

VERTEX
REVISTA ARGENTINA DE PSIQUIATRIA
93



ESQUIZOFRENIA

Berrios / Derito / Dratcu / Miorelli / Monchablon Espinoza / Seré

Revista de Experiencias Clínicas y Neurociencias / Dossier / El Rescate y la Memoria / Confrontaciones / Señales

Volumen XXI - Nº 93 Septiembre - Octubre 2010 - ISSN 0327-6139

Director:
Juan Carlos Stagnaro
 Director Asociado para Europa:
Dominique Wintrebert

Comité Científico

ARGENTINA: F. Alvarez, S. Bermann, M. Cetcovich Bakmas, I. Berenstein, R. H. Etchegoyen, O. Gershanik, A. Goldchluk, M. A. Matterazzi, A. Monchablon Espinoza, R. Montenegro, J. Nazar, E. Olivera, J. Pellegrini, D. J. Rapela, L. Ricón, S. L. Rojtenberg, D. Rabinovich, E. Rodríguez Echandía, L. Salvarezza, C. Solomonoff, M. Suárez Richards, E. Toro Martínez, I. Vegh, H. Vezzetti, L. M. Zieher, P. Zöpke **AUSTRIA:** P. Berner. **BÉLGICA:** J. Mendlewicz. **BRASIL:** J. Forbes, J. Mari. **CANADÁ:** B. Dubrovsky. **CHILE:** A. Heerlein, F. Lolas Stepke. **EE.UU.:** R. Alarcón, O. Kernberg, R. A. Muñoz, L. F. Ramírez. **ESPAÑA:** V. Barembli, H. Pelegrina Cetrán. **FRANCIA:** J. Bergeret, F. Caroli, H. Lôo, P. Noël, J. Postel, S. Resnik, B. Samuel-Lajeunesse, T. Tremine, E. Zarifian. **ITALIA:** F. Rotelli, J. Pérez. **PERÚ:** M. Hernández. **SUECIA:** L. Jacobsson. **URUGUAY:** A. Lista, E. Probst.

Comité Editorial

Martín Agrest, Norberto Aldo Conti, Pablo Gabay, Claudio González, Gabriela Silvia Jufe, Eduardo Leiderman, Santiago Levin, Daniel Matusevich, Alexis Mussa, Martín Nemirovsky, Federico Rebok, Esteban Toro Martínez, Fabián Triskier, Ernesto Wahlberg, Silvia Wikinski.

Corresponsales

CAPITAL FEDERAL Y PCIA. DE BUENOS AIRES: S. B. Carpintero (Hosp. C.T. García); N. Conti (Hosp. J.T. Borda); V. Dubrovsky (Hosp. T. Alvear); R. Epstein (AP de BA); J. Faccioli (Hosp. Italiano); A. Giménez (A.P.A.); N. Koldobsky (La Plata); A. Mantero (Hosp. Francés); E. Mata (Bahía Blanca); D. Millas (Hosp. T. Alvarez); L. Millas (Hosp. Rivadavia); G. Onofrio (Asoc. Esc. Arg. de Psicot. para Grad.); J. M. Paz (Hosp. Zubizarreta); M. Podruzny (Mar del Plata); H. Reggiani (Hosp. B. Moyano); S. Sarubi (Hosp. P. de Elizalde); N. Stepansky (Hosp. R. Gutiérrez); E. Diamanti (Hosp. Español); J. Zirulnik (Hosp. J. Fernández). **CÓRDOBA:** C. Curtó, J. L. Fitó, A. Sassatelli. **CHUBUT:** J. L. Tuñón. **ENTRE RÍOS:** J. H. Garcilaso. **JUJUY:** C. Rey Campero; M. Sánchez. **LA PAMPA:** C. Lisofsky. **MENDOZA:** B. Gutiérrez; J. J. Herrera; F. Linares; O. Voloschin. **NEUQUÉN:** E. Stein. **RÍO NEGRO:** D. Jerez. **SALTA:** J. M. Moltrasio. **SAN JUAN:** M. T. Aciar. **SAN LUIS:** J. Portela. **SANTA FE:** M. T. Colovini; J. C. Liotta. **SANTIAGO DEL ESTERO:** R. Costilla. **TUCUMÁN:** A. Fiorio.

Corresponsales en el Exterior

ALEMANIA Y AUSTRIA: A. Woitzuck. **AMÉRICA CENTRAL:** D. Herrera Salinas. **CHILE:** A. San Martín. **CUBA:** L. Artilles Visbal. **ESCOCIA:** I. McIntosh. **ESPAÑA:** A. Berenstein; M. A. Díaz. **EE.UU.:** G. de Erasquin; R. Hidalgo; P. Pizarro; D. Mirsky; C. Toppelberg (Boston); A. Yaryura Tobías (Nueva York). **FRANCIA:** D. Kamienny. **INGLATERRA:** C. Bronstein. **ITALIA:** M. Soboleosky. **ISRAEL:** L. Mauas. **MÉXICO:** M. Krassoievitch; S. Villaseñor Bayardo. **PARAGUAY:** J. A. Arias. **SUECIA:** U. Penayo. **SUIZA:** N. Feldman. **URUGUAY:** M. Viñar. **VENEZUELA:** J. Villasmil.

Objetivo de VERTEX, Revista Argentina de Psiquiatría

El objetivo de la revista VERTEX es difundir los conocimientos actuales en el área de Salud Mental y promover el intercambio y la reflexión acerca de la manera en que dichos conocimientos modifican el corpus teórico en que se basa la práctica clínica de los profesionales de dicho conjunto disciplinario.

Reg. Nacional de la Prop. Intelectual: Nro. 207187 - ISSN 0327-6139

Hecho el depósito que marca la ley.

VERTEX, Revista Argentina de Psiquiatría, Vol. XXI Nro. 93 SEPTIEMBRE-OCTUBRE 2010

Todos los derechos reservados. © Copyright by VERTEX

* **Vertex, Revista Argentina de Psiquiatría, es una publicación de Polemos, Sociedad Anónima.**

Prohibida su reproducción total o parcial por cualquier medio, sin previo consentimiento de su Editor Responsable. Los artículos firmados y las opiniones vertidas en entrevistas no representan necesariamente la opinión de la revista y son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

Informes y correspondencia:

VERTEX, Moreno 1785, piso 5
 (1093), Buenos Aires, Argentina
 Tel./Fax: 54(11)4383-5291 - 54(11)4382-4181
 E-mail: editorial@polemos.com.ar
 www.editorialpolemos.com.ar

En Europa: Correspondencia Informes y Suscripciones

Dominique Wintrebert, 63, Bv. de Picpus,
 (75012) París, Francia. Tel.: (33-1) 43.43.82.22
 Fax.: (33-1) 43.43.24.64
 E.mail: wintreb@easynet.fr

Diseño

Marisa G. Henry
 marisaghenry@gmail.com

Impreso en:

Sol Print SRL,
 Araoz de Lamadrid 1920, Avellaneda

SUMARIO

REVISTA DE EXPERIENCIAS CLINICAS Y NEUROCIENCIAS

- **Consumo de psicofármacos en niños en edad escolar: una encuesta de la ciudad de Buenos Aires**
Eduardo A. Leiderman pág. 325
- **Estimulación Magnética Transcraneal y sus aportes a la psiquiatría actual**
María Victorial Barel pág. 330
- **Manifestaciones psiquiátricas del status epiléptico no convulsivo**
Estefanía Calvet, Melina Levy, Laura Scévola, Julia Teitelbaum pág. 339

VERTEX

Revista Argentina de Psiquiatría

Aparición
Bimestral

Indizada en el
acopio bibliográfico
*"Literatura
Latinoamericana en
Ciencias de la
Salud"* (LILACS), SCIELO y
MEDLINE.

Para consultar
listado completo
de números anteriores:
www.editorialpolemos.com.ar

DOSSIER

ESQUIZOFRENIA

- **Cómo escribir una historial útil de la Esquizofrenia**
Germán E. Berrios pág. 349
- **Identificando síntomas de ansiedad en la psicosis: el desafío continúa**
Ana Miorelli, Lucía Seré pág. 359
- **Catatonías Crónicas**
María Claudia N. Derito, Alberto Monchablon Espinoza pág. 365
- **La búsqueda del tratamiento farmacológico de la esquizofrenia: desde los neurolepticos convencionales a los antipsicóticos atípicos y más allá**
Luiz Dratcu pág. 385

EL RESCATE Y LA MEMORIA

- **Demencia precoz o el grupo de las esquizofrenias**
Eugen Bleuler pág. 394

Ilustración de tapa

"Intermitencia"

*Autora: Cristina Petrovich
Técnica: pintura (acrílico)*

1m x 1m

Año 2010

EDITORIAL



El domingo 31 de octubre tuvo lugar, en Puerto Vallarta, México, en el seno del 26° Congreso de la Asociación Psiquiátrica de América Latina (APAL), la tradicional Asamblea General para la elección de la sede del próximo Congreso y del Presidente de dicha entidad para el período 2012-2014.

Con el voto de numerosas Asociaciones Nacionales de todo el continente, que reúnen a cerca del 75% de los psiquiatras de la región, fue electo por una amplia mayoría el candidato argentino, el Dr. Alfredo Cía, actual Tesorero de la Asociación de Psiquiatras Argentinos (APSA). El Comité Ejecutivo de la APAL para el período 2010-2012 quedó conformado, por ende, de la siguiente forma: Presidente, Enrique Camarena (México); Vice-Presidente/Presidente electo, Alfredo Cía (Argentina); Secretario General, Rogelio Gallegos (México); Secretario de Finanzas, Alejandro Córdova (México); Secretario Ejecutivo, Miguel Abid Adad (Brasil); Secretarios Regionales México, Centroamérica y Caribe, Enrique Mendoza (Guatemala); Países Bolivarianos, Néstor Macías (Venezuela) y Países del Cono Sur, Freedy Pagnussat (Uruguay).

Durante el período 2012-2014 ejercerá la Presidencia el Dr. Alfredo Cía, quien asumirá ese cargo luego de organizar el 27° Congreso de APAL, que tendrá lugar del 16 al 20 de Noviembre de 2012 en la Ciudad de Buenos Aires.

Este nuevo logro de los psiquiatras argentinos asociados a APSA corona los esfuerzos de una larga trayectoria científica y militante del Dr. Cía en el ámbito de la psiquiatría latinoamericana.

Los ejes fundamentales de su plataforma electoral, que motivaron el amplio apoyo nacional a su candidatura, como lo decidió la Asamblea que oportunamente se convocó en la sede de APSA y que contó con la más amplia representatividad federal, fueron:

1) Defensa del rol profesional del psiquiatra; 2) Combate al estigma y la discriminación de cualquier índole en el área de la Salud Mental; 3) Defensa de los Derechos Humanos en general, de los pacientes y profesionales y trabajadores de la Salud Mental; 4) Jerarquización de la actividad científica de la APAL y fomento a la investigación de nuestra realidad regional en Salud Mental; 4) Integración plena de Brasil como nación y de la Asociación Brasileira de Psiquiatría, como Sociedad, a APAL, mediante el estímulo de la comunicación bilingüe en todas las reuniones y eventos relevantes de APAL, el fomento de la capacitación en idioma técnico de los psiquiatras en formación y la organización de un Congreso Regional de APAL en Brasil en 2013.

Desde el punto de vista del financiamiento el flamante electo propone, durante su gestión, generar un área de trabajo específica para poder gestionar el acceso a donativos de entidades gubernamentales, internacionales, ONGs y otros aportes, respetando imprescindibles pautas éticas y manteniendo la independencia de criterio científico como entidad profesional y de bien público.

El mencionado 27° Congreso de la APAL a realizarse en la Argentina tiene fijada su fecha de celebración: 16 al 20 de Noviembre de 2012, y será convocado bajo el lema: "Identidad y vigencia de la Psiquiatría Latinoamericana: Unidad en la diversidad", y el sub-lema: "Transculturación, globalización y psicopatologías emergentes".

Así como a los colegas que de una u otra forma acompañaron estas tareas en el seno de la APAL, felicitamos al Dr. Cía, quien ha multiplicado sus esfuerzos en pos de ubicar a nuestra psiquiatría en un lugar de relevancia a nivel internacional y estamos seguros de que llevará a cabo una brillante gestión en el período que le tocará presidir la entidad latinoamericana de la especialidad ■

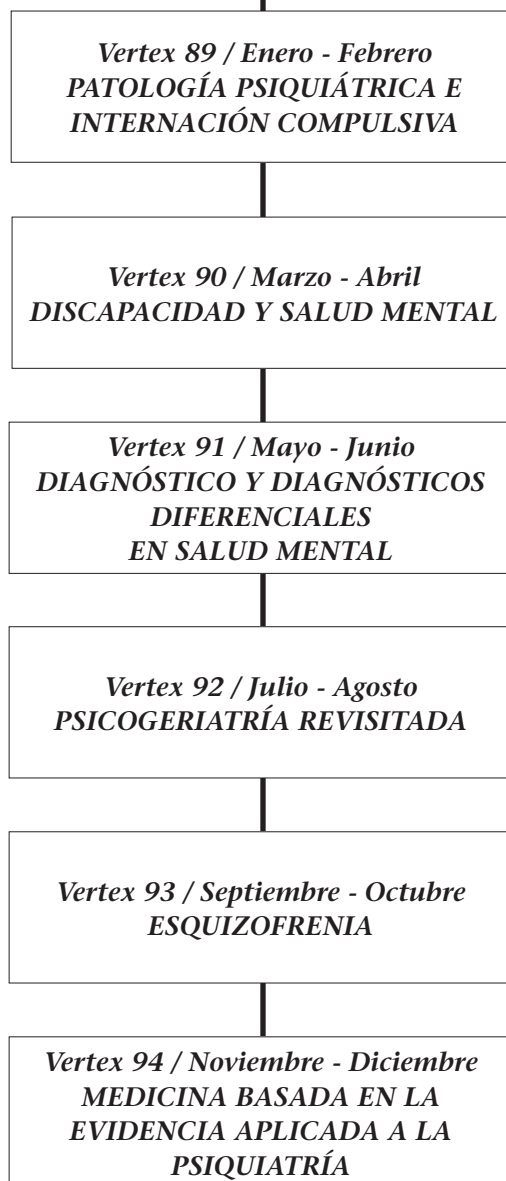
REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

Los artículos que se envíen a la revista deben ajustarse a las normas de publicación que se especifican en el sitio www.editorialpolemos.com.ar

MÉTODO DE ARBITRAJE

Los trabajos enviados a la revista son evaluados de manera independiente por un mínimo de dos árbitros, a los que por otro lado se les da a conocer el nombre del autor. Cuando ambos arbitrajes son coincidentes y documentan la calidad e interés del trabajo para la revista, el trabajo es aceptado. Cuando hay discrepancias entre ambos árbitros, se solicita la opinión de un tercero. Si la opinión de los árbitros los exige, se pueden solicitar modificaciones al manuscrito enviado, en cuyo caso la aceptación definitiva del trabajo está supeditada a la realización de los cambios solicitados. Cuando las discrepancias entre los árbitros resultan irreconciliables, el Director de VERTEX toma la decisión final acerca de la publicación o rechazo del manuscrito.

TEMAS DE LOS DOSSIERS DEL AÑO 2010





revista de
experiencias
clínicas y neurociencias



Consumo de psicofármacos en niños en edad escolar: una encuesta de la ciudad de Buenos Aires

Eduardo A. Leiderman

*Profesor adjunto a cargo de Psiquiatría Biológica
Facultad de Ciencias Sociales, Universidad de Palermo
E-mail: edule@psi.uba.ar*

Resumen

Introducción: en nuestro medio se ha denunciado la sobremedicación de los niños. Nuestro objetivo fue conocer la tasa de consumo de psicofármacos en niños de edad escolar de la ciudad de Buenos Aires. **Metodología:** se encuestaron a padres de niños en edad escolar de 6 colegios (2 públicos y 4 privados) de la ciudad de Buenos Aires. **Resultados:** sólo contestaron la encuesta el 28,5% de los padres (n = 358). El 3% de los niños (edad promedio 8,9 años) había consumido psicofármacos en el último mes, 5% a lo largo de su vida. Los niños son más medicados que las niñas (5% vs. 1,3%). Un 8,2% realizaba tratamiento psicoterapéutico, 7,6% psicopedagógico y 7% fonoaudiológico. En el 100% de los casos el medicamento había sido indicado por un médico. Sólo en el 20% de los casos fue indicado por un neurólogo. En el 70% de los casos fue indicado por un psiquiatra. El 100% de los padres de niños medicados conoce el diagnóstico de su hijo y cree que el medicamento ha mejorado su condición. **Conclusiones:** a pesar de las limitaciones del estudio por la escasa participación, no se puede advertir una exagerada indicación de psicofármacos en esta muestra de niños de la ciudad de Buenos Aires comparado con otros países. Se deberán realizar estudios más extensos para poder confirmar estos resultados.

Palabras clave: Psicofármacos - Niños - Consumo - Uso - Epidemiología.

PSYCHOTROPIC CONSUMPTION AMONG SCHOOL-AGED CHILDREN: A BUENOS AIRES CITY EXPLORATORY SURVEY

Summary

Introduction: Overmedication of children has been reported in our country. Our objective was to evaluate the rate of consumption of psychotropics in school-aged children of Buenos Aires city. **Methods:** Parents of school-aged children of 6 schools of Buenos Aires city (2 public and 4 privates) were surveyed. **Results:** Rate of response was only 28,5% (n = 358). Three percent of the children (mean age = 9 years old) had taken a psychotropic the previous month, 5% along their lifetime. Boys were more medicated than girls (5% vs. 1,3%). A percentage of 8,2% was under psychotherapeutic treatment, 7,6% had treatment with an educational psychologist and 7% with a speech therapist. In all the cases the drug was prescribed by a physician. Only in 20% of the cases was prescribed by a neurologist. In 70% of the cases it was prescribed by a psychiatrist. All the parents whose children were medicated knew the diagnosis of their kids and thought that the drug had improved their condition. **Discussion:** In spite of the important limitations of this study due to the low response rate, we could not notice an excessive prescription of psychotropics in this sample of Buenos Aires children compared with other countries. Further research is needed to confirm these results.

Key words: Psychotropics - Children - Consumption - Use - Epidemiology.

Introducción

En los últimos años se está advirtiendo acerca de la mayor utilización de psicofármacos en los niños, tanto en medios masivos de información públicos tales como diarios, así como en publicaciones académicas (2, 8, 11, 16). Un estudio realizado en 7 países incluida la Argentina reportó un aumento en la prescripción de psicotrópicos a niños desde el año 2000 al año 2002 que alcanzó desde el 13% en Alemania hasta el 68% en el Reino Unido (15). Este estudio informó que en nuestro país se habían realizado 500000 prescripciones de psicotrópicos a niños y adolescentes hasta 17 años en el año 2002, observándose un aumento de casi el 50% en el número de prescripciones en esos 2 años considerados (15). Sin embargo, se debe destacar que en dicho estudio no hay datos sobre la edad media de la muestra poblacional considerada. Un informe publicado en el diario Clarín advirtió de un aumento del 300% en la venta de psicofármacos a niños desde el año 2003 en nuestro país (5). La repercusión pública y académica ha llegado hasta la Cámara de Diputados de la Nación, pidiéndole ésta expresamente al Poder Ejecutivo que controle y regule la administración de psicofármacos en niños (3). Se habla reiteradamente sobre la "patologización" y "medicalización" de la infancia (7, 9) entendiéndose que el diagnóstico y la utilización del recurso medicamentoso es exagerado, inadecuado e inoperante y que se produce una "simplificación de la clínica y un reduccionismo biologicista" (9).

Existen pocos estudios acerca de la tasa de consumo de psicofármacos en los niños a nivel internacional: un estudio realizado en el estado de Carolina de Norte en EE. UU. utilizando las prescripciones médicas de Medicaid, reveló que la prevalencia de uso sólo de estimulantes en niños de 6 a 14 años era de 9,4% y de antidepresivos ISRS de 1,5% en el año 1998 (11). Otro estudio, utilizando las prescripciones indicadas en el plan de Medicaid de dos estados americanos y de una prepa de un estado americano de la región Noroeste observó una tasa de utilización del 1,87% de psicotrópicos en niños preescolares (de 2 a 4 años de edad) en el año 1995 (16). Es de destacar que los niños que forman parte del plan de Medicaid son aquellos pertenecientes a familias de bajos recursos económicos, o en adopción o con alguna discapacidad. En cambio, un estudio observó una tasa muy inferior en Italia, siendo allí la tasa de utilización de psicotrópicos del 0,3% en chicos y adolescentes en el año 2004 (4). Este estudio, realizado a través de una base de datos de prescripción multiregional, analizó las prescripciones de psicofármacos indicadas a casi un millón y medio de personas menores de 18 años. Un estudio holandés que empleó una base computadorizada de prescripciones farmacéuticas de la región norte de dicho país observó en el año 1999 que la prevalencia de consumo de psicofármacos en la población de 0 a 19 años fue de 2,7% (14). Finalmente, un estudio reciente reveló que le fue prescrita medicación psicotrópica al 2,2% de la población de 3 a 18 años en Francia, habiendo casi un

15% de los individuos de 17 años que auto reportaron consumo de psicotrópicos en el año 2005 (1).

Dada la ausencia de datos en nuestro medio a pesar de la relevancia de los mismos junto con las críticas y controversias alrededor del uso de psicofármacos en los niños, nos pareció adecuado poder establecer cuál era la tasa de consumo de los mismos en una muestra de la población escolar de la ciudad de Buenos Aires.

