador; y

2º Aquellas personas que, por su estado, profesión o función legal, como el abogado, médico o confesor, tienen el deber de guardar el secreto que se les haya confiado, pero únicamente en lo que se refiere a dicho secreto.

Artículo 202. El juez advertirá al testigo que se halle comprendido en el número 1º del artículo anterior que no tiene obligación de declarar en contra del procesado; pero que puede hacer las manifestaciones que considere oportunas, y se consignará la contestación que diere a esta advertencia. El testigo podrá retractar cuando quisiere el consentimiento que hubiere dado para prestar su declaración.

Los testigos comprendidos, tanto en el número 1º como en el 2º del artículo precedente, estarán obligados a declarar respecto de los demás procesados a quienes no estén ligados con las relaciones que en dichos números se expresan, a no ser que su declaración pueda comprometer a aquellos con quienes tienen esa relación.

Artículo 221. El Juez pedirá informe de peritos en los casos determinados por la ley, y siempre que para apreciar algún hecho o circunstancia importante, fueren necesarios o convenientes conocimientos especiales de alguna ciencia, arte u oficio.

Artículo 237: El informe pericial se presentará por escrito y contendrá:

1º La descripción de la persona o cosa que sea objeto de él, del estado y del modo en que se hallare;

2º La relación circunstanciada de todas las operaciones practicadas y de su resultado; y

3º Las conclusiones que, en vista de tales datos, formuieren los peritos conforme a los principios o reglas de su ciencia, arte u oficio.

Si las circunstancias lo exigieren, y sin perjuicio del informe definitivo, el juez podrá pedir a los peritos un preinforme provisorio, del que se dejará constancia en autos en la forma de una declaración.

Del enajenado mental que delinque .

Artículo 682. Cuando el acusado absuelto o sobreseído definitivamente por estar exento de responsabilidad criminal en virtud de la causal del número 1º del artículo 10 del Código Penal, sea un enajenado mental cuya libertad constituya un peligro en los términos señalados en el artículo 688, el tribunal dispondrá en la sentencia que se le aplique, como medida de seguridad y protección, la de internación en un establecimiento destinado a enfermos mentales.

En caso contrario, ordenará que sea entregado bajo fianza de custodia y tratamiento en la forma señalada en el artículo 692.

Y si la enfermedad ha desaparecido o no requiere tratamiento especial, será puesto en libertad sin condiciones.

Artículo 688. Para los fines previstos en este Título, se entenderá por enajenado mental cuya libertad constituye peligro, a aquel que como consecuencia de su enfermedad pueda atentar contra sí mismo o contra otras personas, según pronóstico médico-legal.

Artículo 689. Todo informe psiquiátrico decretado en la causa, además de contener las conclusiones referentes a la salud mental del reo, deberá indicar concretamente si éste debe o no ser considerado un enajenado mental, si la enfermedad es o no curable, si su libertad representa un peligro según lo dicho en el artículo precedente y, en general, las modalidades del tratamiento a que deba ser sometido.

CÓDIGO CIVIL DE 1997

Artículo 225. Podrá el juez, en el caso de inhabilidad física o moral de ambos padres, confiar el cuidado personal de los hijos a otra persona o personas competentes.

Artículo 456. El adulto que se halla en un estado habitual de demencia, deberá ser privado de la administración de sus bienes, aunque tenga intervalos lúcidos.

Artículo 466. El demente no será privado de su libertad personal, sino en los casos en que sea de temer que usando de ella se dañe a sí mismo o cause peligro o notable incomodidad a otros.

Artículo 468. El demente podrá ser rehabilitado para la administración de sus bienes si apareciere que ha recobrado permanentemente la razón; y podrá también ser inhabilitado de nuevo con justa causa.

Artículo 1445. Inciso N° 3. La capacidad legal de una persona consiste en poder obligarse por sí misma, y sin el ministerio o la autorización de otra.

Artículo 1446. Toda persona es legalmente capaz, excepto aquellas que la ley declara incapaces.

Artículo 1447. Son absolutamente incapaces los dementes, los impúberes y los sordomudos que no pueden darse a entender por escrito.

LEY DE MENORES Nº 16.618

(Apéndice Código Orgánico de Tribunales)

Artículo 42. Para los efectos del artículo 225 del Código Civil, se entenderá que uno o ambos padres se encuentran en caso de inhabilidad física o moral:

1. Cuando estuvieren incapacitados mentalmente,
2. Cuando padecieren de alcoholismo crónico,
3. Cuando no velaren por la crianza, cuidado personal o educación del hijo,
6. Cuando maltrataren o dieran malos ejemplos al menor o cuando la permanencia de éste en el hogar constituyere un peligro para su moralidad,
7. Cuando cualesquiera otras causas coloquen al menor en peligro moral o material.