Metodología

Para este estudio, alumnos de la Facultad de Ciencias Sociales de la Universidad de Palermo contactaron directivos de distintos colegios de la Ciudad de Buenos Aires. Se le informaba al directivo sobre el motivo y finalidad del estudio y se brindaba toda la información correspondiente. Finalmente, 2 colegios públicos y 4 privados aceptaron que las encuestas sean realizadas (12 colegios fueron contactados). El procedimiento fue el siguiente: se entregaron las encuestas (Anexo 1) a los padres de los alumnos del establecimiento. Las maestras pidieron que sean completadas en la misma semana. Se dispusieron buzones en el colegio para que los padres depositen las encuestas a fin de garantizar el anonimato de la encuesta. Se entendía que el acto voluntario de enviar la encuesta era en sí mismo una manifestación del consentimiento a participar del estudio. A fin de garantizar la voluntariedad de la participación no se registró específicamente a quienes entregaron la encuesta.

La encuesta constaba de:

1. una sección de relevamiento de datos demográficos (edad, sexo)
2. una sección sobre los tratamientos que estaba realizando el niño (psicoterapéutico, psicopedagógico y fonoaudiológico)
3. una sección sobre consumo de psicofármacos
4. una sección sobre detalles del consumo, especialmente a ser completada por los padres de los alumnos que consumieron psicofármacos en el último mes.

Las encuestas fueron tomadas en el mes de mayo del año 2008. Se entregaron 1264 encuestas, y fueron devueltas sólo 358 (28,3%).

Se pasaron los datos a una base excel y posteriormente fueron analizados a través del programa SPSS (versión 10.0). Se calcularon las frecuencias. La comparación entre las mismas fue realizada a través de la prueba de Chi cuadrado.

Resultados

Datos demográficos

La edad media de los niños considerados fue de $8,9 \pm 2$ años (rango: 5-13 años). El 49% eran hombres y el 51% eran mujeres.

Tratamientos

Los padres contestaron que el 7,6% estaba realizando tratamiento psicopedagógico, el 7% tratamiento fonoaudiológico y el 8,2% realizaba tratamiento psicoterapéutico.

Consumo de psicofármacos

En el último mes, así como en el último año, el 3,1% había tomado psicofármacos. Un 5,1% de los niños había tomado psicofármacos alguna vez en la vida.

Tipo, frecuencia y tiempo de uso

Se encuestó especialmente a los padres de niños que tomaron psicofármacos en el último mes ($n = 10$).

Seis niños estaban tomando metilfenidato, uno carbamazepina, uno clonazepam y dos risperidona (en un caso junto con sertralina). El 36,4% lo había tomado por 6 meses o menos. Otro 36,4% lo había tomado por 24 meses y el 27,2% lo había tomado por más de 2 años. El 60% lo tomaba 1 vez por día. El 40% dos o más veces por día.

Diagnóstico e indicaciones

Todos los padres de los niños medicados dijeron conocer el diagnóstico de su hijo/a. Los diagnósticos de los niños eran: trastorno de déficit de atención e hiperactividad (6), trastorno de ansiedad (1), trastorno negativista desafiante (1), epilepsia (1) y trastorno generalizado del desarrollo (1).

El 50% de los niños medicados estaban realizando tratamiento psicoterapéutico. El 80% de los niños medicados eran varones. En otra forma de expresarlo, mientras que el 5% de los niños recibían medicación psicotrópica, sólo el 1,3% de las niñas la recibía ($X^2 (1) = 3,6 p = 0,05$).

En todos los casos, el medicamento había sido indicado por un médico: en 6 casos había sido un psiquiatra, en 2 casos un neurólogo (el caso de epilepsia y uno de trastorno de atención e hiperactividad) y en un caso un médico clínico (el trastorno de ansiedad). Todos los padres consideraban que la medicación había ayudado a los niños.

Discusión

Previo a la interpretación de los resultados es necesario resaltar la condición relativa de los mismos al haber recibido las encuestas de sólo un tercio de los padres encuestados. Se considera que una encuesta enviada por correo (que se asemeja a la recepción de esta encuesta) debe tener preferentemente una tasa de devolución mayor del 50% (13). La baja participación en la encuesta puede deberse a diversos motivos: uno de ellos puede ser las características de la encuesta (por ejemplo, que no haya sido empática para los padres). Otro motivo puede haber sido las características de la aplicación de

la misma: las condiciones en que fueron entregadas las encuestas a los padres no pudo ser totalmente protocolizada. Los directivos de los establecimientos les entregaron las encuestas a los maestros de grado, quienes a su vez, se las entregaron a los niños para ser completadas por los padres. El grado de promoción del llenado de la encuesta no pudo ser controlado por los investigadores, lo que pudo haber limitado el porcentaje de entrega. Un último motivo puede deberse a condiciones subjetivas de los participantes. Es posible que los padres hayan dudado del carácter anónimo de la encuesta y hayan sentido peligrar la inclusión de sus hijos en los colegios. Sin embargo, las encuestas explicitaban el carácter anónimo y el porcentaje de entrega en los colegios privados (en los que pudo haber actuado más este fenómeno) fue mayor que en los públicos (35% vs. 19%).

Por otra parte, en la encuesta no se indagó sobre nivel socio económico, grado de accesibilidad al sistema de salud, tipo de cobertura y nivel ocupacional y educacional de los padres que deberán ser considerados en estudios futuros.

En definitiva, si bien resaltamos el carácter de parcialidad y las limitaciones de estos resultados, no hayamos datos para afirmar que el grupo de niños cuyos padres no contestaron la encuesta fuese diferente que el que la contestó.

Un 3,1% de los niños habían sido medicados en el último mes con psicofármacos. Este dato es semejante al publicado en el diario Clarín extraído de un documento firmado por más de mil profesionales de la salud mental y docentes (8) que habla de un 2,5% de los niños de escuela primaria y media medicados con psicofármacos. Hay declaraciones realizadas por el Dr. Peretta, director de la escuela de farmacia de la Universidad Maimónides en el mismo diario que afirma que un 25% de población pediátrica tiene un consumo esporádico de psicofármacos (5). Sin embargo, no está bien informado el origen de ambos datos. En nuestro estudio sólo el 5,1% había tomado en algún momento de su vida psicofármacos. Es difícil saber si esta cifra refleja una mayor medicalización de problemas psiquiátricos de los niños, que la estrictamente necesaria y justificable. Para ello sería necesario un correcto estudio epidemiológico de los trastornos mentales de los niños y, por otra parte, un acuerdo sobre la necesidad de medicación de las patologías encontradas. El estudio realizado en 1777 adultos de la ciudad de Buenos Aires reveló que el 15,5% estaba tomando psicofármacos (10). Este porcentaje es mayor que lo observado en otras latitudes (10). Sin embargo, en lo que respecta a la utilización de psicofármacos en niños, la comparación con otros estudios internacionales mencionados anteriormente no demuestra una tasa mayor de utilización de psicofármacos en nuestro país (1, 11, 14, 16), si bien es importante aclarar la precariedad de esta comparación dadas las diferencias metodológicas entre las distintas investigaciones. Todos estos estudios observaron un aumento de la prescripción de medicamentos psicotrópicos en esta población en los últimos años. No queda claro cuánto se debe a un aumento del diagnósti-

co de la patología mental infanto-juvenil y cuánto a un aumento de la utilización del recurso medicamentoso en esta población. En un estudio de prevalencia realizado en el año 2003 en escuelas públicas del Partido de San Isidro se encontró que el 20,3% de los niños tenían alteraciones comportamentales (12). Si bien se considera que la gran mayoría de estas alteraciones comportamentales deben ser tratadas con recursos no farmacológicos, estos datos revelan que es dudosa la afirmación que todos los trastornos conductuales en los niños están siendo tratados con medicación.

Es preocupante que sólo el 50% de los niños medicados esté recibiendo tratamiento psicoterapéutico, pudiendo especularse quizás una subutilización de este recurso. En nuestro estudio, el 8,2% de la pobla-

ción estudiada estaba realizando tratamiento psicoterapéutico. Este porcentaje es casi la mitad de lo observado en la población adulta de la ciudad de Buenos Aires en la que se halló que un 15,6% de la población adulta concurría a tratamiento psicoterapéutico (6). El estudio anteriormente mencionado que se hizo en el partido de San Isidro, había observado que sólo un 5,5% de los niños estaban en tratamiento psicoterapéutico (12).

Es tranquilizador que todos los padres de los niños medicados conocían el diagnóstico de sus hijos. Uno de los 6 niños tratado con metilfenidato había sido medicado por un neurólogo. Si bien muchos padres se resistirían a concurrir al psiquiatra por prejuicios de tipo culturales, haciendo la consulta sólo con el neurólogo, es

Anexo1. Encuesta.

Esta es una encuesta **anónima** realizada por la Universidad de Palermo, los datos individuales aquí consignados no serán revelados a ninguna autoridad educativa.

Para ello una vez completada la encuesta colóquela en el sobre y deposítela en el buzón de **su aula** sin consignar **ningún dato personal**.

POR FAVOR NO DEJE SIN RESPONDER NINGUNA PREGUNTA Y MARQUE CON **UNA CRUZ** DONDE CORRESPONDA.

- 1) Edad de su hijo/a _____ años.
- 2) Sexo de su hijo/a M F
- 3) ¿Hace su hijo tratamiento psicopedagógico? SI NO
- 4) ¿Hace su hijo tratamiento psicológico / psicoterapéutico? SI NO
- 5) ¿Hace su hijo tratamiento fonoaudiológico? SI NO
- 6) ¿Tomó su hijo algún psicofármaco (medicamento para problemas de nervios, conducta o aprendizaje) **en el último mes?** SI NO
- ¿CUÁL? _____
- 7) ¿Tomó su hijo algún psicofármaco en el último año? SI NO
- ¿CUÁL? _____
- 8) ¿Tomó su hijo algún psicofármaco alguna vez en su vida? SI NO
- ¿CUAL? _____

Sólo si su hijo/a tomó algún psicofármaco **en el último mes**, por favor responda las siguientes preguntas:

- 9) ¿Hace cuánto tiempo que lo toma? _____Días _____Meses _____Años
- 10) ¿Cada cuánto lo toma? 2 ó más veces por día 1 vez por día
- 1 vez por semana 1 vez por mes
- 11) ¿Quién se lo indicó? Médico Psicólogo/ Psicopedagogo
- Amigo/ Vecino/ Conocido
- 12) Si fue un médico, ¿de qué especialidad? Psiquiatra Neurólogo Pediatra
- Médico clínico Otros ¿CUÁL? _____
- 13) ¿Ha observado alguna mejoría con este medicamento? SI NO
- 14) ¿Conoce el diagnóstico de su hijo? SI NO
- 15) ¿Cuál es su Diagnóstico? _____

Agradecemos su colaboración.

importante que la medicación psiquiátrica sea indicada específicamente por un profesional psiquiatra infantojuvenil que está especialmente preparado para ello.

No se deben escatimar esfuerzos para asegurar el correcto diagnóstico y la adecuada y justificada uti-

lización de psicofármacos en niños. Se deben crear estrategias para poder detectar intervenciones psicofarmacológicas inadecuadas o excesivas y controlar la sobreutilización o la subutilización de este recurso ■

Referencias bibliográficas

1. Acquaviva E, Legleye S, Auleley GR, et al. Psychotropic medication in the French child and adolescent population: prevalence estimation from health insurance data and national self-report survey data. *BMC Psychiatry* 2009; 9: 72.
2. Bramble D. Annotation: the use of psychotropic medications in children: a British view. *J Child Psychol Psychiatry* 2003; 44 (2): 169-79.
3. Cámara de Diputados de la Nación. Proyecto de declaración 166/07 del Diputado Nacional Omar Canevarolo. Disponible en: <http://www1.hcdn.gov.ar/proyxml/expediente.asp?fundamentos=si&numexp=6604-D-2006> (recuperado el 5/12/08).
4. Clavenna A, Rossi E, Derosa M, Bonati M. Use of psychotropic medications in Italian children and adolescents. *Eur J Pediatr* 2007; 166 (4): 339-47.
5. Diario Clarín. Psicofármacos: se vende un 300% más. Sección Sociedad. Disponible en: <http://www.clarin.com/diario/2008/11/17/sociedad/s-01804313.htm> (recuperado el 5/12/08).
6. Escalante C, Leiderman EA. Prevalencia de tratamiento psicoterapéutico en los habitantes de la ciudad de Buenos Aires. *Rev Arg de Psiquiat* 2008; 19: 261-267.
7. Faraone S. Medicalización de la infancia: una mirada desde la complejidad de los actores y las políticas. *Revista Topía* 2008; 53. Disponible en: <http://www.topia.com.ar/articulos/0808-faraone.htm> (recuperado el 5/12/08).
8. Iglesias M. Chicos inquietos y desatendidos. Alertan que 200 mil alumnos van a la escuela medicados. Diario Clarín. Disponible en: <http://www.clarin.com/diario/2007/04/22/sociedad/s-04015.htm> (recuperado el 5/12/08).
9. Isaias M. Niños desatentos e hiperactivos. La patologización de la infancia. Diario La Capital, Sección Educación. 16/6/07.
10. Leiderman EA, Mugnolo JF, Bruscoli N, Massi J. Consumo de psicofármacos en la población general de la ciudad de Buenos Aires. *Vertex, Rev Arg de Psiquiat* 2006; 17: 85-91.
11. Rushton J, Whitmire T. Pediatric stimulant and selective serotonin reuptake inhibitor prescription trends 1992 to 1998. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2001; 155: 560-565.
12. Samaniego C (2004). Prevalencia de trastornos psíquicos en población escolar de 6 a 11 años de edad. Informe Final Beca Ramón Carrillo-Arturo Oñativia. Conapris. Ministerio de Salud de la Nación. Disponible en: <http://www.ms.gov.ar/htm/site/pdf/Informe%20Final%20Beca%202003%20Lic%20Samaniego.pdf> (recuperado el 5/12/08).
13. Sampieri RH, Fernández-Collado CF, Lucio PB. Metodología de la Investigación 4ª edición. México, Mc Graw-Hill Interamericana, 2006.
14. Schirm E, Tobi H, Zito JM, et al. Psychotropic medication in children: a study from The Netherlands. *Pediatrics* 2001; 108 (2): 25.
15. Wong ICK, Murray ML, Camilleri-Novak D, Stephens P. Increased prescribing trends of paediatric psychotropic medications. *Arch Dis Child* 2004; 89: 1131-1132.
16. Zito JM, Safer D, dos Reis S, et al. Trends in the prescribing of psychotropic medications to preschoolers. *JAMA* 2000; 283 (8): 1025-1030.

Estimulación Magnética Transcraneal y sus aportes a la psiquiatría actual

María Victoria Barel

*Médica Psiquiatra. Magister en Psiconeurofarmacología
E-mail: barelvictoria@yahoo.com.ar*

Introducción

La Estimulación Magnética Transcraneal (EMT) es una técnica no invasiva, segura y esencialmente indolora que permite estimular la corteza cerebral y observar cambios en diversas patologías psiquiátricas, siendo considerada una de las herramientas más recientemente incorporadas a la práctica clínica.

En 1886, D' Arsonval logró un efecto fisiológico debido a un campo magnético variable al observar la aparición de fosfenos (destellos de luz percibidos por el sujeto) síncope y vértigo, cuando el sujeto colocaba la cabeza

en el interior de un electroimán con una frecuencia de descarga de 42 Hz (10). A comienzos del siglo pasado comenzaron a utilizarse bobinas electromagnéticas sobre el cráneo para el tratamiento de las neurosis y la depresión sin poder explicarse con exactitud los mecanismos de acción.

En la década del '60 Bickford y Fremming realizaron por primera vez una estimulación magnética en nervios periféricos de animales y humanos. Pero fue Barker en la década del '80 quien investigó el empleo de campos

Resumen

La Estimulación Magnética Transcraneal es una técnica no invasiva, segura y con escasos efectos adversos que estimula la corteza cerebral y genera cambios en diferentes trastornos psiquiátricos. La mayoría de los trabajos realizados han enfatizado su eficacia antidepresiva en pacientes con depresiones resistentes, además de contar con la reciente aprobación de la *Food and Drug Administration*. Además, su estudio y eventual beneficio se ha extendido a otras entidades clínicas, permitiendo considerarla una alternativa posible y prometedora para el tratamiento de enfermedades psiquiátricas. El objetivo de esta revisión es conocer y actualizar los posibles beneficios publicados hasta la actualidad, y analizar el impacto de esta nueva técnica en la práctica clínica psiquiátrica.

Palabras clave: Estimulación magnética transcraneal – Depresión – Esquizofrenia - Trastornos de ansiedad.

TRANSCRANIAL MAGNETIC STIMULATION (TMS) AND ITS CONTRIBUTIONS TO PSYCHIATRICS

Summary

Transcranial Magnetic Stimulation (TMS) is a non-invasive and safe procedure with few adverse effects. TMS stimulates the cerebral cortex and makes changes in different psychiatric disorders. Most of the research done has highlighted its antidepressive efficiency in patients suffering resistant depressions. What's more, TMS has been recently approved by the Food and Drug Administration and its analysis and benefits have been extended to other clinical entities, making it possible to consider TMS a possible and promising alternative for the treatment of psychiatric disorders. The aim of the current review is to know and update the possible benefits published so far and to analyze the impact of this new method in Psychiatry.

Key words: Transcranial magnetic stimulation – Depression – Schizophrenia - Anxiety disorders.

magnéticos con pulsos de corta duración para obtener una velocidad de estimulación selectiva de los nervios periféricos del ser humano. Posteriormente, desarrolló un estimulador nervioso con utilidad clínica y capacidad de registrar mediante electrodos de superficie, generando pulsos breves, potenciales nerviosos y motores evocados. En 1985, este mismo autor logró la estimulación magnética de la corteza motora al emplear un nuevo estimulador de alto voltaje, mejorando la eficacia en la transformación de energía desde el condensador hasta el electroimán (10, 39, 42).

Desde mediados de los '90 se ha sugerido que la EMT podría jugar un rol importante en diversos trastornos neurológicos y psiquiátricos (15).

¿Cómo funciona la EMT?

La EMT utiliza un electroimán que se compone de un banco de condensadores que almacenan el voltaje necesario y en función de las condiciones de intensidad

y amplitud requeridas generará un campo magnético sobre la zona a estimular. La morfología del campo magnético depende de las características del electroimán; en un comienzo, se utilizaron los circulares (80-100 mm de diámetro) siendo muy eficientes para la estimulación de la corteza motora (39, 42). Posteriormente, se introdujo el que presenta forma de "8", donde el máximo de corriente inducida se encuentra en el medio del electrodo, donde convergen las dos "alas", y al ser la zona a estimular más pequeña garantiza mayor precisión optimizando la profundidad de la estimulación.

Durante la EMT el paciente se encuentra despierto, alerta y al igual que el operador deben colocarse tapones en los oídos para minimizar el impacto del chasquido o "clicking" producido durante la sesión. Además, el paciente debe estar cómodamente sentado en una silla especial con dos dispositivos: uno de ellos permite sostener la cabeza e impedir que ésta se mueva durante la sesión y el otro sostiene el electroimán (ver Gráfico 1).

Gráfico 1. Estimulación Magnética Transcraneal.



Cuando se estimula la corteza motora, las neuronas corticoespinales pre y postsinápticas generarán una posterior contracción muscular; la misma es visible y está asociada a un *potencial evocado motor* (MEP), el cual se obtiene con electrodos ubicados superficialmente sobre el músculo. Además, se puede medir tanto la *latencia* (tiempo entre EMT y el inicio del MEP), el *umbral motor* (MT es la mínima energía necesaria para observar la contracción de los músculos del pulgar, el cual es a su vez un indicador de la excitabilidad cortical) refleja el número de neuronas motoras que son activadas por cada pulso de estimulación magnética)

y el tamaño del MEP refleja el número de neuronas motoras que son activadas por cada pulso de estimulación magnética. Previamente a la sesión se requiere el valor del umbral motor de la mano dominante; en un principio se obtenía mediante la observación visual de la contracción muscular del pulgar o a través de la electromiografía (EMG), pero en la actualidad se realiza automatizadamente. El MT se emplea para estandarizar la medida de la excitabilidad corticoespinal y la intensidad de la estimulación en estudios neurocognitivos. Cuanto mayor es el umbral motor, mayor es la energía necesaria para lograr el movimiento

muscular y menor es la respuesta terapéutica debido a la menor excitabilidad cortical. Sucede lo contrario con un menor umbral motor (31). Otro aspecto importante es la posición del electroimán: para hallar el área de la corteza motora se coloca el centro del magneto a 5 cm lateralmente sobre la línea interauricular y en un ángulo de 45° por fuera de la línea sagital. Para obtener el menor MT se deberá tensar el músculo del pulgar para una óptima localización. Los estudios sobre depresión requieren definir la corteza prefrontal (CPF), para lo cual el operador mide 5 cm rostralmente y en paralelo a la línea media sobre la marca obtenida del umbral motor (39, 42).

En suma, el sitio de estimulación se determina por la referencia obtenida a cierta distancia de una zona funcionalmente determinada como es el caso del área motora con la estimulación periférica del pulgar o a partir de la elección de una marca anatómica (ej. distancia del canto lateral del ojo) o a través del empleo de la electroencefalografía. Si bien estas técnicas son útiles para estandarizar la zona de estimulación, los sujetos presentan diferencias morfológicas cerebrales para lo cual se emplea la resonancia magnética (RM) a partir de la cual se localiza la región a estimular con mayor precisión. Y más aún, se puede solicitar al paciente que realice una tarea dentro del scanner para determinar funcionalmente la región a estimular mediante la RM funcional o combinar la Estimulación Magnética Transcraneal repetitiva (EMTr) con PET o SPECT. Se estima que con bajas frecuencias se atenúa el flujo cerebral y el metabolismo, mientras que con altas frecuencias se produce el efecto contrario, no sólo en el sitio de aplicación sino distalmente al mismo (11, 34).

Un factor importante reflejado en la mayoría de los estudios realizados en depresión es la intensidad de la estimulación, que es determinada por el umbral motor de cada sujeto, es decir, el menor estímulo necesario para producir una respuesta motora (umbral motor: 80-120%) registrada electromiográficamente en el músculo del dedo pulgar contralateral a la corteza motora primaria estimulada por la EMT. Se ha observado que a mayores intensidades de estimulación mejores serían las respuestas antidepressivas (25, 32).

La intención de emplear la EMTr es modificar la excitabilidad y función de la corteza cerebral. La EMT se divide en dos tipos de aplicación: EMT simple, que hace referencia a la aplicación de estímulos únicos y EMT repetitiva (EMTr) donde los estímulos de aplicación son regularmente repetidos, de elevada intensidad, con pequeños intervalos en una misma zona de la corteza cerebral (10, 31, 39, 42).

La EMTr a altas frecuencias (> 1 Hz) causan la activación neuronal induciendo potenciación a largo plazo y por el contrario, bajas frecuencias (< 1Hz) inhibición neuronal, generando depresión a largo plazo en cortezas motoras de ratas y en algunos estudios en humanos; pero hay que tener en cuenta que ante la falta de replicación de estos hallazgos, no se

ha podido esclarecer el exacto mecanismo de activación e inhibición respectivamente (25, 44). Además, los efectos de la EMTr no solo dependen de la frecuencia de estimulación, sino también del número de pulsos por día (1200-1600) de los cuales dependen el número y duración de los trenes de estimulación, de la intensidad del estímulo y del intervalo entre trenes de estimulación. La mayoría de los trabajos publicados se basan en la estimulación repetitiva de trenes secuenciales a determinada frecuencia (1-20 Hz.) y separados de los siguientes por algunos segundos (25, 39).

Actualmente se cuenta con suficiente evidencia que acredita que la EMT aplicada sobre la corteza prefrontal derecha e izquierda, genera eficazmente efectos antidepressivos y también se ha estudiado la eficacia sobre otras patologías como la manía, esquizofrenia, trastorno obsesivo-compulsivo y estrés post-traumático (15) (ver Gráfico 2).

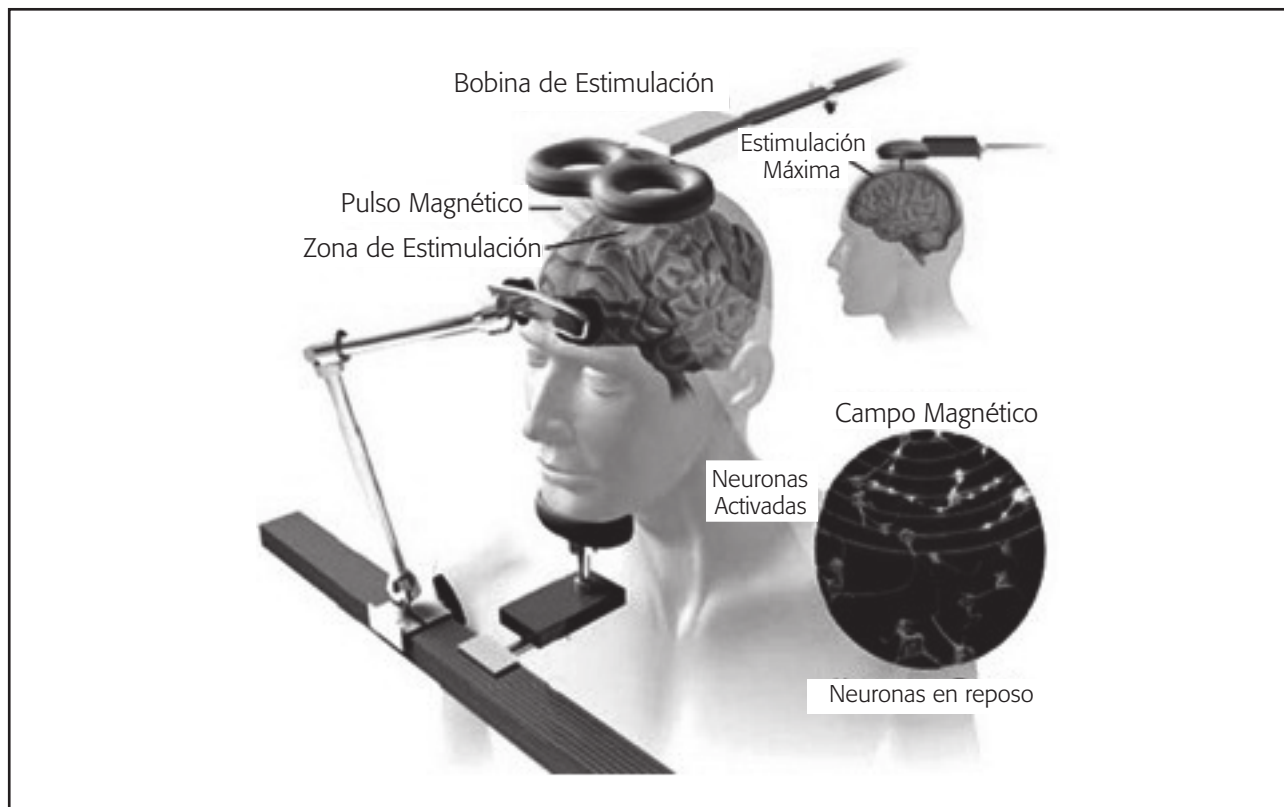
Aplicaciones clínicas de la EMT

Depresión

La necesidad de nuevas opciones terapéuticas se tornan imprescindibles al existir entre un 20% y un 40% de falta de respuesta terapéutica a los tratamientos convencionales (farmacológico, psicoterapéutico, su combinación o el empleo de terapia electroconvulsiva), por falta de eficacia o debido a su pobre tolerancia, lo que favorece su prematura discontinuación frente a la presencia de efectos adversos, tal como lo muestran los resultados obtenidos del reciente estudio STAR*D (*Sequenced Treatment Alternatives to Relieve Depression*) (19).

Durante más de una década se han llevado a cabo múltiples trabajos con EMTr donde la tasa de respuesta antidepressiva es de 32% y 12% la del control, lo que ubica a este método como una alternativa posible en el tratamiento del trastorno depresivo mayor resistente aprobada por la *Food and Drug Administration* (FDA) en Octubre de 2008 (6, 41). Diversos autores sugieren que existe mayor beneficio en pacientes cuyas características incluyan: paciente joven, duración del episodio < 6 meses, menor cantidad de episodios, bajo número de tratamientos previos, ausencia de atrofia cortical, menor resistencia terapéutica, presencia de trastornos del sueño y retardo psicomotor y ausencia de atrofia cortical, psicosis comórbida, ansiedad y síntomas somáticos. La mayoría de los trabajos publicados de EMT en depresión y manía involucran a la corteza prefrontal dorsolateral (CPF DL) como el área principalmente comprometida e interconectada con estructuras límbicas, las cuales también se hallan involucradas en la depresión. Se ha observado una hipofunción en el lóbulo frontal izquierdo en pacientes depresivos por lo que sería terapéuticamente favorable provocar una actividad excitatoria en la región izquierda e inhibitoria sobre la derecha respectivamente (12, 20, 22, 24).

Gráfico 2.



La EMTr afecta la actividad neural no solo en la zona de estimulación sino también en áreas distalmente a ellas (estriado, tálamo y corteza cingulada anterior) que se encuentran conectadas con la CPFDL e involucradas con el humor, motivación y alerta (29).

Los estudios realizados muestran que los efectos antidepressivos dependen de las características individuales de los pacientes (localización anatómica de la estimulación), los diseños de los mismos y los parámetros de estimulación (intensidades, forma, tamaño, posición y potencia de la bobina, frecuencia de pulsos, cantidad de trenes, pulsos por tren y tiempo entre trenes).

Diversos autores sugieren que existe mayor beneficio en pacientes cuyas características incluyan la adultez joven, la duración del episodio y la ausencia de atrofia cortical, resistencia terapéutica, psicosis, ansiedad y síntomas somáticos. Con respecto a la duración y frecuencia del tratamiento la mayoría de los autores coinciden que debe realizarse diariamente durante varias semanas, siendo controvertido el empleo concomitante de antidepressivos, los cuales de ser instaurados deberían permanecer durante el período de mantenimiento (25, 39). Los estudios realizados contra placebo representan el "gold standard" para establecer la eficacia de una intervención. La mayoría de estudios controlados con EMT emplean el falso o "sham" EMT como placebo, el cual se logra aplicando el electroimán con un grado de angulación de 45 o 90 grados, a diferencia de la manera "activa" donde se lo coloca directamente

sobre el cuero cabelludo. De esta manera, se estimulan los músculos craneanos simulando la actividad y el sonido del chasquido o "click" que se logra con la EMT "activa o real"; algunos autores refieren que no se estimula el cerebro mientras que otros manifiestan lo contrario (23). Tanto los estudios abiertos como los controlados contra placebo (falso o "sham" EMT) indican que la EMTr a alta frecuencia (10-20 Hz) sobre la CPFDL izquierda y la estimulación a baja frecuencia (1 Hz) sobre la CPFDL derecha, generan efectos antidepressivos los cuales se potenciarían con la duración del período de estimulación, el número de pulsos y la duración del tratamiento. Si bien hay muy pocos trabajos comparativos de eficacia con alta y baja frecuencia aún no está claro el motivo de la diferenciación entre la región, intensidad y la frecuencia de la EMTr (34). Fitzgerald y cols. mostraron la eficacia antidepressiva durante 4 semanas (20 sesiones) en 60 pacientes depresivos resistentes por la estimulación sobre la CPFDL izquierda. Recientemente, este mismo autor realizó un estudio comparativo sobre la CPFDL izquierda y derecha contra placebo sin control durante 4 semanas y el pequeño número de pacientes evaluados que previamente habían fracasado a tratamientos farmacológicos y a terapia electroconvulsiva, durante la EMTr recibieron tratamiento antidepressivo y los resultados mostraron nuevamente eficacia (8, 9).

Existen recientes evidencias sobre la eficacia antidepressiva, tolerancia y escasos efectos adversos en un grupo pequeño de pacientes depresivos bipolares resistentes a la medicación, donde se guió mediante resonancia

magnética la EMTr diariamente durante 3 semanas sobre la CPFDL derecha y sin grupo comparativo (5).

Recientemente se realizó un metanálisis que incluyó 24 estudios controlados contra placebo en 1092 pacientes con depresión refractaria (definida por la falta de respuesta a dos tratamientos previos) con parámetros homogéneos de EMTr, en el cual se empleó estimulación a alta frecuencia sobre la CPFDL izquierda durante 4 semanas. Sin estudios de seguimiento y mantenimiento a largo plazo, pero sí con el empleo simultáneo de antidepresivos en algunos de los estudios. Los resultados mostraron efecto antidepresivo y buena tolerancia de la EMTr, pero debido a que las tasas de respuesta y remisión fueron bajas (24% y 17%) no se consideró oportuno incluir a este método como elección de primera línea en depresión refractaria ya que a mayor resistencia a los fármacos menor eficacia de la EMTr (22). Hallazgos similares se obtuvieron en 301 pacientes depresivos unipolares, quienes recibieron EMTr en CPFDL izquierda durante 6 semanas. Los pacientes (n=164) que no obtuvieron respuesta con un tratamiento antidepresivo adecuado en el episodio actual fueron asignados a una rama "activa" de EMTr mostrando una reducción estadísticamente significativa de la escala MADRS (*Montgomery-Asberg Depression Rating Scale*) respecto de la rama placebo, contrariamente a lo sucedido en 137 pacientes que recibieron de 2 a 4 tratamientos antidepresivos previos en los que no se observó diferencias entre la rama placebo y la activa de la EMTr. Pudiendo concluir entonces, que cuanto menor sea la resistencia antidepresiva o el número de antidepresivos previos empleados, mayor será la eficacia de la EMTr (24).

Con respecto a la combinación simultánea de EMT con los psicofármacos, se considera eficaz en depresión resistente pero en ausencia de este subtipo, la presencia combinada o ausencia de antidepresivos no modifica la eficacia terapéutica, mientras que algunos autores sugieren realizar inicialmente lavado del fármaco y posteriormente reintroducirlo en la fase de mantenimiento (43). Rossini y cols. compararon la eficacia antidepresiva a doble ciego contra placebo en 99 pacientes con depresión no refractaria, a los cuales se les aplicó conjuntamente algunos de los siguientes fármacos: Escitalopram, Venlafaxina y Sertralina y EMTr sobre la CPFDL izquierda durante 2 semanas y continuando posteriormente durante 3 semanas sólo con tratamiento antidepresivo. Los resultados mostraron que el empleo de antidepresivos durante la estimulación y posteriormente a ella en los 6 grupos de pacientes (activos y controlados contra placebo) aceleró la respuesta antidepresiva. No obstante, debe considerarse la necesidad de la replicación de estos hallazgos y contar con una mayor población de pacientes a evaluar (36).

Un estudio similar mostró un importante del efecto antidepresivo con la aplicación conjunta de Amitriptilina (110 mg/d) a la aplicación de EMTr durante 4 semanas en 46 pacientes depresivos comparados con el grupo placebo (37).

Koerselman y cols., en un estudio controlado a doble ciego, evaluaron la eficacia a largo plazo (3 meses) del

tratamiento antidepresivo durante dos semanas en 52 pacientes. Los autores no hallaron diferencias antidepresivas significativas entre el grupo falso y el grupo activo que recibió las 10 sesiones de EMTr, observándose en éste una respuesta favorable al cabo de las subsiguientes 12 semanas comparado con el grupo placebo. Dicha mejoría fue atribuida a la potenciación a largo plazo y sus consecuencias en la expresión génica de las neuronas de la CPFDL izquierda (21).

Otro factor estudiado por diversos autores para destacar es la comparación entre EMTr y la terapia electroconvulsiva (TEC); ambos procedimientos generan similares cambios neuropsicológicos y bioquímicos. Además, comparten eficacia antidepresiva en depresiones no psicóticas y resistentes como así también en la prevención de recaídas. Pero la terapia electroconvulsiva sería superior en los casos de depresión psicótica o psicosis, a pesar de requerir anestesia, presentar efectos deletéreos cognitivos y de no contar con grupos "ciego" ya que es éticamente imposible. Por otro lado, se ha utilizado la EMTr como coadyuvante del TEC, sin hallar diferencias significativas respecto al TEC solo, pero sí la combinación permite disminuir la frecuencia o el número total de los tratamientos con TEC.

No hay reportes por el momento con respecto al mantenimiento con EMTr luego de la aplicación de la terapia electroconvulsiva (25). Por su parte, comparativamente con la TEC, la EMTr sería una alternativa segura, bien tolerada, mejorando la performance cognitiva, la memoria y presentando un mejor perfil de efectos adversos (25).

Como se mencionó al comienzo, la FDA ha aprobado el uso de la EMTr como tratamiento de segunda línea para depresión, como potenciador del antidepresivo en uso o sólo como tratamiento único y en caso de un segundo antidepresivo, se siguen los mismos parámetros. El tiempo de tratamiento y modo de aplicación sugerido es diario durante 4 a 6 semanas. Por el momento no existen protocolos formales de seguimiento.

La EMTr ha mostrado eficacia en depresiones unipolares, bipolares, distimia y resistentes (50-70%). Si bien la información existente hasta la actualidad avala dicha técnica, queda por definir los subtipos de depresiones donde es más eficaz, quedando por ahora reservada para los pacientes graves que no han respondido en tiempo y forma a tratamientos psicofarmacológicos previos.

Por último, es necesario que los médicos dispongamos y conozcamos esta novedosa técnica para que forme parte de nuestros esquemas convencionales de tratamiento antidepresivo.

Otras aplicaciones de EMT en Psiquiatría

Esquizofrenia

A fines de la década del '90 comenzaron a realizarse los primeros estudios de EMT en pacientes esquizofrénicos. Los mecanismos fisiopatológicos subyacentes consideran un estado de excitación cortical especialmente en la región izquierda y una disminución de la inhibición

cortical motora presente en la esquizofrenia, la cual es reversible con el empleo de antipsicóticos (18).

Los estudios realizados se han basado en la investigación de los efectos de la EMT sobre la CPFDL derecha e izquierda para evaluar los síntomas positivos y negativos por un lado, y sobre la corteza temporo-parietal izquierda para estudiar los efectos sobre las alucinaciones auditivas (15). El tratamiento de los síntomas negativos requiere el empleo diferentes grados de frecuencias para revertir la hipoactividad en la corteza prefrontal y disminuir la hiperactividad del área temporo-parietal vinculada con áreas de recepción del lenguaje y con las alucinaciones auditivas en los pacientes esquizofrénicos. Estas últimas, en el 25% de los pacientes responden pobremente a los tratamientos farmacológicos. Los estudios guiados por resonancia magnética funcional (RMNf) durante la EMTr, determinaron que los pacientes que sufrían alucinaciones continuas presentaban mayor eficacia que aquellos en los cuales las alucinaciones eran intermitentes (40). La mayoría de los trabajos realizados posteriormente en pacientes con alucinaciones auditivas refractarias a tratamientos previos que recibieron EMTr sobre el área temporo-parietal izquierda mostraron resultados satisfactorios (17).

Si bien los resultados sobre las alucinaciones auditivas en los estudios comparativos con EMTr contra placebo han sido satisfactorios, existen algunos reportes que indican la ausencia de diferencias significativas entre ambos grupos (18, 30).

La intensidad, duración y tiempo de aplicación son factores fundamentales al momento de la valoración de la respuesta. La mayoría de los estudios publicados hasta la fecha presentan diseños similares, utilizan placebo EMTr, continuaron con la medicación antipsicótica, el número de pacientes estudiados fue pequeño y el número mínimo de sesiones fue de 24 (38, 40). Con respecto a la eficacia sobre los síntomas negativos, los datos obtenidos hasta la actualidad, basados en estudios controlados randomizados muestran evidencias de mejoría de la sintomatología negativa durante al menos 3 semanas sobre la CPF izquierda. Además, se postula que existe una disminución de liberación de dopamina en la CPF detectada mediante PET promotora de los síntomas negativos, lo cual sería revertido con el empleo de EMTr a altas frecuencias (18, 23).

Actualmente los resultados obtenidos en esquizofrenia son alentadores porque con la EMTr se logran modificaciones neurobiológicas no alcanzadas con los antipsicóticos con la posterior mejoría clínica. Las limitaciones están dadas por los parámetros de la estimulación, al igual que en depresión, y por la necesidad de mayor número de estudios. Además, cabe destacar que no ha sido aún explorado el mantenimiento con EMTr en esquizofrenia.

Manía

La manía es un trastorno grave que provoca severa disrupción en el área familiar, social y laboral que requiere hospitalización. Además de contar con trata-

mientos farmacológicos también se emplea TEC con la misma eficacia que para depresión.

Considerando los efectos de la EMTr en depresión, se han aplicado los mismos principios para evaluar la respuesta de la EMTr en pacientes maníacos los cuales obviamente reciben concomitantemente terapia farmacológica (14, 23, 39). Si bien los estudios son escasos, la mayoría indican que la estimulación sobre la CPFDL derecha provocaría el efecto antimaniaco y sobre la región izquierda sería ineficaz o produciría hipomanía (34).

Con los datos analizados hasta el momento, no es posible determinar la eficacia de la EMTr en manía por lo que se requieren mayor cantidad de estudios controlados para confirmar esta teoría, ya que los estudios comparativos con falso EMT no arrojaron diferencias significativas.

Trastornos de Ansiedad

- Trastorno Obsesivo-Compulsivo (TOC)

El modelo fisiopatológico propuesto para el TOC enfatiza el anormal funcionamiento del sistema cortico-límbico-basoganglionar-talámico. La hipótesis fisiopatológica del TOC se basa en una disregulación de las vías directa e indirecta y supone un incremento en la vía directa (límbico-ventral) cuyo circuito es reverberante desde la corteza prefrontal al estriado, el cual estaría involucrado en la duda obsesiva y el chequeo compulsivo. Mientras que el tono indirecto resulta insuficiente para "frenar o cortar" el *loop* directo. Esta situación es reversible con la intervención farmacológica y psicoterapéutica, reestableciendo el balance entre ambas vías (2).

Pocos estudios hasta la fecha han explorado la utilidad terapéutica de la EMTr en TOC; los resultados son poco concluyentes. Alonso y cols. no obtuvieron resultados satisfactorios comparados con el placebo sobre la CPF derecha (1). No obstante, se ha observado disminución de compulsiones y obsesiones al estimular principalmente la CPF derecha más que la izquierda (13, 23).