CÓDIGO SANITARIO DE 1997

Artículo 130. El Director General de Salud resolverá sobre la observación de los enfermos mentales, de los que presentan dependencias de drogas u otras substancias, de los alcohólicos y de las personas presuntivamente afectadas por estas alteraciones, así como sobre su internación, permanencia y salida de los establecimientos públicos o particulares destinados a ese objeto.

Estos establecimientos cumplirán con los requisitos que señala el reglamento.

Artículo 131. La internación de las personas a que se refiere el artículo anterior puede ser voluntaria, administrativa, judicial o de urgencia. El reglamento establecerá las condiciones de estos tipos de información.

Artículo 132. En los casos de ingreso voluntario, la salida del establecimiento se efectuará por indicación médica o a pedido del enfermo, siempre que la autoridad sanitaria estime que éste puede vivir fuera del establecimiento sin constituir peligro para él o los demás.

La salida de las personas internadas por resolución administrativa será decretada por el Director General de Salud, aun cuando se trate de un enfermo hospitalizado en un establecimiento particular. El Director General podrá autorizar su salida a solicitud escrita de los familiares o de los representantes legales y bajo la responsabilidad de éstos, para su atención domiciliaria, previa autorización médica y siempre que se garantice el control y vigilancia del enfermo en términos que no constituya peligro para sí ni para terceros.

Los enfermos mentales, los que dependen de drogas u otras sustancias y los alcohólicos ingresados por orden judicial, saldrán cuando lo decrete el juez respectivo.

Artículo 134. Los registros, libros, fichas clínicas y documentos de los establecimientos mencionados en el artículo 130 (se refiere a hospitales públicos y clínicas privadas) tendrán el carácter de reservados, salvo para las autoridades judiciales y para el Servicio Nacional de Salud.

Sólo el Director del Establecimiento, en el caso de los establecimientos públicos, y el Director o el médico tratante, en el caso de los establecimientos privados, podrán dar certificados sobre la permanencia de los enfermos en los establecimientos psiquiátricos, la naturaleza de su enfermedad o cualquiera otra materia relacionada con su hospitalización. Este certificado sólo podrán solicitarlo los enfermos, sus representantes legales o las autoridades judiciales.

Decreto Supremo Nº 68, del 26 de enero de 1927: En la actualidad, los médicos tratantes carecen de atribuciones para ordenar la internación no voluntaria de un paciente. A lo más, deben recomendar la hospitalización o internación, la que debe ser cumplida por los familiares o por terceros según el caso. El médico que estime necesaria la hospitalización de un paciente sólo puede obtener la orden de internación pidiéndola al Director del Servicio de Salud correspondiente, quien podrá emitirla o no según su grado de convencimiento de la necesidad.

CÓDIGO DE ÉTICA DEL COLEGIO MÉDICO DE CHILE A.G.

Artículo 10. Guardar el secreto profesional constituye un deber y un derecho del profesional. Respecto del cliente un deber que perdura en lo absoluto, aun después de que haya dejado de prestar sus servicios.

El secreto profesional incluye el nombre del cliente. Llamado a declarar como testigo, debe concurrir a la citación, y con toda independencia de criterio debe contestar las preguntas, de modo que no lo lleven a violar el secreto profesional o lo expongan a ello.

El profesional, sin consentimiento del confidente, no puede aceptar ningún asunto relativo a un secreto que se le confió por motivo de su trabajo, ni utilizarlo en su propio beneficio.

Artículo 11. El profesional que es objeto de una acusación por parte de su cliente o de otro profesional puede revelar, ante el tribunal competente, el secreto

que el acusador le hubiese confiado si dice relación directa con su defensa.

Cuando una persona le comunica la intención cierta de cometer un delito, tal confidencia no queda amparada por el secreto profesional, debiendo hacer las revelaciones necesarias para prevenir ese acto delictuoso o proteger personas en peligro.

Artículo 14. Los médicos no podrán, en caso alguno, revelar directa, ni indirectamente los hechos, datos o informaciones que hayan conocido o les hayan sido revelados en el ejercicio de su profesión, salvo orden

judicial o autorización libre y espontánea del paciente mayor de edad y que esté en su sano juicio.

El secreto médico es un derecho objetivo del paciente que el profesional está obligado a respetar en forma absoluta, por ser un derecho natural no prometido ni pactado. El secreto médico comprende también el nombre del paciente.

Artículo 21. El médico no deberá consignar en un documento, cuya reserva no esté asegurada, diagnósticos, pronósticos, tratamientos y peritajes que resulten lesivos al paciente.