- Trastorno por Estrés Postraumático (TEPT)

Al igual que en el TOC, el número de trabajos y de pacientes con TEPT evaluados a los que se les aplicó EMTr es muy bajo. Se ha observado eficacia en los síntomas de reexperimentación, evitación y activación, con EMTr la CPFDL derecha comparados con el placebo (13, 23, 39). No obstante, los estudios preliminares consultados no nos permiten concluir la eficacia de la EMTr en el TEPT.

- Trastorno por Pánico y Ansiedad Generalizada

Mantovani y cols. sugieren, en un estudio pequeño abierto moderada, mejoría luego de la aplicación de la EMTr durante 2 semanas sobre la CPFDL derecha en pacientes con trastorno de pánico con depresión comorbida. Los resultados, si bien limitados, fueron satisfactorios independientemente de la presencia de la depresión mayor unipolar y persistieron durante los 6 meses posteriores a la aplicación (27).

Con respecto a la ansiedad generalizada, Bystritsky y cols. realizaron un estudio muy pequeño abierto, guiado con RMNf, para determinar las zonas de activación cerebral donde posteriormente se les aplicó EMTr a 10 pacientes con trastorno de ansiedad generalizada. La zona con mayor activación fue la CPFDL derecha donde se aplicó dos veces por semana durante 3 semanas. Los resultados mostraron eficacia en los niveles de ansiedad e insomnio y en los casos de depresión asociada (3).

Los trastornos de ansiedad muestran resultados variados, lo que amerita la necesidad de realizar mayor cantidad de trabajos randomizados comparados contra placebo y a doble ciego para determinar la eficacia de la EMTr.

Otras aplicaciones en estudio

Trastornos del movimiento: considerando que las "patologías del movimiento" tienen una fisiopatología subcortical, los cambios en la inhibición intracortical provocada por la EMTr reflejarían alteraciones en los sistemas cortico-basales, pero no son obviamente específicos y su implicancia clínica es poco clara. La enfermedad de Parkinson ha sido la más estudiada y con resultados alentadores a corto plazo y a largo plazo, aunque se requiere mayor número de trabajos controlados contra placebo para considerar su aplicación terapéutica (7).

Trastorno de Gilles de la Tourette (TS): las zonas comprometidas propuestas son la corteza motora, el área suplementaria motora y los ganglios basales, donde se ha observado un estado de hiperexcitabilidad cortical. La EMTr "normalizaría" la excitabilidad y la inhibición intracortical que se encuentra alterada tanto en TOC como en TS. En este sentido, Mantovani y cols. reclutaron 8 pacientes con TOC y TS a los que les aplicó sobre el área suplementaria motora 10 sesiones diarias de EMTr cuyos resultados fueron eficaces en un tercio del grupo estudiado a corto y a largo plazo (> 3 meses), pero hay que considerar que los pacientes continuaron con la medicación durante la aplicación de la EMTr y posteriormente a ella (28). Otro estudio pequeño realizado por Chae y cols. en pacientes con TS sobre la CPF derecha e izquierda contra placebo, durante 5 días no mostró una mejoría clínica significativa; según los autores debido a la pequeña muestra empleada (4).

Esto amerita, al igual que en los otros trastornos mencionados, continuar con estudios que garanticen el empleo de ésta técnica.

Dolor Crónico: la aplicación de la EMTr sobre la corteza motora, parietal contralateral y frontal medial, genera resultados beneficiosos en los casos de dolor crónico. La mayor limitación es la corta duración del efecto analgésico. En solo un estudio se observó la mejoría luego de varios tratamientos (7).

Limitaciones de la EMT

Si bien la EMT es considerada un método seguro, se han registrado efectos adversos leves y moderados; por este motivo, es imprescindible mencionar a continuación los más significativos y mayormente descriptos:

- *Cefalea y dolor local:* son los efectos adversos más frecuentes asociados a la EMT. La cefalea reportada por diversos autores es leve y transitoria, producto de la estimulación directa de los músculos superficiales de la cara al tensarse o posiblemente por cambios en el flujo cerebral secundario a la estimulación. La estimulación a alta intensidad y frecuencia genera mayor dolor, el cual va cediendo con el transcurso de las sesiones. Las molestias también suceden en los pacientes donde se aplica *sham* EMT; a pesar de que no existe estimulación cortical se genera tensión, fatiga e inmovilidad a la que son sometidos los pacientes. Tanto las cefaleas como los dolores provocados sobre el sitio de aplicación ceden con analgesia o anestésicos tópicos (10, 16, 19).

- *Secuelas auditivas:* la audición sería afectada por el sonido producido por el electroimán durante la estimulación y no directamente por el campo magnético producido. Las modificaciones en el umbral auditivo son provocadas por las altas frecuencias, el tipo de aparato y el electroimán empleados generarían daños auditivos transitorios y no permanentes, los cuales se previenen con el uso de tapones para los oídos tanto para el paciente como para el operador (23).

- *Funciones neuropsicológicas:* numerosos estudios han evaluado el funcionamiento neuropsicológico en pacientes depresivos antes y después de la aplicación de la EMTr sobre la CPFDL izquierda y derecha (11). La mayoría de los resultados reportaron ausencia de efectos adversos en esta área. Por el contrario, se ha reportado una mejoría en los tests cognitivos, aunque es discutido si esto sería como resultado directo de la estimulación o secundario a la mejoría del estado anímico (10, 16, 23, 26).

- *Convulsiones:* aunque con baja incidencia, este es el más importante y serio efecto adverso que ha sido reportado hasta la actualidad. Pueden observarse tanto con la EMTs como con la EMTr, siendo ésta la más frecuente a alta intensidad y frecuencia. Tanto los pacientes con antecedentes neurológicos pre-existentes, voluntarios sanos a quienes se les aplicó como experimentos fisiológicos tempranos y los depresivos, presentaron crisis convulsivas frente a la privación del sueño, a la aplicación de parámetros de EMTr que excedían a los recomendados por las guías de tratamiento y a quienes recibieron antidepresivos tricíclicos y antipsicóticos los días previos a la aplicación (39).

La incidencia exacta de convulsiones inducida por EMTr en el total sujetos depresivos tratados es desconocida, pero es baja y comparable a los casos producidos por el uso de antidepresivos. Además, las crisis se autolimitan sin secuelas neurológicas a largo plazo y los cambios en el EEG posterior a la estimulación se normalizan dentro de las 48hs. Se recomienda que ante

la posible presencia de crisis convulsivas, los sitios de aplicación de EMT cuenten con el equipamiento necesario para el manejo adecuado de las mismas.

Actualmente existe escasa información sobre el nivel de exposición máxima diaria o semanal a la EMT, pero no se han observado efectos adversos más allá de los 12.960 pulsos por día y 38.880 por semana. Para disminuir el riesgo convulsiones debe aplicarse la EMTr en series con pequeños pulsos, con intervalos libres de 20 segundos y frecuencias hasta 25 Hz (10, 19).

- *Complicaciones psiquiátricas*: existen escasos reportes de manía e hipomanía *de novo* en pacientes depresivos y bipolares luego de recibir EMTr a alta frecuencia (33). También se ha observado la presencia de psicosis en pacientes depresivos no psicóticos. En todos los casos, la incidencia es baja, los síntomas son transitorios y reversibles luego de la suspensión de la estimulación o con tratamiento farmacológico (26, 39).

- *Precauciones*: la aplicación de EMTr durante el embarazo no es aconsejable ya que se desconocen los efectos de los campos magnéticos generados sobre el feto (10).

Consideraciones finales

La Estimulación Magnética Transcraneal (EMT) utiliza un electroimán que genera un campo magnético y por medio de pulsos magnéticos sobre el cuero cabelludo provocan la estimulación cortical subyacente. Es a

su vez, un método bien tolerado, no invasivo, que no requiere anestesia, realizado de manera ambulatoria y con escasos efectos adversos.

Recientemente la FDA ha aprobado su uso para aquellos pacientes depresivos que no han obtenido respuesta con tratamientos convencionales previos y de hecho cuenta con un vasto número de trabajos que avalan su empleo para esta entidad. También se ha estudiado su aplicación y evaluado su eficacia en diferentes trastornos de ansiedad y en la esquizofrenia.

Se ha postulado que los efectos de la EMT se basan en incrementar la baja actividad de la CPF izquierda en pacientes depresivos, revertir la disrupción de la actividad cerebral no deseada observada en esquizofrenia, potenciar la liberación de dopamina en el estriado de pacientes con Parkinson y disminuir la elevada actividad de la CPF derecha en pacientes maníacos.

Por lo tanto, se la considera una alternativa posible y conveniente para la depresión resistente y con alentadoras perspectivas futuras para otras patologías psiquiátricas.

Agradecimientos: al Dr. Alexis Mussa por su generosidad y permanente apoyo. Al Dr. Sergio Halsband y la Dra. Lía Ricón por sus valiosas opiniones y sugerencias ■

Referencias bibliográficas

- Alonso P, Pujol J, Cardoner N. Right Prefrontal Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation in Obsessive-Compulsive Disorder: A Double-Blind, Placebo-Controlled Study. *Am J Psychiatry* 2001; 158: 1143-1145.
- Barel MV. Fisiopatología del Trastorno Obsesivo Compulsivo y sus implicancias terapéuticas. IIª Parte. *Revista de Psicofarmacología* 2006; 36: 20-24.
- Bystritsky A, Kaplan JT, Feusner JD. A Preliminary Study of fMRI-Guided rTMS in the Treatment of Generalized Anxiety Disorder. *J Clin Psychiatry* 2008; 69: 1092-1098.
- Chae J, Nahas Z, Wasserman E. A Pilot Study of Repetitive Transcranial Magnetic stimulation (rTMS) in Tourette's Syndrome. *Cogn Behav Neurol* 2004; 17 (2): 109-17.
- Dell'Osso B, Mundo E, D'Urso N. Augmentative repetitive navigated transcranial magnetic stimulation (rTMS) in drug-resistant bipolar depression. *Bipolar Disord* 2009; 11 (1): 76-81.
- Ebmeiner KP, Hermann LL. TMS-the beginning of the end or the end of the beginning? *Psychol Med* 2008; 38 (3): 319-21.
- Epstein CM. Transcranial Magnetic Stimulation in Clinical Psychiatry. En: George MS, Belmaker RH (eds.). *Transcranial Magnetic Stimulation in Epilepsy Movement Disorders And Pain*. 1ª ed. American Psychiatric Publishing; 2007. p. 85-112.
- Fitzgerald PB, Brown TL, Marston NAU. Transcranial Magnetic Stimulation in the Treatment of Depression. A Double-blind Placebo-Controlled Trial. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60: 1002-1008.
- Fitzgerald PB, Hoy K, Daskalakis ZJ. A Randomized Trial of the Antidepressant Effects of Low- and High-Frequency Transcranial Magnetic Stimulation in the Treatment-Resistant Depression. *Depress Anxiety* 2009; 26: 229-234.
- George MS, Bohning DE, Lorberbaum JP. Transcranial Magnetic Stimulation in Clinical Psychiatry. En: George MS, Belmaker RH (eds.). *Overview of Transcranial Mag-*

- netic Stimulation: History, Mechanisms, Physics and Safety. 1st. ed. American Psychiatric Publishing; 2007. p. 1-38.
11. George MS, Bohning DE, Li X. Transcranial Magnetic Stimulation in Clinical Psychiatry. En: George MS, Belmaker RH (eds.). Transcranial Magnetic Stimulation and Brain Imaging. 1st. ed. American Psychiatric Publishing; 2007. p. 201-224.
 12. Gershon AA, Dannon PN, Grunhaus L. Transcranial Magnetic Stimulation in the Treatment of Depression. *Am J Psychiatry* 2003; 160: 835-845.
 13. Greenberg BD. Transcranial Magnetic Stimulation in Clinical Psychiatry. En: George MS, Belmaker RH (eds.). Transcranial Magnetic Stimulation in Anxiety Disorders. 1st. ed. American Psychiatric Publishing; 2007. p. 165-178.
 14. Grisaru N, Chudakov B, Kaptan A. Transcranial Magnetic Stimulation in Clinical Psychiatry. En: George MS, Belmaker RH (eds.). Transcranial Magnetic Stimulation in Mania. 1st. ed. American Psychiatric Publishing; 2007. p. 153-164.
 15. Haraldsson MH, Ferrarelli F, Kalin NH. Transcranial Magnetic Stimulation in the investigation and treatment of schizophrenia: a review. *Schizophr Res* 2004; 71 (1): 1-16.
 16. Hausmann A, Pascual-Leone A, Kemmler G. No Deterioration of Cognitive Performance in an Aggressive Unilateral and Bilateral Antidepressant rTMS Add-On Trial. *J Clin Psychiatry* 2004; 65: 772-782.
 17. Hoffman RE, Gueorguieva R, Hawkins KA. Temporoparietal Transcranial Magnetic Stimulation for Auditory Hallucinations: Safety, Efficacy and Moderators in a Fifty Patient Sample. *Biol Psychiatry* 2005; 58: 97-104.
 18. Hoffman R. Transcranial Magnetic Stimulation in Clinical Psychiatry. En: George MS, Belmaker RH (eds.). Transcranial Magnetic Stimulation Studies of Schizophrenia. 1st. ed. American Psychiatric Publishing; 2007. p. 179-200.
 19. Janicak PG, O'Reardon JP, Shirlene, M.S. Transcranial Magnetic Stimulation in the Treatment of Major Depressive Disorder: A Comprehensive Summary of Safety Experience From Acute Exposure, Extended Exposure, and During Reintroduction Treatment. *J Clin Psychiatry* 2008; 69: 222-232.
 20. Jorge RE, Moser DJ, Acion L. Treatment of Vascular Depression Using Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation. *Arch Gen Psychiatry* 2008; 65 (3): 268-276.
 21. Koerselman F, Laman M, van Duijn H. A 3-Month, Follow-Up, Randomized, Placebo-Controlled Study of Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation in Depression. *J Clin Psychiatry* 2004; 65: 1323-1328.
 22. Lam RW, Chan P, Wilkins-Ho M. Transcranial Magnetic Stimulation for Treatment-Resistant Depression: A Systematic Review and Metaanalysis. *Can J Psychiatry* 2008; 53 (9): 621-31.
 23. Lisanby SH, Leann HK, Crupain MJ. Applications of TMS to Therapy in Psychiatry. *J Clin Neurophysiol* 2002; 19 (4): 344-360.
 24. Lisanby SH, Husain MM, Rosenquist PB. Daily Left Prefrontal Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation in the Acute Treatment of Major Depression: Clinical Predictors of Outcome in a Multisite, Randomized Controlled Clinical Trial. *Neuropsychopharmacol* 2009; 34: 522-34.
 25. Loo C, Mitchell PB. A review of the efficacy of transcranial magnetic stimulation (TMS) treatment for depression, and current and future strategies to optimize efficacy. *J Affect Disord* 2005; 88 (3): 255-67.
 26. Loo C, McFarquhar, Mitchell PB. A review of the safety of repetitive transcranial magnetic stimulation as a clinical treatment for depression. *Int J Neuropsychopharmacol* 2008; 11 (1): 131-47.
 27. Mantovani A, Lisanby SH, Pieraccini F. Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation (rTMS) in the treatment of Panic Disorder (PD) with comorbid major depression. *J Affect Disord* 2007; 102: 277-280.
 28. Mantovani A, Lisanby SH, Pieraccini F. Repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) in the treatment of obsessive-compulsive disorder (OCD) and Tourette's syndrome (TS). *Int J Neuropsychopharmacol* 2006; 9 (1): 95-100.
 29. Mantovani A, Lisanby SH. Transcranial Magnetic Stimulation in Clinical Psychiatry. En: George MS, Belmaker RH (eds.). Transcranial Magnetic Stimulation in Major Depression. 1st. ed. American Psychiatric Publishing; 2007. p. 113-152.
 30. McIntosh AM, Semple D, Tasker K. Transcranial magnetic stimulation for auditory hallucinations in schizophrenia. *Psychiatry Res* 2004; 30; 127 (1-2): 9-17.
 31. Nahas Z, Kozel A, Molnar C. Transcranial Magnetic Stimulation in Clinical Psychiatry. En: George MS, Belmaker RH (eds.). Methods of Administering Transcranial Magnetic Stimulation. 1st. ed. American Psychiatric Publishing; 2007. p. 39-58.
 32. Padberg F, Zwanzger P, Keck M. Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation (rTMS) in Major Depression: Relation between Efficacy and Stimulation Intensity. *Neuropsychopharmacol* 2002; 27 (4): 638-45.
 33. Papadimitriou G, Dikeos DG, Soldatos CR. Non-pharmacological treatments in the management of rapid-cycling bipolar disorder. *J Affect Disord* 2007; 98 (1-2): 1-10.
 34. Post RM, Speer AM. Transcranial Magnetic Stimulation in Clinical Psychiatry. En: George MS, Belmaker RH (eds.). Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation and Relating Somatic Therapies. 1st. ed. American Psychiatric Publishing; 2007. p. 225-255.
 35. Rosa MA, Gattaz WF, Pascual-Leone A. Comparison of repetitive transcranial magnetic stimulation and electroconvulsive therapy in unipolar non-psychotic refractory depression: a randomized, single-blind study. *Int J Neuropsychopharmacol* 2006; 9 (6): 667-676.
 36. Rossini D, Magri L, Lucca A. Does r TMS Hasten the Response to Escitalopram, Sertraline, or Venlafaxine in Patients With Major Depressive Disorder? A Double-Blind, Randomized, Sham-Controlled Trial. *J Clin Psychiatry* 2005; 66: 1569-1575.
 37. Rumi OD, Gattaz WF, Rigonatti SP. Transcranial Magnetic Stimulation Accelerates the Antidepressant Effect of Amitriptyline in Severe Depression: A Double-Blind Placebo-Controlled Study. *Biol Psychiatry* 2005; 57: 162-166.
 38. Sachdev P, Loo C, Mitchell P. Transcranial magnetic stimulation for the deficit syndrome of schizophrenia: A pilot investigation. *Psychiatry Clin Neurosci* 2005; 59: 354-7.
 39. Simons W, Dierick M. Transcranial Magnetic Stimulation. *World J Biol Psychiatry* 2005; 6 (1): 6-25.
 40. Stanford AD, Sharif Z, Corcoran S. rTMS strategies for the study and treatment of schizophrenia: a review. *Int J Neuropsychopharmacol* 2008; 11 (4): 563-76.
 41. Tillman Donna-Bea. Director Office of Device Evaluation Center for Devices and Radiological Health. Food and Drug Administration. Disponible en: <http://www.accessdata.fda.gov/scripts/cdrh/cfdocs>.
 42. Tornos JM, Pascual-Leone A. Estimulación Magnética Transcranial. *Rev Neurol* 1999; 29: 165-71.
 43. Tung-Ping Su, Chih-Chia Huang, I-Hua Wei. Add-On rTMS for Medication-Resistant Depression: A Randomized, Double-Blind, Sham-Controlled Trial in Chinese Patients. *J Clin Psychiatry* 2005; 66: 930-937.
 44. Ziemann U, Hallett M. Transcranial Magnetic Stimulation in Clinical Psychiatry. En: George MS, Belmaker RH (eds.). Basic Neurophysiological Studies With Transcranial Magnetic Stimulation. 1st. ed. American Psychiatric Publishing; 2007. p. 59-84.

Manifestaciones psiquiátricas del status epiléptico no convulsivo

Estefanía Calvet

Médica. Especialista en Psiquiatría. Jefa de Residentes. Servicio de Salud Mental, Hospital JM Ramos Mejía. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Melina Levy

Médica. Servicio de Salud Mental, Hospital JM Ramos Mejía Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Laura Scévola

Médica. Especialista en Psiquiatría. Servicio de Salud Mental, Hospital JM Ramos Mejía. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Julia Teitelbaum

*Médica. Especialista en Psiquiatría. Servicio de Salud Mental, Hospital JM Ramos Mejía Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina
E-mail: juliatei@gmail.com*

Resumen

El status epiléptico no convulsivo (NCSE) es una condición clínica caracterizada por estado continuo o intermitente de actividad epiléptica, sin retorno a niveles basales, y duración mayor a treinta minutos. Difiere del status convulsivo (CSE) en la ausencia del componente motor predominante. A partir de una revisión de literatura actualizada, este trabajo describe distintos subtipos del NCSE así como: presentación clínica, clasificación, criterios diagnósticos, diagnósticos diferenciales, estudios complementarios y tratamiento. Privilegiando un enfoque relacionado a la psiquiatría, no dejan de mencionarse características que competen a la neurología. El amplio espectro de presentaciones clínicas posibles, la escasa familiaridad de los profesionales con el cuadro, y la ausencia de criterios diagnósticos consensuados, son algunas de las dificultades para arribar al diagnóstico certero. Dada su alta morbimortalidad, uno de los principales objetivos es remarcar características distintivas para posibilitar la sospecha diagnóstica en el ámbito de la práctica diaria, instaurándose así un tratamiento temprano.

Palabras clave: Status epiléptico no convulsivo - Status epiléptico - Crisis epilépticas no convulsivas - Diagnósticos diferenciales en pacientes con alteraciones del nivel de conciencia - Status epiléptico convulsivo.

PSYCHIATRIC MANIFESTATIONS OF NON-CONVULSIVE STATUS EPILEPTICUS

Summary

Non-convulsive status epilepticus (NCSE) is a clinical condition characterized by continuous or intermittent state of epileptic activity without restitution, prolonged for more than thirty minutes. The main difference with convulsive status epilepticus (CSE), is the absence of predominant motor activity. By reviewing the most recent literature, we intend to describe different aspects of NCSE: clinical presentation, classification, diagnostic criteria, differential diagnosis, imaging studies, and treatment. We emphasized the aspects most related to Psychiatry, without living aside characteristics encompassing its neurological aspects. The broad spectrum of clinical presentations, the rare knowledge about this entity, and the lack of clear diagnostic criteria are some of the difficulties to make the proper diagnosis. Because of its high morbidity and mortality, the aim of the present review is to highlight critical characteristics of NCSE, in order to take them into account during daily medical practice enabling an early and adequate treatment.

Key words: Non-convulsive status epilepticus - Epileptic seizures - Differential diagnosis in patients with altered mental status - Status epilepticus - Convulsive status epilepticus.

Introducción

El status epiléptico no convulsivo (non convulsive status epilepticus, NCSE) se define como una condición clínica caracterizada por estado continuo o intermitente de actividad epiléptica, sin retorno a niveles basales, de duración mayor a treinta minutos. Difiere del status epiléptico convulsivo (convulsive status epilepticus, CSE) en la ausencia de un componente motor predominante (15, 21, 28, 30, 33). Definiciones más recientes proponen duraciones más breves, de cinco minutos (24, 33). En el año 2004 The Epilepsy Research Foundation propuso la siguiente definición para el NCSE: "serie de condiciones en las cuales la actividad electroencefalográfica es prolongada y resulta en síntomas clínicos no convulsivos" (42). Si bien en este grupo de investigación no se incluyeron psiquiatras, un significativo número de casos debuta con manifestaciones de ésta esfera, dificultando y retrasando el diagnóstico y tratamiento adecuados (16, 33). El NCSE es un síndrome heterogéneo y complicado, (34) cuya clínica cardinal consiste en disminución del estado de alerta (que oscila de leve a marcada), cambios conductuales, disminución en la velocidad de respuesta a estímulos, confusión, y mínima o nula actividad motora. Dicha presentación se asocia con cambios característicos en el electroencefalograma (EEG) (16, 32, 43).

Clasificación

La Liga Internacional de Lucha contra la Epilepsia (International League Against Epilepsy) plantea dos ejes centrales para la clasificación de status epiléptico (status epilepticus, SE). De acuerdo con la presencia o ausencia de actividad motora, divide al SE en convulsivo y no convulsivo. Considerando la existencia de un tipo de status específico para cada forma de crisis subclasifica el NCSE en focales (parcial simple, parcial compleja, y "sutiles") o generalizados (ausencias) (2, 8, 27, 35). A diferencia del CSE en el que la mera observación del paciente resulta suficiente, el NCSE requiere datos aportados por un examen más detallado y métodos complementarios (EEG, estudios de imágenes, etc.) (27).

Epidemiología

El SE posee una incidencia de 20/100.000/año y una mortalidad de 3 a 40% dependiendo de la etiología, edad del paciente, tipo de status y duración del mismo. El NCSE a menudo es subdiagnosticado y representa 20-25% de todos los casos de SE (6, 12, 34). La incidencia verdadera no ha sido aun definida (32) debido, entre otros factores, a la variabilidad de criterios diagnósticos y a que algunas cifras provienen de centros especializados y otras de estudios poblacionales (27). La Epilepsy Foundation Research Workgroup reportó una incidencia del NCSE de 6-18 casos/100.000/año (30). La prevalencia es

similar en ambos sexos (32), con mayor incidencia en ancianos (5, 26, 27, 41, 43). El status epiléptico convulsivo generalizado (generalized convulsive status epilepticus, GCSE) tiene una incidencia de 40-80 casos/100.000/año y una mortalidad del 22% (34). Debido a los avances terapéuticos, la prevalencia de SE es mayor en individuos sin epilepsia, habiéndose reportado cifras de prevalencia de NCSE de hasta 100% en dichos casos (32). En contrapartida, la clínica parece demostrar que el status de ausencia (AS) y SE simple parcial son más frecuentes en pacientes epilépticos (27). El AS representa entre 1 y 6% del total de las formas clínicas de status, incluyendo CSE. Por otra parte el SE simple parcial, representa entre 9 y 23% y el SE parcial complejo entre 3 y 43% (27). Con respecto a los pacientes en coma, se considera que el NCSE está presente en 8-14% de los casos (34, 38). En terapia intensiva, el NCSE puede complicar cualquier lesión neurológica aguda o enfermedad sistémica (25).

Etiología

En la tabla 1 se enumeran etiologías frecuentes de NCSE. Dentro de los cuadros inherentes a la psiquiatría, han sido asociados a NCSE:

- *Uso de psicofármacos*: Se han descrito casos por uso de antipsicóticos, ácido valproico y litio. Niveles tóxicos y aún terapéuticos de este último pueden asociarse a NCSE (1, 17, 20). El ácido valproico fue reportado como generador de NCSE en casos de encefalopatía por hiperamonemia (40, 44, 45).

- *Abstinencia a drogas y alcohol*: El alcohol es reconocido como una causa subyacente de NCSE (10, 26). El antecedente de abuso de alcohol es frecuente en pacientes con AS de novo de comienzo tardío (37). La aparición de episodios agudos de alteración del estado mental en pacientes alcohólicos crónicos, con frecuencia son atribuidos a otras condiciones neuropsiquiátricas (delirium tremens, encefalopatía de Wernicke), sin embargo debería considerarse también NCSE generalizado (7).

Fisiopatología

Los mecanismos fisiopatológicos propuestos incluyen mecanismos excitotóxicos (activación de los receptores para glutamato NMDA, entrada de iones de calcio a la célula, disfunción mitocondrial, generación de radicales libres, activación de proteasas y lipasas intracelulares) (26). Las poblaciones neuronales involucradas en crisis de ausencias son diferentes de aquellas involucradas en crisis focales. Así, la zona de descarga y el neurotransmisor involucrado explican el daño neuronal o la relativa benignidad de cada uno de los subtipos de NCSE. Neuronas talamocorticales y transmisión gabaérgica se relacionan con AS, considerado más benigno, no habiéndose

Tabla 1. Etiologías de NCSE. (20, 32, 33, 43)

Etiologías generales	Etiologías específicas psiquiátricas
<ul style="list-style-type: none"> - Encefalopatía de Hashimoto. - Porfiria aguda. - Encefalopatía hepática e hipertensiva - Cáncer. - Tumores cerebrales primarios o secundarios. - Síndromes paraneoplásicos (anticuerpos anti Hu) - Fármacos (cefalosporinas, meropenem, imipenem, isoniazida, gatifloxacina ofloxacina, ifosfamida). - MELAS (Miopatía mitocondrial, encefalopatía, acidosis láctica, accidente cerebrovascular). - Hipoglucemia/ hiperglucemia. - Hipercalcemia. - Hiponatremia. - Uremia. 	<ul style="list-style-type: none"> - Abstinencia alcohólica. - Síndrome serotoninérgico. - Síndrome neuroléptico maligno. - Tóxicos (Ej: monóxido de carbono). - Drogas de abuso (fenciclidina, anfetaminas, heroína). - Fármacos (ácido valproico, antidepresivos tricíclicos, olanzapina, litio, mianserina).

evidenciado daño neuronal, mientras que neuronas hipocámpicas y estructuras límbicas neocorticales adyacentes, con neurotransmisión glutamatérgica se relacionan con SE parcial complejo y lesión neuronal (27). En relación a esto último, autopsias de humanos con antecedentes de NCSE revelaron reducción de la densidad neuronal hipocámpica y aumento de la enolasa neuronal específica en líquido cefalorraquídeo, marcador de daño neuronal (4,18,32).

Criterios diagnósticos

El correcto diagnóstico requiere alto grado de sospecha y conocimiento de las etiologías probables. Deberá descartarse en pacientes con cambios conductuales y con actividad motora leve. Episodios prolongados de más de treinta minutos acrecientan la sospe-

cha (32,33) (Tabla 2). Deben recabarse datos para una historia clínica detallada: forma de inicio, duración, estereotipicidad, presencia o ausencia de intervalos lúcidos, relación temporal con el ciclo sueño-vigilia, actividad motora, antecedentes personales y familiares e historia de plan medicación actual y pasado (32). Se considera NCSE “probable”, a la condición permanente o intermitente de actividad epiléptica sin manifestaciones motoras con evidencia electroencefalográfica de crisis; y NCSE “definitivo” cuando ambos, clínica y EEG, mejoran o resuelven luego del tratamiento antiepiléptico. Aunque algunos autores creen que la respuesta a benzodiazepinas (BZD) confirma el diagnóstico, otros consideran que no es condición sine qua non. Incluso puede ocurrir que la respuesta a BZD se retrase (11, 22, 34).

Tabla 2. Situaciones clínicas en las cuales debe sospecharse NCSE. (33)

<ul style="list-style-type: none"> - Período post ictal prolongado (mayor a dos horas) luego de crisis tónico-clónica generalizada. - Alteración del estado mental inexplicable en ancianos. - Alteración del estado mental asociado con temblor, parpadeo y/o fluctuación del estado mental. - Paciente con accidente cerebrovascular con empeoramiento del estado clínico mayor al esperado.
--

Clínica

El NCSE es posiblemente uno de los diagnósticos menos tenidos en cuenta en pacientes con alteración del estado de conciencia (32). Las manifestaciones clínicas generales son variadas e incluyen: alteraciones cognitivas (fallas atencionales, dificultad en la plani-

ficación, desorientación), estados confusionales, alteraciones anímicas, ceguera cortical, alteraciones del discurso (perseveración, disminución de la fluencia verbal, mutismo, afasia), ecolalia, confabulaciones, conductas bizarras, síntomas psicóticos, alteraciones autonómicas (borborigmos, flatulencias), y fenómenos sensoriales. Estos síntomas pueden fluctuar

y variar en intensidad. Puede presentarse actividad motora leve como automatismos, temblor en músculos faciales, torpeza y apraxia. Además, la presenta-

ción clínica puede ser caracterizada según el subtipo de NCSE (14, 26, 32, 34) (Tabla 3).

Tabla 3. Presentación clínica. (14, 26, 32, 34)

Status de ausencia típico	<ul style="list-style-type: none"> - Inicio abrupto - Duración: horas, días o semanas - Alteraciones en el nivel de conciencia - Alteraciones conductuales - Desorientación - Disminución de la espontaneidad - Enlentecimiento del habla, empobrecimiento del lenguaje - Alucinaciones visuales - Capaz de alimentarse, deambular, responder a órdenes simples - Factores desencadenantes frecuentes: falta de adherencia a la medicación antiepiléptica, procesos infecciosos, alteraciones metabólicas, hiperventilación, alteraciones del ritmo sueño-vigilia, fatiga, ciclo menstrual - Amnesia posterior al episodio: variable
Status de ausencia atípico	<ul style="list-style-type: none"> - Diagnóstico diferencial con el apartado anterior es difícil - Alteraciones en el nivel de conciencia más severas - Puede agregarse parpadeo rítmico y muecas
Status de ausencia de inicio tardío, de novo	<ul style="list-style-type: none"> - Especial relevancia como etiología de estados confusionales prolongados y/o alteraciones presuntamente psiquiátricas en ancianos. - Nivel de contacto con el entorno es muy variable - <i>De novo</i>: pacientes con diagnóstico de epilepsia generalizada idiopática en remisión - <i>De inicio tardío</i>: sin antecedente alguno de crisis, frecuentemente asociado a intoxicación o abstinencia de medicación psicotrópica
Status parcial complejo	<ul style="list-style-type: none"> - Diagnóstico diferencial con los status de ausencia resulta difícil - Duración semanas a meses - Presentación clínica compleja y polimorfa - Alteración en el nivel de conciencia - Conductuales bizarras como automatismos orales, o manuales.
Status parcial simple	<ul style="list-style-type: none"> - Descargas más circunscriptas - Signosintomatología según la vivencia subjetiva del paciente - No existen alteraciones en el nivel de conciencia: se mantiene conexión con el ambiente - Alteraciones conductuales - Alteraciones del gusto - Disestesias - Alteraciones visuales, vegetativas y acústicas.
Status en coma	<ul style="list-style-type: none"> - Prevalencia sobrestimada - Manifestaciones clínicas escasas - Patrones electroencefalográficos no patognomónicos

Electroencefalograma

Cuando se sospecha NCSE debe solicitarse un EEG, considerado el método diagnóstico gold standard (25, 26, 32). Dado el potencial daño neuronal y la infrecuente disponibilidad de EEG de urgencia, se

proponen algunos parámetros de alta sospecha diagnóstica: factores de riesgo remotos para crisis (antecedentes de ictus, tumores, neurocirugía, demencia, meningitis), alteración en el nivel de conciencia (puntaje medio en la Escala de Glasgow de 4,5 puntos), movimientos oculares alterados. Sin embargo no

todos los pacientes con NCSE presentan estas alteraciones y, por tanto, la realización de EEG es necesaria en todos los casos que susciten sospecha clínica (9). En ocasiones, un único EEG no permite visualizar las alteraciones características por lo que se recomienda

su repetición o su realización en forma continua (28, 46). No ha sido identificado un patrón electroencefalográfico patognomónico. Durante un encuentro de trabajo, The Epilepsy Research Foundation propuso algunos patrones orientadores (Tabla 4).

Tabla 4. Patrones orientadores para NCSE según *The Epilepsy Research Foundation. WorkShop.* (33, 42)

1. Crisis focales frecuentes o continuas.
2. Descargas generalizadas frecuentes o continuas en forma de espiga onda en pacientes sin antecedentes de epilepsia.
3. Descargas de espigas generalizadas frecuentes o continuas que muestran cambios significativos en intensidad o frecuencia comparada con EEG basal. Descargas epileptiformes periódicas lateralizadas, o bilaterales en pacientes comatosos luego de una crisis tónico clónica generalizada.
4. Alteraciones electroencefalográficas frecuentes o continuas en pacientes con antecedentes de alteraciones similares.
5. Alteraciones electroencefalográficas frecuentes o continuas en pacientes con encefalitis epiléptica en quienes patrones similares han sido evidenciados pero el cotejo sintomatológico clínico sugiere NCSE.

Neuroimágenes

La resonancia magnética nuclear durante el NCSE puede mostrar cambios transitorios (ej. hiperintensidades) (31). La tomografía computada por emisión de fotones (SPECT) es útil en pacientes con NCSE focales, con resultados inconclusos en el EEG y candidatos a tratamiento quirúrgico (21, 36).

encefalopatía metabólica, ausencia de respuesta a estímulos o catalepsia presumiblemente psicógenas, obnubilación adjudicada a intoxicación por drogas o alcohol, alucinaciones y agitación adjudicadas a delirium o psicosis, letargia adjudicada a hiperglucemia, mutismo adjudicado a afasia, risa y llanto descriptos como labilidad emocional, signos motores, conductas repetitivas y mutismo adjudicados a catatonía (23) (Tabla 5)

Diagnóstico diferencial

Ciertas situaciones clínicas específicas pueden retrasar el diagnóstico de NCSE: letargia o confusión adjudicados a estado post ictal, confusión ictal adjudicada a

Tratamiento

Sus principios generales son: rápida identificación y corrección de etiologías y factores precipitantes. Para evaluar la correlación clínico- electroence-

Tabla 5. Diagnósticos diferenciales. (7, 12, 14, 23, 27, 29, 36)

Neurológicos	encefalopatías mitocondriales, accidente isquémico transitorio, síndromes orgánicos cerebrales, amnesia postraumática, migraña compleja, compromiso vascular (isquémico, inflamatorio), amnesia global transitoria, encefalopatía de Creutzfeldt Jakob
Tóxico-metabólicos	encefalopatías tóxicas-metabólicas, abstinencia alcohólica, abstinencia benzodiazepínica, hipoglucemia, hipercalcemia, síndrome neuroléptico maligno, síndrome serotoninérgico, litio, tricíclicos, tiagabina, baclofeno.
Epilépticos	confusión post ictal prolongada, psicosis interictal o post ictal, estados de fuga epilépticos.
Psiquiátricos	episodios psicóticos agudos, reacciones disociativas o conversivas, trastornos facticios, catatonias.

falográfica, deberían administrarse BZD durante el monitoreo con EEG. Siempre que sea posible, la confirmación de NCSE por EEG debe realizarse antes de la instauración del plan farmacológico. Las BZD, en monoterapia o combinación, son la primera línea de tratamiento tanto para AS como para SE parcial complejo (33). La dosis de lorazepam utilizada es 0.1 MG/Kg. en infusión de 2 MG/ min. Alternativamente se propone diazepam (10 a 20 MG en bolo endovenoso lento), que por su mayor volumen de distribución puede resultar menos eficaz (39). Ante el retraso en la respuesta a BDZ, la recurrencia de los síntomas, o de requerirse tratamiento a largo plazo, existen otras opciones. En el caso de SE parcial complejo, carbamazepina, fenitoína, fenobarbital y primidona son los fármacos de elección, mientras que el ácido valproico lo es en AS (32, 33).

Pronóstico

Algunos autores reportan altas tasas de morbimortalidad y recomiendan un tratamiento agresivo (3, 19). Otros, sostienen que es una condición benigna. Se han reportado tasas de mortalidad de 5 a 50% (32). Las variables independientes asociadas a mayor morbimortalidad son: etiología, deterioro grave del estado mental, complicaciones agudas, edad avanzada, episodios prolongados, internación prolongada, necesidad de cuidados intensivos y retraso diagnóstico (3, 28). Sin embargo, no existe correlación entre el patrón electroencefalográfico y el pronóstico (13, 28, 34). La muerte es debida a la etiología subyacente o complicaciones, pero raramente al NCSE por se (34).

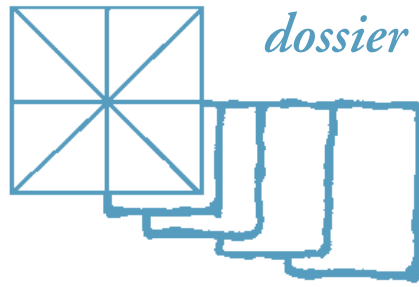
Conclusión

Poco ha sido escrito en la literatura psiquiátrica acerca del NCSE, y sólo algunos textos sobre neuropsiquiatría le han adjudicado la relevancia que amerita (32). En esta revisión se describen las principales características del NCSE. Dada la amplitud del espectro de presentación clínica, el cotejo signosintomatológico puede resultar más cercano al campo de la neurología y en otros, al de la psiquiatría. Sin embargo, más allá de las especificidades de cada disciplina, algunos conceptos básicos deberían considerarse en la práctica diaria. Resumiendo, la clínica cardinal consiste en: alteración del estado de alerta, cambios en el comportamiento y nula o mínima actividad motora. Dada su alta morbimortalidad y la correlación entre pronóstico y etiología desencadenante, debe abogarse por un diagnóstico rápido y certero, que permita la instauración de la terapéutica adecuada. Así, el EEG es el método diagnóstico gold standard al cual debería recurrirse con la mayor celeridad posible. Considérese que el antecedente de epilepsia no resulta excluyente para el diagnóstico y su alta prevalencia en pacientes mayores de 60 años de edad. Lamentablemente, a la falta de especificidad del cuadro clínico, deben sumarse otras características retrasan y dificultan el diagnóstico del NCSE. Entre ellas se encuentran la ausencia de criterios diagnósticos y pautas de tratamiento consensuados; la necesidad de colaboración interdisciplinaria entre profesionales médicos de distintas especialidades; y la infrecuente disponibilidad de EEG para su realización en el ámbito de la urgencia ■

Referencias bibliográficas

1. Bellesi M, Passamonti L, Silvestrini M, Bartolini M, Provinciali L. Non-convulsive status epilepticus during lithium treatment at therapeutic doses. *Neurol Sci*. 2006 Feb;26(6):444-6.
2. Brenner RP. EEG in convulsive and nonconvulsive status epilepticus. *J Clin Neurophysiol*. 2004 Sep-Oct;21(5):319-31.
3. Cocito L, Primavera A. Diagnostic delay of nonconvulsive status epilepticus in adults. *Electroencephalography and Cli-*

- nical Neurophysiology*. 1997 July;103(1):173.
4. DeGiorgio CM, Gott PS, Rabinowicz AL, Heck CN, Smith TD, Correale JD. Neuron-specific enolase, a marker of acute neuronal injury, is increased in complex partial status epilepticus. *Epilepsia*. 1996 Jul;37(7):606-9.
 5. DeLorenzo RJ, Hauser WA, Towne AR, Boggs JG, Pellock JM, Penberthy L, Garnett L, Fortner CA, Ko D. A prospective, population-based epidemiologic study of status epilepticus in Richmond, Virginia. *Neurology*. 1996 Apr;46(4):1029-35.
 6. Dunne JW, Summers QA, Stewart-Wynne EG. Non-convulsive status epilepticus: a prospective study in an adult general hospital. *Q J Med*. 1987 Feb;62(238):117-26.
 7. Fernández-Torre JL, Martínez-Martínez M. Non-convulsive status epilepticus as an unrecognized cause of acute confusion in alcoholics. *Eur J Neurol*. 2007 Aug;14(8):e14-5.
 8. Granner MA, Lee SI. Nonconvulsive status epilepticus: EEG analysis in a large series. *Epilepsia*. 1994 Jan-Feb;35(1):42-7.
 9. Husain AM, Horn GJ, Jacobson MP. Non-convulsive status epilepticus: usefulness of clinical features in selecting patients for urgent EEG. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003 Feb;74(2):189-91.
 10. Kaplan PW. Nonconvulsive status epilepticus. *Semin Neurol*. 1996 Mar;16(1):33-40.
 11. Kaplan PW. Nonconvulsive status epilepticus in the emergency room. *Epilepsia*. 1996 Jul;37(7):643-50.
 12. Kaplan PW. Assessing the outcomes in patients with non-convulsive status epilepticus: nonconvulsive status epilepticus is underdiagnosed, potentially overtreated, and confounded by comorbidity. *J Clin Neurophysiol*. 1999 Jul;16(4):341-52; discussion 353.
 13. Kaplan PW. Prognosis in nonconvulsive status epilepticus. *Epileptic Disord*. 2000 Dec;2(4):185-93.
 14. Kaplan PW. Behavioral Manifestations of Nonconvulsive Status Epilepticus. *Epilepsy Behav*. 2002 Apr; 3(2):122-139.
 15. Kaplan PW. Nonconvulsive status epilepticus. *Neurology*. 2003;61:1035-90.
 16. Kaplan PW. The clinical features, diagnosis, and prognosis of nonconvulsive status epilepticus. *Neurologist*. 2005 Nov;11(6):348-61.
 17. Kaplan PW, Birbeck G. Lithium-induced confusional states: nonconvulsive status epilepticus or triphasic encephalopathy? *Epilepsia*. 2006 Dec;47(12):2071-4.
 18. Krsek P, Mikulecká A, Druga R, Kubová H, Hlinák Z, Sucho-melová L, Mares P. Long-term behavioral and morphological consequences of nonconvulsive status epilepticus in rats. *Epilepsy Behav*. 2004 Apr;5(2):180-91.
 19. Krumholz A. Epidemiology and evidence for morbidity of nonconvulsive status epilepticus. *J Clin Neurophysiol*. 1999 Jul;16(4):314-22; discussion 353.
 20. Kuruvilla PK, Alexander J. Lithium toxicity presenting as non-convulsive status epilepticus (NCSE). *Aust N Z J Psychiatry*. 2001 Dec;35(6):852.
 21. Kutluay E, Beattie J, Passaro EA, Edwards JC, Minecan D, Milling C, Selwa L, Beydoun A. Diagnostic and localizing value of ictal SPECT in patients with nonconvulsive status epilepticus. *Epilepsy Behav*. 2005 Mar;6(2):212-7.
 22. Licht EA, Fujikawa DG. Nonconvulsive status epilepticus with frontal features: quantitating severity of subclinical epileptiform discharges provides a marker for treatment efficacy, recurrence and outcome. *Epilepsy Res*. 2002 Sep;51(1-2):13-21.
 23. Louis ED, Pflaster NL. Catatonia mimicking nonconvulsive status epilepticus. *Epilepsia*. 1995 Sep;36(9):943-5.
 24. Lowenstein DH, Bleck T, Macdonald RL. It's time to revise the definition of status epilepticus. *Epilepsia*. 1999 Jan;40(1):120-2.
 25. Luccas FJC. Non-convulsive status epilepticus (NCSE) – EEG questions and limitations, monitoring in the ICU. *Clinical Neurophysiology*. 2008 October; (119): 148.
 26. Maganti R, Gerber P, Drees C, Chung S. Nonconvulsive status epilepticus. *Epilepsy Behav*. 2008 May;12(4):572-86.
 27. Meierkord H, Holtkamp M. Non-convulsive status epilepticus in adults: clinical forms and treatment. *Lancet Neurol*. 2007 Apr;6(4):329-39.
 28. Murthy JMK, Narayanan TJ. Continuous EEG monitoring in the evaluation of non-convulsive seizures and status epilepticus. *Neurology India*. 2004; 52(4): 430-435.
 29. Niedermeyer E, Ribeiro M. Considerations of nonconvulsive status epilepticus. *Clin Electroencephalogr*. 2000 Oct;31(4):192-5.
 30. Recommendations of the Epilepsy Foundation of America's Working Group on Status Epilepticus. Treatment of convulsive status epilepticus. *JAMA* 1993;270:854-9.
 31. Riela AR, Sires BP, Penry JK. Transient magnetic resonance imaging abnormalities during partial status epilepticus. *J Child Neurol*. 1991 Apr;6(2):143-5.
 32. Riggio S. Nonconvulsive status epilepticus: clinical features and diagnostic challenges. *Psychiatr Clin North Am*. 2005 Sep;28(3):653-64, 662.
 33. Riggio S. Psychiatric manifestations of nonconvulsive status epilepticus. *Mt Sinai J Med*. 2006 Nov;73(7):960-6.
 34. Shneker BF, Fountain NB. Assessment of acute morbidity and mortality in nonconvulsive status epilepticus. *Neurology*. 2003 Oct 28;61(8):1066-73.
 35. Shorvon S. What is nonconvulsive status epilepticus, and what are its subtypes? *Epilepsia*. 2007;48 Suppl 8:35-8. Erratum in: *Epilepsia*. 2007 Dec;48(12):2383.
 36. Takaya S, Matsumoto R, Namiki C, Kiyosu H, Isono O, Hashikawa K, Ikeda A, Fukuyama H. Frontal nonconvulsive status epilepticus manifesting somatic hallucinations. *J Neurol Sci*. 2005 Jul 15;234(1-2):25-9.
 37. Thomas P, Beaumanoir A, Genton P, Dolisi C, Chatel M. 'De novo' absence status of late onset: report of 11 cases. *Neurology*. 1992 Jan;42(1):104-10.
 38. Towne AR, Waterhouse EJ, Boggs JG, Garnett LK, Brown AJ, Smith JR Jr, DeLorenzo RJ. Prevalence of nonconvulsive status epilepticus in comatose patients. *Neurology*. 2000 Jan 25;54(2):340-5.
 39. Treiman DM. Pharmacokinetics and clinical use of benzodiazepines in the management of status epilepticus. *Epilepsia*. 1989;30 Suppl 2:54-10.
 40. Velioglu SK, Gazioglu S. Non-convulsive status epilepticus secondary to valproic acid-induced hyperammonemic encephalopathy. *Acta Neurol Scand*. 2007 Aug;116(2):128-32.
 41. Vignatelli L, Tonon C, D'Alessandro R; Bologna Group for the Study of Status Epilepticus. Incidence and short-term prognosis of status epilepticus in adults in Bologna, Italy. *Epilepsia*. 2003 Jul;44(7):964-8.
 42. Walker M, Cross H, Smith S, Young C, Aicardi J, Appleton R, Aylett S, Besag F, Cock H, DeLorenzo R, Drislane F, Duncan J, Ferrie C, Fujikawa D, Gray W, Kaplan P, Koutroumanidis M, O'Regan M, Plouin P, Sander J, Scott R, Shorvon S, Treiman D, Wasterlain C, Wiesmann U. Nonconvulsive status epilepticus: Epilepsy Research Foundation workshop reports. *Epileptic Disord*. 2005 Sep;7(3):253-96.
 43. Wu CJ. Acute confusional state in type 2 diabetic patient: non-convulsive status epilepticus. *Geriatr Gerontol Int*. 2009 Mar;9(1):89-91.
 44. Yoshino A, Watanabe M, Shimizu K, Goto T, Ichinowatari N, Yoshimasu H, Masaki K, Aoyama T, Hara T. Nonconvulsive status epilepticus during antidepressant treatment. *Neuropsychobiology*. 1997;35(2):91-4.
 45. Yoshino A, Yoshimasu H, Tatsuzawa Y, Asakura T, Hara T. Nonconvulsive status epilepticus in two patients with neuroleptic malignant syndrome. *J Clin Psychopharmacol*. 1998 Aug;18(4):347-9.
 46. Young GB, Jordan KG, Doig GS. An assessment of nonconvulsive seizures in the intensive care unit using continuous EEG monitoring: an investigation of variables associated with mortality. *Neurology*. 1996 Jul;47(1):83-9.



ESQUIZOFRENIA

Coordinación
Pablo M. Gabay
Federico Rebok

Esta no es la primera vez que Vertex dedica un dossier a la esquizofrenia y, con seguridad, no será la última. Ello no obedece a un capricho editorial sino a una razón científica: como bien señalaron Alexander y Selesnick y subrayó Carpenter, la esquizofrenia es el "nudo gordiano" de la psiquiatría. La "locura" por antonomasia, agregaríamos nosotros, pese a que erróneamente para el común de la gente y, lamentablemente o como origen de esto, también para muchos comunicadores sociales, cae en la misma bolsa que la psicopatía, con el consiguiente aumento del estigma y la discriminación que sufren desde hace siglos sus afectados.

Sin embargo, y como bien señala Berrios en su artículo, creemos saber más de esquizofrenia de lo que en verdad sabemos, dando por sentado un conocimiento "desde siempre" y que, no obstante, fue cambiando con los años. Ya lo había advertido Andreassen, quien la llamó "falacia ahistórica" de la esquizofrenia.

Carpenter se pregunta: ¿De qué hablamos cuando hablamos de esquizofrenia? ¿Es una enfermedad, un grupo de ellas o un síndrome? Y responde, con las palabras de Guelfi, que la noción de enfermedad implica un mecanismo psicopatológico o una etiología común. En el caso de la esquizofrenia, su etiología no se conoce, la especificidad de sus síntomas es discutible y no existe un síntoma patognomónico. Ni siquiera su evolución parece ser un criterio unificador, como propuso Ey, al existir formas intermitentes,

menores o de evolución favorable. La definición fue más amplia o más estrecha según las épocas y los autores.

Con este panorama, es lógico que continúen los dossiers sobre este apasionante tema que tanto sufrimiento trae a tantas personas en el mundo, los enfermos y sus familiares, y tan alto costo a las sociedades.

En este número de Vertex contamos con la colaboración de autores de primer nivel, tanto argentinos como extranjeros vinculados a la psiquiatría británica actual.

El Dr. Germán Berrios, oriundo de y formado en Perú, quien continuó su formación y su carrera en Gran Bretaña y nos visitó este año, dando excelentes conferencias en la Biblioteca Nacional, se ocupa justamente de la importancia de la historia de la esquizofrenia y cómo su estudio y conocimiento pueden contribuir a su mejor comprensión y tratamiento.

Las Dras. Ana Miorelli y Lucía Seré, de Gran Bretaña y Argentina, respectivamente, hacen una revisión de la bibliografía publicada en los últimos años sobre la comorbilidad de las psicosis con la ansiedad, a fin de poder identificar herramientas de diagnóstico confiables y brindar un tratamiento específico, así como también evaluar el impacto del tratamiento de la ansiedad en las personas con psicosis que presentan también trastornos de ansiedad.

La Dra. María Norma C. Derito y el Dr. Alberto Monchablon Espinoza, miembros distinguidos de la escuela de Wernic-

ke-Kleist-Leonhard, abordan el difícil tema de las catatonías crónicas. Siguiendo las ideas de esta escuela teórico-clínica, que separó en forma definitiva a la psicosis de la motilidad del síndrome catatónico agudo y que describió una serie de psicosis motoras crónicas dentro de las esquizofrenias asistemáticas y sistemáticas, llevan a cabo una revisión de las psicosis crónicas que se caracterizan por presentar un perfil nutrido de síntomas motores.

Finalmente, el Dr. Luiz Dratcu, nacido y formado en Brasil, quien también continuó su formación y su carrera en Gran Bretaña, explica la evolución del tratamiento farmacológico y su vínculo y responsabilidad en la génesis de las diferentes teorías etiológicas de la esquizofrenia. Señala que, como ocurre desde hace 60 años, cuando se descubrieron las capacidades terapéuticas de la clorpromazina, los psiquiatras siempre "deberán considerar cuidadosamente la inevitable compensación entre la eficacia terapéutica y el perfil de seguridad de las drogas que prescriben" y que "es muy probable que este siga siendo el principio central de la prescripción psiquiátrica en los años venideros".

¿Agota esto el tema de la esquizofrenia? De ninguna manera. Pese a los importantes avances en la terapéutica, tanto farmacológica como psicoterapéutica y de rehabilitación, los enfermos siguen recibiendo tratamientos insuficientes que hipotecan su futuro y generan deterioros mayores a los inevitables. Resulta tan iatrogénico medicar innecesariamente como

hacerlo en forma insuficiente; una psicoterapia mal indicada o mal realizada es tanto o más iatrogénica que un medicamento mal indicado. Lo mismo vale para la falta de programas de rehabilitación psiquiátrica y reinserción social. Cerrar hospitales sin crear y financiar previamente otras opciones válidas no es un criterio científico, sólo responde a intereses económicos, políticos e ideológicos.

Mientras siga prevaleciendo el criterio que considera que un paciente grave evoluciona bien cuando está "tranquilo", seguiremos aumentando la población de individuos deteriorados y sin futuro. El nihilismo sólo alimentará esta situación. Como señalaron F. Watts y D. Benett allá por 1983: "poco se logrará con aquellos de quienes poco se espera".

Por el lado de las políticas públicas –como, por ejemplo, la nueva ley de salud mental que se discute en el Congreso–, mientras estas respondan a necesidades políticas o ideológicas mezquinas o a intereses de facciones y no a criterios científicos válidos e imperantes en todo el mundo, y mientras sirvan al poder ideológico de turno y no sean el resultado de la discusión abierta con los especialistas en sus diferentes aspectos, sólo podrán traer más dolor y peor evolución para los enfermos que padecen y sus familias. Los afectados tienen el derecho humano a un buen tratamiento, moderno y de bases científicas. Librarlos a su suerte dejándolos desprotegidos o retacearles posibilidades con la excusa de esos mismos derechos es una falacia, es cruel y es inhumano ■

Cómo escribir una historia útil de la Esquizofrenia

Germán E. Berrios

University of Cambridge, United Kingdom

E-mail: geb11@cam.ac.uk

Introducción

A pesar del hecho que la “esquizofrenia” continúa siendo la insignia de la investigación neurobiológica en psiquiatría, los historiadores no le han prestado tanta atención como a la melancolía o la paranoia. Esta reticencia puede deberse a que perciben a la “esquizofrenia” como un “hecho de la naturaleza” y no como un fenómeno

cultural. Por lo tanto, y tal como ocurre con el cáncer, los huesos rotos, el oro, los perros, los ríos o volcanes, la historia de la esquizofrenia constituiría tan solo la historia de un gran “descubrimiento”.

Resulta difícil escapar de este círculo vicioso. Como aún no se ha llevado a cabo una investigación profunda sobre la construcción de la “esquizofrenia”,

Resumen

A pesar del hecho que la “esquizofrenia” continúa siendo la insignia de la investigación neurobiológica en psiquiatría, los historiadores no le han prestado tanta atención como a la melancolía o la paranoia. De acuerdo a la “hipótesis de la continuidad”, la esquizofrenia siempre ha existido y su definición actual (DSM IV) es considerada la consecuencia de un progreso lineal de diferentes definiciones (a saber, las de Morel, Kraepelin, Bleuler, K. Schneider y el DSM IV). Sin embargo, existe escasa evidencia histórica para sustentar esta historia lineal de la esquizofrenia.

En forma alternativa, si se analiza en detalle la “convergencia” histórica en la que la noción de esquizofrenia fue construida, el historiador puede proveer material para responder a la pregunta de si las quejas formuladas por pacientes que ahora reciben el nombre de “esquizofrénicos” pueden ser conceptualizadas de otra manera para el bien de todos los enfermos.

Palabras clave: Esquizofrenia - Historia lineal - Convergencia histórica.

HOW TO WRITE A USEFUL HISTORY OF SCHIZOPHRENIA

Summary

Despite the fact that “schizophrenia” remains the flagship of neurobiological research in psychiatry, historians have not given it as much attention as they have to melancholia or paranoia. According to the “continuity hypothesis”, schizophrenia has always existed and its current definition (DSM IV) is regarded as the consequence of a linear progress from different definitions (namely Morel, Kraepelin, Bleuler, K. Schneider, DSM IV). However, there is little historical evidence for this linear story.

Alternatively, by analyzing in detail the historical “convergence” in which the notion of schizophrenia was constructed, the historian can provide material to answer the question whether schizophrenia's constituting complaints, the ones that cause all the suffering, could be organized and explained in a different way for the good of all sufferers.

Key words: Schizophrenia - Linear story - Historical convergence.

el “mito de la esquizofrenia como hecho de la naturaleza” permanece indiscutido y muy pocos aprendices de psiquiatras se atreven a reflexionar sobre la posibilidad de que las quejas formuladas por pacientes que ahora reciben el nombre de “esquizofrénicos” puedan ser conceptualizadas de otra manera. Por otro lado, la falta de interés intelectual en la historia de la esquizofrenia significa que nadie se molesta o la ve como un área de investigación que pudiera tener consecuencias terapéuticas importantes.

Como consecuencia de lo antedicho, la mayoría de las explicaciones actuales sobre la esquizofrenia son de tipo linear, acumulativas, y siguiendo la idea de “descubrimiento”. Asumen que la “definición” oficial vigente –aquella ofrecida por el DSM IV– es también la más completa y por lo tanto una buena representación de la ontología de la esquizofrenia. El concepto de “construcción”, tan importante para desafiar los mitos de la ciencia, no forma parte del vocabulario o el armamento ideológico con que estas explicaciones han sido formuladas; entonces, una vez más, la historia pierde una oportunidad importante para contribuir al cuidado del paciente.

El concepto de construcción

El concepto de “construcción”, sin embargo, ha resultado central para la historia de la ciencia. No estamos hablando de la historia de las ciencias sociales (para la cual el concepto siempre estuvo presente), sino de la historia de las ciencias naturales, comenzando con la física. Una de las grandes ironías del punto de vista positivista actual es que la física, la ciencia considerada como la *fons et origo* de todas las demás ciencias duras, está atravesando un período filosófico muy interesante. Esta *Grundlagenkrise* empezó en los inicios del siglo XX con el desafío que las ideas de Einstein y Heisenberg propusieron al paradigma Newtoniano, y ha continuado desde entonces. El ataque a la idea de la objetividad absoluta y de la estabilidad ontológica que causó el principio de la incertidumbre y la postulación de una variedad de partículas subatómicas ha sido central para este desafío.

De hecho, la filosofía de la física es ahora una de las disciplinas más activas dentro del campo de la Historia y la Filosofía de las Ciencias.

En la mayoría de estas aproximaciones ha quedado implícita la opinión de que todo el conocimiento (incluido el científico) resulta de una compleja interacción entre la opacidad de la realidad y los dispositivos cognitivos (y emocionales) disponibles a los humanos y otros animales. El problema siempre ha sido cuál es la contribución de cada una. De acuerdo con algunas explicaciones epidemiológicas (por ejemplo, la de John Locke), los dispositivos cognitivos humanos son como una superficie reflectiva o una tabula rasa, y por lo tanto su contribución a la

organización del pensamiento es mínima en comparación a la información que la naturaleza provee a través de los sentidos humanos. De acuerdo a otras explicaciones (por ejemplo, la de Kant), el fenómeno de la naturaleza experimenta una configuración mayor en términos de sets de categorías inscriptos en la mente humana.

Desde el siglo XVIII (por ejemplo en Herder), dos jugadores nuevos aparecen en este teatro epidemiológico: el contexto o cultura y el lenguaje. Por un lado, las creencias colectivas, la ideología, los símbolos, etc. (dispositivos culturales) son proyectados al mundo externo y se cristalizan en instituciones de todo tipo (por ejemplo, la ley, la moral, la religión, etc.) las cuales pronto parecen “autónomas” de tal modo que dan la impresión de que siempre han sido externas a la mente colectiva. Por el otro, se ha postulado que el medio en que se formula toda esta actividad, a saber, el lenguaje, no es (por ejemplo, para Humboldt), un transportador “neutro”, sino, de hecho, un jugador activo, uno sin el cual los pensamientos no sólo no podrían ser expresados sino que tampoco podrían ser pensados.

Por lo tanto, se fijó una etapa para el desarrollo de una variedad de aproximaciones construccionistas en epistemología. Siendo el conocimiento el resultado de una configuración de la realidad producto del esfuerzo combinado de la cognición, el contexto y el lenguaje, las preguntas obvias fueron: ¿cuán favorable era la realidad para ser completamente conocida? ¿Fue esto un proceso gradual, es decir, que cada configuración agregaba un pedacito a la anterior? ¿Fue un proceso circular, es decir, que cada configuración nueva reemplazaba completamente a la anterior? Para algunos, como Kant, el *noumenon*, esto es, la esencia de la realidad, estaba para siempre más allá del alcance del conocimiento y uno sólo podría conocer los fenómenos (aquello que aparece); para otros, como Comte, todos podrían ser conocidos, pero a través de un proceso gradual; y aún para otros, como Kuhn, una configuración reemplazó a la otra y ambas fueron inconmensurables.

Teniendo este conocimiento de fondo en mente, ahora se vuelve posible identificar por lo menos cuatro significados atados a la noción epistemológica de “construcción”. Una concierne a la visión Kantiana general de que el conocimiento y la realidad detrás del mismo no son independientes de la mente humana; que de alguna manera la cognición del hombre juega un rol importante en la formación de esa realidad, y que es debido a este rol activo que un hombre puede entender la realidad porque como Bacon y Vico expresaron en su tiempo, el hombre sólo puede comprender lo que él mismo ha compuesto o ha juntado.

Un segundo significado, popular desde el siglo XIX, hace referencia al “operacionalismo”, al “con-

vencionalismo” y a puntos de vista similares. De acuerdo al mismo, cualquier marco ontológico postulado durará mientras sus predicciones muestren ser numéricamente coherentes con la información obtenida a través de la observación “empírica”. Mientras se mantenga esa coherencia matemática, no existen límites (con excepción de la imaginación del hombre) a los tipos de “términos”, “objetos”, “entidades teóricas” y “conductas” propuestas para poblar ese mundo.

Un tercero (y relacionado) significado de “construcción” se ocupa de la creencia de que lo que las ciencias “encuentran” en el mundo resulta de la proyección de códigos culturales y sociales que el hombre mismo genera. No existe la noción de “hecho bruto”. Los hechos son artefactos que solo tienen significado dentro de las concepciones específicas del mundo. Dado que desde el principio el mundo es un substrato opaco indeterminado, cualquier narrativa coherente que se ofrezca del mismo sería un reflejo de “representaciones sociales” (construcciones compartidas del mundo) de turno. Estas construcciones tienen el poder extraordinario de inducir al substrato opaco a “comportarse” en la forma en que la construcción dicta, o sea que crean profecías “auto-cumplibles”. A causa de esto último, los observadores desarrollan la impresión de que la construcción es altamente predictiva y desde allí infieren que la predicción alta se debe a que la narrativa de marras corresponde perfectamente al substrato.

Un cuarto significado de “construcción” incumbe lo que desde los 1960's se llama la “construcción social de la realidad”, esto es, el punto de vista de que aún la realidad común y compartida todos los días que experimentamos como seres humanos se encuentra culturalmente condicionada. Originalmente, este discurso dejó afuera a las ciencias naturales en su conjunto. Se creyó que mientras la realidad social y las creencias erróneas podían ser bien explicadas por la historia, la cultura y otros caprichos sociales; el progreso, los descubrimientos realizados por las ciencias naturales y las creencias verdaderas sobre el mundo se encontraban solamente determinadas por la racionalidad, la observación y una correcta metodología. Se produjo lo que se llamó una “asimetría” en el manejo conceptual de las creencias. Sin embargo, más tarde se traspasó esta frontera y la opción constructivista decidió tratar a todas las creencias (aunque fueran “verdaderas” o no) de una manera simétrica.

A las aproximaciones construccionistas que respetan tal asimetría se las llama “débiles”; a aquellas que no la respetan, se las llama “fuertes”. Ambas aproximaciones han contribuido al desarrollo de una epistemología de las ciencias en general y de la psiquiatría en particular más detallada y contextualizada.

El concepto de “convergencia”

La aproximación “fuerte” también ilumina la historia y la epistemología de la esquizofrenia. Dado que la conducta humana, tanto la “normal” como la “desviada”, depende para su descripción y comprensión de un sistema de representación cultural, tiene sentido preguntarse cuáles son los sistemas de representación social invocados, involucrados o transgredidos en situaciones en las que un ser humano se comporta de una manera que hoy por hoy se denomina “esquizofrenia”.

En vez de recurrir al viejo modelo del “televisor averiado” –de acuerdo al cual los enfermos presentan un componente cerebral que funciona de manera incorrecta y cuyo reemplazo o manejo podría restaurar la “conducta normal”-, el clínico debería preguntarse en qué otras maneras puede conceptualizarse tal conducta de modo que la biografía, la interacción contextual y las experiencias del individuo puedan ser tomadas en cuenta y utilizadas con propósitos terapéuticos.

El primer paso consiste en lidiar con el sentido (falso) de la “continuidad” creado por las explicaciones cronológicas de un supuesto “descubrimiento gradual” de la enfermedad, explicaciones que aparecen habitualmente en textos y enciclopedias. Estas explicaciones animan al lector a buscar lo “invariable” que pueda explicar la vigencia de la “continuidad” a través de los siglos. El “invariable” más popular (y fácil) de tomar es el “biológico”. De acuerdo a éste, la esquizofrenia es una enfermedad del cerebro que se encuentra escrita en genes y se expresa bajo la forma de un fenotipo estereotipado. Esta asunción controla, pues, el tipo de preguntas históricas que se formulan: 1) ¿Cuándo se describió la enfermedad por primera vez?; 2) ¿Cuál fue el primer caso reportado?; 3) ¿Por qué llevó tanto tiempo descubrir la enfermedad?; 4) ¿Se ha descrito completamente el fenotipo de la enfermedad?; etc. etc.

A menudo solemos olvidar que los “invariables” que no parten de la biología también pueden causar el espejismo de la continuidad. Es lo que ocurre con el invariable “terminológico”. Debido al hecho de que el término “esquizofrenia” está apenas por cumplir un siglo, es más difícil ver cómo ha creado ya un espejismo de continuidad; pero en el caso de la melancolía, término que ha existido por más de 2500 años, es más fácil ver que los libros sobre la historia de la melancolía desde Hipócrates al DSM IV están limitados solamente a la historia del uso de la palabra dado que su contexto o referencia han cambiado mucho en ese largo período de tiempo. No obstante, se ha discutido que aún en la breve historia de la palabra esquizofrenia ya se ha causado un espejismo de continuidad dado que las conductas a las que Bleuler, Berze, Mayer-Gross, Schneider, Langfeldt, Leonhard,

Ey, DSM III, DSM IV, etc. se refieren con ese término no son superponibles.

Una forma de eludir el espejismo de la "continuidad" es separar cuidadosamente la historia de los nombres, los conceptos y las conductas. De vez en cuando, estas tres hebras o filamentos se unen en tiempo y espacio en el trabajo de un autor o grupo de autores. Esta coordinada tiempo-espacio se llama "convergencia" y es un evento creado por el hombre (no es un acto de la naturaleza). En su forma típica, la convergencia se refiere al acto histórico por el que un escritor reúne: a) una palabra (nueva o reciclada); b) un concepto (que actúa como un enlace explicativo con un período histórico dado); y c) una forma o unas formas de comportarse y/o sentirse. Los actos de "observación" justifican las convergencias, lo que garantiza la demanda de que la reunión de las tres hebras o filamentos no ha ocurrido en forma aleatoria (al azar).

El concepto de "convergencia" es tanto descriptivo como explicativo. Descriptivo porque se refiere a eventos históricos y escritores reales y a artículos o libros donde la convergencia fue por primera vez propuesta; explicativo porque el estudio histórico de la vida del escritor y de la época debería proporcionar un principio de explicación de cómo el autor concibió la convergencia en ese sentido en particular.

Las convergencias efímeras se pierden en la historia y aunque puedan ser informativas muy pocos se toman la molestia de escribir sobre ellas. A los historiadores les gustan las convergencias exitosas. Su resistencia (o éxito) invita a realizar todo tipo de explicaciones pero sobre todo generan la creencia en su origen "natural": es por ello que se honra con el título de "descubridores" en vez de "constructores" a los autores de convergencias resistentes. Así consideradas, las convergencias se convierten en generadoras de "conocimientos" y no rara vez de ontologías. Esto ocurre cuando los investigadores logran encontrar correlaciones entre ellas y variables "proxy" (o de valor aproximado) que representan al cuerpo, desde las cuales les gusta concluir que la convergencia (llámese esquizofrenia) puede ser "naturalizada" o "reducida" (a menudo sin residuo) a cualquier cambio corporal que haya sido recogida por la correlación.

El por qué algunas convergencias son más exitosas que otras es un misterio, a pesar de que se han difundido múltiples explicaciones. Las convergencias exitosas tienden a ser autopropetuentes porque proveen explicaciones y a menudo dinero (a través del marketing de los "tratamientos") y también porque satisfacen deseos emocionales y estéticos profundos en los terapeutas, cuidadores y enfermos. Por razones socio-antropológicas aún no identificadas, en varios períodos históricos las convergencias que han sido vinculadas al cuerpo parecen ser particularmente exitosas; por ejemplo, quienes actualmente proponen

que la fatiga crónica puede tener un origen "psicológico" están viviendo una época áspera ya que los mismos enfermos prefieren una explicación de tipo "enfermedad viral".

No resulta raro que las convergencias se encadenen y reciban una atención indebida por parte de los investigadores. Como ya se ha mencionado, la "Melancolía" proporciona un buen ejemplo. Los libros del tipo "Melancolía, desde Hipócrates al DSM IV" abundan, y contribuyen a que la falacia continúe. Lo interesante de todo esto es que los mismos historiadores que parecen conocer las diferencias y separan los usos históricos sucesivos de la palabra, tienden a atribuir dichos usos al "progreso científico". También resulta preocupante el hecho de que la falacia continua pueda sesgar la manera en que se traducen los textos clásicos, la forma en que se describen las conductas y cómo se interpretan las obras de arte. El anacronismo encuentra la manera de entrar por la ventana trasera.

Las preguntas como determinantes de la utilidad histórica

El tipo de preguntas que se formulan reflejan la intención del historiador y determinan la utilidad de su investigación. Algunos historiadores querrán mostrar que la historia de la "esquizofrenia" es de progreso continuo y que los "últimos puntos de vista son los mejores". Este tipo de historia es útil solamente como relleno de un capítulo introductorio de textos clínicos, pero es inservible para la comprensión de la esquizofrenia.

Otros historiadores estarán interesados en encontrar la historia clínica del "primer caso reportado" de esquizofrenia. Esta aproximación causa a menudo debates sin sentido acerca de "quién descubrió la esquizofrenia" y también resulta irrelevante para la comprensión de la misma.

Y aún otros historiadores quieren conocer cómo los nombres y conceptos pueden moldear la manera en que esas conductas que actualmente se denominan "esquizofrenia" se concibieron y gestionaron. Esta aproximación resulta una actividad más útil porque al menos muestra que los nombres y conceptos sí contribuyen a la forma y desarrollo de los "síntomas" y "trastornos" en psiquiatría. Por último, otros historiadores quieren estudiar las "convergencias" tanto en sus determinantes socio-políticos y en la manera en la cual se han construido todas las categorías clínicas de la psiquiatría.

Cuestiones históricas

Cada una de estas preguntas determina para el historiador un punto de comienzo y circunscribe un área documental diferente. Para ilustrar este punto, este capítulo comenzará con el siglo XVIII porque existen afirmaciones repetidas de que los "casos" de lo que actualmente se denomina esquizofrenia ya

habían sido reportado bajo nombres como “melancolía”, “manía”, “vesania”, “locura” y “demencia”

Demencia y demencia precoz

Hacia 1800, el término “demencia” tenía dos significados: uno legal y uno clínico; el primero se había cristalizado como el nombre que designaba la “incompetencia” psicosocial de cualquier causa; el segundo refería el nombre de una alteración cognitiva reversible sin importar si además mostraba otros signos de locura como visiones o delirios. La “demencia” era considerada como la vía final común de una variedad de condiciones que actualmente serían clasificadas como enfermedades psiquiátricas o neurológicas. El “Alienismo” de principios del siglo XIX (nombre de la disciplina que en aquel tiempo se comenzaba a desarrollar en relación a la locura) adoptó el llamado “modelo anatomo-clínico” que alentaba la búsqueda de lesiones que se esperaba fueran específicas para cada condición.

A partir de este período, se comenzó a fragmentar y reducir de tamaño a una amplia clase de conductas denominadas “demencia”. El primer estado clínico en separarse fue el “estupor” (también denominado “demencia aguda”); luego se separó la “parálisis general del insano”, y luego las “demencias vesánicas”, esto es, aquellas formas de demencia que parecen suceder a la locura (se incluyó a la *démence précoce* de Morel en este grupo). Hacia fin de siglo, cuando finalmente se había establecido el “paradigma cognitivo”, la “demencia” consistía solamente en un estado de “alteración crónica de la memoria” (porque para la época la memoria era la única función cognitiva para la cual se habían desarrollado mediciones).

En base a una mala comprensión de la historia de la demencia, los historiadores “lineales” desarrollaron una mirada oficial de la evolución de la “demencia precoz” (y por lo tanto de la esquizofrenia). De acuerdo con este punto de vista: 1. Benedict Morel fue quien acuñó el término *démence précoce* para referirse a un estado de alteración cognitiva que ocurría durante la adolescencia o inmediatamente después; 2. Emil Kraepelin utilizó la versión latinizada de este término, la *dementia praecox*, para nombrar una mezcla de condiciones que incluían a la “catatonía”, la “dementia paranoides” y la “hebefrenia” y también cualquier tipo de conductas que habían sido denominadas *démence précoce* por Morel y *dementia simplex* por Diem; 3. Eugen Bleuler dio un nuevo nombre a esta mezcla: “esquizofrenia”; 4. Kurt Schneider propuso un conjunto de criterios “empíricos” para capturar la sintomatología de la esquizofrenia; y 5. El DSM IV consolidó y estandarizó para siempre las fronteras de la esquizofrenia.

Existe escasa evidencia histórica para sustentar esta historia lineal de la esquizofrenia. Dependiendo de cuál objeto se elija como punto de inicio, se

podrán inventar diferentes historias. Por ejemplo, si se comienza la historia con lo reportado por Morel, se pueden encontrar casos redolentes históricamente anteriores de la “condición” que el describiera. Y esto es así porque Morel utilizó el término *démence précoce* para referirse al mismo estado clínico que Georget denominó *stupidité*, que de hecho consistía en una forma de conducta “no receptiva”. De hecho, el caso de Morel trataba de un joven con preocupaciones religiosas, delirios y excitación alucinatoria, y “contracciones musculares generalizadas” quien durante 6 meses estuvo en “estupor”, mostrando posiciones corporales torpes, falta de receptividad e incontinencia doble. Por supuesto que sería tentador rediagnosticar su caso como el de una “catalepsia” o una “esquizofrenia catatónica”. Pero, aparte del anacronismo obvio, esto no cuidaría la historia linda de que fue ¡Kahlbaum quien primero describió la “catatonía” en 1874!

Si, por otro lado, se iniciara la historia con la latinización del término a *dementia praecox*, entonces el locus clásico para la “enfermedad” ya no sería el de Kraepelin sino el artículo maravilloso sobre la *dementia praecox* que Arnold Pick publicara en 1891.

Tampoco ayuda elegir a la *Catatonía* de Kahlbaum como punto de largada, ya que con la “locura de tensión” Kahlbaum no tuvo la intención de describir una “nueva enfermedad” sino simplemente redibujar los límites clínicos de la *melancholia attonita* de Baillarger. De hecho, de los 26 casos reportados por Kahlbaum, sólo 10 merecen el diagnóstico actual de “catatonía”, ya que el resto eran casos claros de depresión, epilepsia y trastornos de la motilidad (algunos debidos a daño de los ganglios de la base secundarios a intentos de ahorcamiento). Entonces, ¿no fue más que un acto de fe el que condujo a Kraepelin a combinar la “catatonía” con la *dementia paranoides* y la *hebefrenia*!

Kraepelin fue cuidadoso en no proponer una fisiopatología especulativa de la *dementia praecox*, y se contentó con ofrecer una descripción clínica, una historia natural, y un pronóstico. Recibió la influencia de Kahlbaum en su aceptación de una definición longitudinal de la enfermedad, y por influencia de su hermano Kurt, el gran zoólogo y botánico –que fue por años Jefe del Museo de Hamburgo–, aceptó el concepto de “especies” y de “tipos naturales”.

Para complicar estos asuntos, se suma el problema de la “psicosis alucinatoria crónica”, la entidad francesa que logró su descripción completa en el trabajo de Gilbert Ballet y otros y que los franceses consideraron equivalente a la *dementia praecox*. De hecho, la resistencia de muchos psiquiatras franceses a aceptar la categoría kraepelineana (ver abajo) se basó en el terreno razonable de que la psiquiatría francesa ya había construido una condición clínica que abrazaba a la *dementia praecox*.

¿Qué tendríamos que hacer con la “psicosis alucinatoria crónica”? ¿Deberíamos descartarla totalmente? Probablemente deberíamos utilizarla y decir que su existencia “prueba” que la “esquizofrenia” existe ya que dentro de una tradición nacional completamente diferente (la francesa) también se ha reconocido un grupo similar de síntomas y signos mentales. Pero entonces, ¿por qué no utilizar la psiquiatría francesa como el fulcro conceptual y decir que la “dementia praecox” constituyó el esfuerzo alemán de capturar una enfermedad ya delineada por los franceses? Estas y otras son dificultades obvias que dificultan la visión lineal de la “esquizofrenia” y crean otros problemas falsos tales como quién tuvo la prioridad, a quién deberíamos adorar, etc., etc.

Dementia y esquizofrenia

Bleuler dio nuevo nombre a la dementia praecox, y la llamó “esquizofrenia” en 1911. Sin embargo, tanto el término como la idea ya existían desde 1907, originadas del esfuerzo colectivo del equipo clínico que trabajaba en el Hospital Burghölzli; de hecho, la *Psicología de la Dementia Praecox* de Jung (1907) ya contenía los puntos de vista que Bleuler iba a ampliar hacia 1911. Éstos puntos de vista fueron moldeados por una extraña combinación de la psicología asociacionista y la teoría psicodinámica (para aquél tiempo Bleuler todavía se encontraba próximo a Freud, con quien editaba una revista). Bleuler justificó el neologismo diciendo que para aquella época mucha gente entendía que la dementia praecox implicaba una

“dementia que afectaba gente joven” y que, por tanto, presentaba connotaciones fatalistas. Este fue un reclamo falso, ya que al cambiar el nombre y la metáfora Bleuler cambió –de hecho– la naturaleza clínica y la explicación de la enfermedad. Como Lanteri-Laura y Gros han planteado, la “escisión” (*Spaltung*) era una metáfora engañosa como las anteriores. Para complicar más el asunto, el punto de vista actual (DSM IV) de la esquizofrenia sólo retiene la palabra de Bleuler, pero ha abandonado ¡sus especulaciones psicodinámicas interesantes que forman parte integral de la metáfora que escinde!

Durante los primeros años del siglo XX, se desarrolló el punto de vista de que los síntomas mentales constituían “símbolos” de eventos que ocurrían en las profundidades del inconsciente del individuo. Este punto de vista sustentaba la mirada de Jung, Freud y Bleuler sobre la psicosis y llevó a un período interesante de psicologización de las causas y naturaleza de la locura: por ejemplo, las estereotipias y los fenómenos de eco ya no eran considerados como desórdenes primarios del “sistema motor”, sino como una patología de la “voluntad”. La concepción bleuleriana de la esquizofrenia se volvió exitosa ya que ofreció un acuerdo entre la vieja neuropsiquiatría (como la expresada en la noción kraepelineana de la dementia praecox) y las nuevas ideas psicodinámicas: los síntomas era, hasta cierto punto, “entendibles”.

Kurt Schneider presentó una clasificación jerárquica de criterios diagnósticos que él describió como “empíricos” (es decir, como ¡“ateóricos”!). Tras un período de abandono, los síntomas de primer orden



de Schneider fueron redescubiertos por los Americanos y se han convertido desde entonces en los cimientos de una definición “neo-Kraepelineana” de la esquizofrenia. Sin embargo, parecería que los síntomas de primer orden de Schneider no capturan la totalidad del trastorno que Kraepelin llamó *dementia praecox*. Y no hay motivo alguno por el que deberían capturarla. El origen de los síntomas de primer orden de Schneider fue humilde. De hecho, dicho origen no se basó en una investigación epidemiológica ni en ningún tipo de ejercicio estadístico. Schneider los propuso por primera vez a un auditorio de médicos generalistas y la idea se basó únicamente en la “experiencia clínica”. Para minimizar riesgos, también planteó la idea de que además era posible “diagnosticar” la enfermedad en ausencia de cualquier síntoma de primer orden, esto es, solamente en base a “síntomas de segundo orden”. En otras palabras, en términos schneiderianos es posible que dos individuos tengan esquizofrenia y sin embargo no compartan ningún síntoma en común (de hecho, estaba proponiendo lo que actualmente se denomina un diagnóstico politético).

El contexto histórico

La historia de la esquizofrenia también sugiere que su descubrimiento se debió a una especie de proceso ineludible. Esto está lejos de ser el caso. Sin conocer cómo las locuras se volvieron psicosis, o cómo la esquizofrenia fue separada de la locura maniaco-depresiva o de las psicosis cicloides, qué tipo de resis-

tencia internacional encontraron las ideas de Kraepelin, o cómo él mismo cambió de idea respecto a la independencia de la *dementia praecox*, etc., no será posible identificar qué es estable y qué inestable en el concepto de esquizofrenia. Permítasenos tocar brevemente algunos de estos asuntos.

Las locuras se convierten en psicosis

Los alienistas del siglo XIX se enfrentaron a la tarea de clasificar objetos cuya definición se hallaba en un estado cambiante. Esto último fue producto de los grandes cambios que afectaron al lenguaje de la medicina y de la psicología a mediados del siglo XIX. Estos cambios implicaron: la descripción de los síntomas (incluyendo ahora “información subjetiva”, p. ej., cómo siente el sujeto), el contexto temporal (llevando, por primera vez, a la diferenciación entre enfermedad aguda y crónica), el resultado (reversible versus irreversible), la causalidad (psicológico vs. físico), el tipo de “lesión” (anatómica vs. fisiológica) y la localización de la lesión (específica versus difusa). Estos cambios fueron importados por el alienismo desde la medicina general y llevaron a la fragmentación de las viejas formas de la locura y al reagrupamiento de los fragmentos en los “grupos de síntomas” que fueron, eventualmente, llamados “psicosis”.

“Síntomas y signos” son categorías que ya estaban presentes en la medicina hipocrática. Durante el siglo XVIII los “signos” (de una enfermedad) y los “rasgos” (de una planta) tuvieron el mismo papel en la clasi-



ficación. Las reglas que gobiernan su combinación, sin embargo, estaban más claras para las plantas que para las enfermedades. Las clasificaciones médicas de la época consistían, con frecuencia, en simples listas de “síntomas” cosificados como enfermedades. Después de la década de 1820 se crearon reglas de combinación basadas en los nuevos conocimientos anatómicos y fisiológicos. Las viejas locuras fueron divididas y los fragmentos resultantes se volvieron auténticas “unidades de análisis” o ladrillos de construcción que podían participar en la definición de más de una enfermedad. En 1813 Landré-Beauvais lo dijo claramente: “no es suficiente hacer una lista de los signos de la enfermedad, se requiere que ellos estén organizados de manera que revelen su relación con la fisiología y la nosografía”. Distinguió entre fenómeno, síntoma y signo y vio a este último como portador de información acerca de cambios ocultos (lesiones) en el cuerpo.

Antes de 1750, la locura tendía a ser considerada como un estado metafísico de “todo o nada”, relacionado de modo abstracto con el cuerpo. Y esta es la manera en que Hegel –como mostró Berthold-Bond– todavía concebía a la locura a comienzos del siglo XIX. La alienación afectaba a toda la mente y no había un concepto para abordar la idea de locura parcial. La aceptación general de esta visión “holística” está oculta por el hecho de que, desde antes del siglo XVIII, la locura ya estaba siendo definida en términos *intelectuales*. Pese a que se pueden encontrar mencionadas formas de “locura parcial” en el trabajo de algunos autores (por ejemplo, Kant), en la vida real la definición más común de locura era una “pérdida de la razón”. Asimismo, no había una terminología generalizada para distinguir entre estados de “remisión”, “mejoría” o “curación”. El concepto de Haslam de “intervalo lúcido” quiso preservar el principio de “continuidad” de la locura proponiendo que esta última podía estar temporalmente “suspendida”.

Influido por el debate en curso sobre la evolución, Kahlbaum introdujo en el alienismo los conceptos de “curso de la enfermedad” y de resultado. Emil Kraepelin hizo uso de estas ideas para diferenciar la demencia praecox de la locura maniaco-depresiva. El principio binario de clasificación, a su vez, lo tomó prestado de su hermano Karl, quien lo usó exitosamente en la clasificación de escorpiones y moluscos. Desde el primer momento Emil Kraepelin tuvo dudas acerca de la capacidad del diagnóstico transversal para diferenciar entre estas dos enfermedades. Este es el núcleo de su artículo de 1920, en donde finalmente abandonó sus esfuerzos para identificar síntomas patognomónicos: “Es incorrecto atribuir signos a procesos específicos de la enfermedad... los síntomas no están limitados a un proceso patológico distintivo, sino que se producen de la misma manera en respuesta a diferentes injurias mórbidas”. En este artículo, Kraepelin también puso en duda la distin-

ción entre demencia praecox y enfermedad maniaco-depresiva: “Deberemos acostumbrarnos al hecho de que nuestra muy utilizada lista clínica no nos permite diferenciar de manera fidedigna entre enfermedad maniaco-depresiva y demencia praecox”.

En oposición a la clasificación dicotómica de Kraepelin -y basado en su propia especulación acerca de la fisiopatología cerebral-, Wernicke desarrolló una taxonomía múltiple de las psicosis. Su muerte prematura privó a la psiquiatría europea de una alternativa fascinante que Kleist, y luego Leonhard, trataron de desarrollar más allá.

Finalmente, a comienzos del siglo XX, Bonhoeffer desafió el punto de vista de que el perfil clínico presentado por una enfermedad dada conlleva información sobre sus causas. Influenciado por puntos de vista anti-localizacionistas y evolucionarios de moda en la época, siguió adelante y propuso que el cerebro sólo está dotado de un estrecho repertorio de reacciones mentales estereotipadas, las que pueden ser provocadas por una variedad de noxas. En 1912, Auguste Hoche contribuyó al debate con un artículo importante acerca de complejos sintomáticos, el que enfatizaba la descripción y criticaba la sobre-preocupación contemporánea con las causas de la enfermedad. Después de todo, alegaba, las enfermedades podrían ser sólo colecciones de dolencias que no necesariamente representan una estructura o una naturaleza esenciales. La búsqueda de “entidades” que Hoche llamó “la cacería de un fantasma”. Como Bonhoeffer, sin embargo, Hoche suscitó atención sobre la posibilidad de que las “propiedades cerebrales” pudieran participar en la modulación de los complejos sintomáticos.

El debate francés

Para 1900, Francia era casi el único país europeo en tener una clasificación de enfermedades organizada, autónoma y autóctona. Este aislamiento, junto con una divergencia terminológica creciente, fue parcialmente alentado por la guerra franco-prusiana. Esto explica la reacción francesa desigual frente a la nosología kraepeliniana. Mientras la generación más joven mostró entusiasmo (p. ej., la magistral monografía de 1903 de Deny y Roy introduciendo el concepto de Kraepelin de *Démence précoce* en la psiquiatría francesa), las generaciones mayores reaccionaron con desdén (por ejemplo, Marandon de Montyel afirmó que la “*dementia praecox* no es ni *praecox* ni una *dementia*”). Él también criticó el hecho de que “los alemanes no habían sido capaces de ofrecer una caracterización clínica adecuada” para la nueva enfermedad. Mongeri, un psiquiatra más joven entrenado en Francia pero receptivo de Kraepelin (a quien invitó dos veces a Constantinopla) respondió que Kraepelin “había provisto realmente un cuadro clínico” que no se basaba únicamente en el resultado; y refutó el reclamo de que la “enfermedad de Kraepe-

lin" era "idéntica" a la *folie degenerative* de Magnan. Victor Parant, otro psiquiatra *senior*, también criticó la "imprecisión de los perfiles clínicos de Kraepelin", agregando que los principios subyacentes a la noción de "dementia praecox eran artificiales, infundados y faltos de confirmación, tanto desde el punto de vista semiológico como del anatomo-patológico. Ellos reunieron arbitrariamente estados clínicos independientes y que eran contrarios a la experiencia clínica...". Pese a que Monod, Mairé y Margot y otros hicieron un esfuerzo para presentar los puntos de vista de Kraepelin bajo una luz más comprensiva, el concepto de *dementia praecox* (y de esquizofrenia) permaneció parcialmente incompatible con el punto de vista nativo francés acerca de las psicosis crónicas, hasta que la filosofía del DSM IV se apoderó de la psiquiatría francesa misma.

Síntomas positivos y negativos

Actualmente está aceptado que los términos y conceptos de síntomas "positivos y negativos" fueron introducidos en la medicina y en la neurología por Reynolds en la década de 1850 y no por J. H. Jackson, como algunos comentaristas norteamericanos han afirmado equivocadamente. Aparte de Jackson, otros han tratado de adaptar esta interesante conceptualización binaria a sus propios fines: Janet, Freud, Clérambault, Ey, Crow, Strauss y Andreasen. También es sabido que el uso actual intenta ser ateorico y descriptivo. Este enfoque es teóricamente ingenuo e históricamente equivocado porque el propio significado de positivo y de negativo depende de un marco teórico oculto que asume definiciones particulares de la función mental, del evolucionismo y de la representación del cerebro.

¿Existen los síntomas patognomónicos en esquizofrenia?

Los historiadores de la esquizofrenia raramente abordan la cuestión de la especificidad de los síntomas, esto es: ¿hay síntomas o signos que sean "patognomónicos" de la esquizofrenia? Hacer esta pregunta permitiría a los historiadores manejar asuntos cruciales en la historia de la psiquiatría, a saber: la especificidad, la definición de enfermedad mental y la historia del concepto de patognomónico.

Cuando se aplica a síntomas y signos mentales, "patognomónico" puede significar que ellos son: a) "característicos" de una enfermedad dada –esto es, su presencia es *suficiente* para hacer un diagnóstico D; o b) "único", esto es, su presencia es necesaria y suficiente para el diagnóstico D. En el primer significado, si S1 está presente, entonces debe haber un D (suficiente) –pero D podría ser diagnosticado en la ausencia de S1. En el último significado, si S1 está ausente entonces no puede ser D (necesario). El término "patognomónico" ha existido en la medicina

desde, al menos, el siglo XVII. Hacia 1625 James Hart (un médico de Northampton) escribió en su *Anatomie de Urines* (1625): "El absoluto... conocimiento de la enfermedad, por medio de los signos patognomónicos, correctos y característicos de cada enfermedad" (capítulo II, p. 19).

Mucha tinta ha corrido sobre el asunto de si los síntomas "patognomónicos" en psiquiatría son del tipo a) o b) mencionados anteriormente. Por ejemplo, ¿a qué grupo pertenecen las "percepciones delirantes" de Jaspers? El análisis contextual parece sugerir que pertenece al grupo a). Más aún, la mayoría de los síntomas mentales en psiquiatría parecen corresponder a esta categoría. A menos que uno recurra a los trastornos oligosintomáticos (los que originalmente significaban tener menos de cuatro síntomas, pero que ahora simplemente significa tener pocos síntomas) como el TOC, en donde se podría preguntar si las obsesiones son patognomónicas o no del TOC en el sentido b) del término.

El asunto de la patognomonicidad en psiquiatría es complicado y no hay espacio en este corto capítulo para desarrollarlo *in extenso*. Es suficiente decir que está estrechamente asociado con la definición de enfermedad y con qué punto de vista, orgánico o psicogénico, es interpretada su etiología. Debido a que en la medicina general las "enfermedades" son mayormente definidas en términos de: a) lesiones a nivel molecular, anatómico o fisiológico y b) el agente causal; es una pregunta empírica si un síntoma o un signo particular, expresado por la fisiología desordenada del trastorno, muestra o no patognomonicidad. En psiquiatría, debido a que ni a) ni b) son aún suficientemente claros para participar en la lógica del diagnóstico, la patognomonicidad es, en el mejor de los casos, definicional. Depende de los constructores de enfermedades y taxonomías si ellos deciden acerca de la naturaleza patognomónica de un síntoma en particular.

Resumen y conclusiones

Este breve artículo comenzó notando que, a pesar de su popularidad como enfermedad, sorprendentemente existen pocos libros sobre la historia de la esquizofrenia. En lugar de repetir la bastante manoseada (y errónea) versión oficial del "descubrimiento" de esta enfermedad, este artículo dedicó tiempo a analizar su historiografía (p. ej., el método que debería haber sido utilizado para estudiar su construcción), para clarificar la noción de construcción en sí misma y, finalmente, para dar algunos ejemplos sobre cómo algunas de estas metodologías funcionan en la práctica. Hay mucho para hacer en la historia de la construcción de la esquizofrenia. Este trabajo es importante, no como un adorno o como un relleno para comercializar libros dedicados a la esquizofrenia, sino como una parte de la investigación acerca de la naturaleza de esta extraordinariamente compleja forma de conducta, cuyos sínto-

mas componentes provocan tanto daño y sufrimiento en el mundo.

El asunto no es si la esquizofrenia existe o no, sino si las dolencias que la constituyen, esas que provocan todo el sufrimiento, pueden ser organizadas y explicadas de un *modo diferente* para bien de todos los que la sufren. Analizando en detalle la "convergencia" histórica en la que la noción de esquizofrenia fue construida, el historiador puede proveer material para responder a la pregunta anterior. Por ejemplo, él puede explicar por qué fue construida, a qué propósitos sociales y políticos sirvió en primer lugar y si esas necesidades aún son actuales en el presente. También puede mostrar que las dolencias utilizadas para construir "esquizofrenia" eran, de hecho, "suficientemente reales" para que participaran en otras convergencias en el pasado.

En resumen, el historiador puede mostrar que, al igual que todos los constructos humanos, el de

la esquizofrenia tiene una fecha de vencimiento y puede no seguir siendo adecuado para lidiar con el sufrimiento de los pacientes en el siglo XXI. También puede sugerir nuevos constructos, en los que las mismas terribles dolencias puedan ser reorganizadas creativamente, y cómo estos nuevos constructos pueden generar nuevas y más exitosas formas de ayudar a las infortunadas víctimas.

Es el caso, por lo tanto, de que *echte* (auténticos) historiadores y filósofos de la psiquiatría actúen como *alter egos*, como la voz independiente de la conciencia de nuestra profesión; y que dejen abiertas las estructuras profundas de todas nuestras muy gastadas categorías clínicas y revelen sus contradicciones y limitaciones. Entonces, depende de los clínicos y de los investigadores empíricos aceptar el desafío y llevar a cabo el trabajo de campo sobre el que deberán basarse todas las nuevas aproximaciones a los trastornos psiquiátricos ■

Referencias bibliográficas

1. Berrios GE et al. Schizophrenia: a conceptual history. *International Journal of Psychology and Psychological Therapy* 2003; 3: 111-140.
2. Berrios GE & Porter R. *History of Clinical Psychiatry*. London, Athlone Press, 1996.
3. Garrabé J. *La noche oscura del ser*. México, Fondo de Cultura Económica, 1996.

Identificando síntomas de ansiedad en la psicosis: el desafío continúa

Ana Miorelli

MD, MRCPsych.

*Division of Psychological Medicine, Institute of Psychiatry, King's College London
E-mail: ana.miorelli@iop.kcl.ac.uk*

Lucía Seré

Residente de cuarto año de Psiquiatría, Hospital Neuropsiquiátrico "Dr. Braulio A. Moyano", Buenos Aires, Argentina

Introducción

Uno de los grandes problemas con los que se enfrenta la psiquiatría clínica es la clasificación categorial de los síntomas donde no siempre se representa la rica y compleja fenomenología de la población psicótica. Sin embargo, este es un debate que va más allá del alcance de esta revisión. La evolución de la actual clasificación del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV-TR) ha permitido una integración de los síntomas de tipo neurótico y psicótico. Esto dio

acceso a poder poner más énfasis en la investigación sobre las comorbilidades en la psicosis. A pesar de los avances en la clasificación y la investigación, esto aun representa un desafío; por citar un ejemplo, en la distinción de la presencia de alucinaciones auditivas en pacientes con esquizofrenia y trastorno por estrés post-traumático (TEPT). Así también, la presencia de síntomas de ansiedad en situaciones sociales y/o espacios abiertos (fobia social o agorafobia) representan un reto al poder ser confundidos por síntomas

Resumen

Las comorbilidades son frecuentes en los pacientes con psicosis, y constituyen un grave problema ya que empeoran el pronóstico de la enfermedad. La presencia de trastornos de ansiedad en la psicosis es un tema de interés creciente. La literatura indica que esta comorbilidad es muy prevalente y pareciera que el tratamiento convencional para la ansiedad resulta útil. Sin embargo, es necesario continuar investigando para obtener conclusiones basadas en la evidencia. El objetivo de este artículo es revisar la bibliografía publicada sobre el tema en los últimos años para poder identificar herramientas de diagnóstico confiables y brindar un tratamiento específico, así como también evaluar el impacto del tratamiento en individuos psicóticos que presentan trastornos de ansiedad.

Palabras clave: Esquizofrenia - Espectro esquizofrénico - Trastornos de ansiedad.

IDENTIFYING ANXIETY SYMPTOMS IN PSYCHOSIS: THE CHALLENGE IS ON

Summary

Psychiatric comorbidities are common among patients with psychosis, and constitute a significant problem as they worsen their prognosis. The presence of anxiety disorders in psychosis is attracting increasing interest. The literature indicates that this comorbidity is highly prevalent in psychosis, and conventional treatment for anxiety is useful. However, there is need of further investigation to obtain evidence-based conclusions. The aim of this article is to review the bibliography published on the topic in the last years in order to be able to identify reliable tools of diagnosis and a specific treatment. We also aim to evaluate the impact of the treatment of anxiety disorders in psychotic individuals.

Key words: Schizophrenia - Schizophrenic spectrum - Anxiety disorders.

auto-referenciales o paranoides de las esquizofrenias. Esto es importante ya que existen estudios que han demostrado que la presencia de ansiedad en pacientes esquizofrénicos está asociada con mayor riesgo de suicidio, peor funcionamiento social, y un incremento en el riesgo de recaídas (11).

El objetivo de este trabajo consiste en revisar la bibliografía publicada sobre el tema en los últimos años para poder identificar herramientas confiables de diagnóstico y un tratamiento específico, así como también, evaluar el impacto del tratamiento de trastornos de ansiedad en los individuos con cuadros psicóticos.

Métodos

Se realizó una búsqueda informática de la literatura relevante al tema publicada en los últimos años utilizando Pubmed/Medline usando las palabras claves "esquizofrenia", "espectro esquizofrénico", en asociación con los trastornos de ansiedad listados en el DSM-IV; "trastorno obsesivo-compulsivo", "crisis de angustia", "agorafobia", "trastorno de angustia", "trastorno por estrés posttraumático", "fobia social", "fobia específica", "trastorno de ansiedad generalizada" y "trastorno por estrés agudo".

La búsqueda se limitó a los trabajos publicados en

inglés. Solo incluimos los artículos que consideramos relevantes para la aplicación clínica. De esta manera limitamos los criterios de inclusión a los trastornos de ansiedad comórbidos con esquizofrenia o trastornos psicóticos del espectro esquizofrénico (TPEE) en relación a su prevalencia y a las escalas de evaluación diagnóstica y terapéutica.

Resultados

Los síntomas de ansiedad causan un gran sufrimiento, limitando las actividades de la vida diaria, social y el desempeño laboral del individuo. Las patologías comórbidas han sido ampliamente estudiadas en la psicosis (2, 3, 5, 15, 16) como factor agravante del pronóstico. Por ejemplo, pacientes con esquizofrenia, han sido asociados a tasas más elevadas de hospitalizaciones y suicidio en presencia de síntomas depresivos y/o dependencia de alcohol o drogas (5, 7, 11). Estudios controlados y randomizados indican que la identificación y tratamiento de la depresión con antidepresivos es estadísticamente más efectivo que el placebo en esquizofrenia (4) mostrando una más rápida recuperación con menores tasas de recaídas. Siguiendo este razonamiento, sería esperable que sucediera lo mismo con el abordaje de los trastornos de ansiedad en pacientes psicóticos.



La ansiedad es una reacción de defensa frente a la anticipación de posible peligro o amenaza, ya sea esta física, psicológica o social. Los pacientes con cuadros delirantes de tipo persecutorio perciben estas ideas como amenazantes, se sienten en peligro constante. Algunos autores plantean que existe ansiedad inherente a la paranoia, y esta ansiedad juega un rol importante en la formación y mantenimiento de las ideas delirantes (6). Sin embargo, un estudio que evaluó ansiedad social en individuos con primer episodio psicótico no encontró diferencias en los síntomas positivos de la PANSS en el grupo de psicosis con y sin ansiedad social. Por lo tanto, este estudio sugiere que en primeros episodios psicóticos la ansiedad social no constituye un epifenómeno de la paranoia, y de hecho tiene características similares al grupo con ansiedad social sin psicosis (10).

Mucho énfasis se ha puesto en abordar este problema a través de la identificación de los síntomas así como también su tratamiento. La presencia de síntomas de ansiedad es más prevalente en personas que padecen esquizofrenia y TPEE comparado con la población general (1). Los trabajos publicados en la literatura reportan altas tasas de prevalencia de trastornos de ansiedad en individuos con TPEE (1, 5,11). La revisión realizada por Braga y cols. (4) sugiere que

los trastornos de ansiedad más estudiados en esquizofrenia son el trastorno obsesivo-compulsivo y el trastorno de pánico. Sin embargo, un meta-análisis más reciente, realizado en 2009 por Achim y cols., encontró que en esquizofrenia y TPEE las tasas de prevalencia de trastornos de ansiedad fueron muy variables: 14,9% (IC: 8,1%-21,8%) para fobia social, 12,4% (IC: 4,0%-20,8%) para trastorno por estrés post-traumático, 12,1% (IC: 7,0%-17,1%) para trastorno obsesivo-compulsivo, 10,9% (IC: 2,9%-18,8%) para trastorno de ansiedad generalizada, y 9,8% (IC: 4,3%-15,4%) para trastorno de pánico (1).

La heterogeneidad en las tasas de prevalencia de los distintos estudios podría explicarse en parte por dos factores: A) la variabilidad en las muestras relacionadas con características demográficas de los pacientes (edad, género), pacientes internados vs. ambulatorios y criterios diagnósticos de inclusión (primer episodio psicótico vs. crónico) y B) las herramientas utilizadas para detectar los trastornos de ansiedad. Ambos son altamente prevalentes en este tipo de pacientes. El menos estudiado según estos autores es el trastorno por estrés postraumático. No obstante, en otra revisión, Buckley y cols. (5), focalizaron su revisión en el trastorno por estrés postraumático, obsesivo-compulsivo y trastorno de angustia, alegando que estos son



los tres desórdenes más estudiados en esquizofrenia: 29%, 23% y 15%, respectivamente.

Durante nuestra revisión encontramos trabajos con una gran gama de variables estudiadas. Estas incluyen primer episodio psicótico, psicosis crónica, pacientes esquizofrénicos ambulatorios e internados, etc.; similar a lo descrito en revisiones previas. Con respecto a las herramientas utilizadas para diagnóstico de esquizofrenia y trastorno de ansiedad se aplicaron SCAN (*Schedule Clinical Assessment for Neuropsychiatry*) (10), SCID (*Structural Clinical Interview for DSM Disorders*) (11, 14), DIGS (*Diagnostic Interview for Genetics Studies*) (7) y MINI (*The Mini International Neuropsychiatry Interview*) (18). La herramienta más utilizada en los estudios fue el SCID. Con respecto a la evaluación de la severidad y respuesta de trastornos de ansiedad al tratamiento, los cuestionarios fueron: SIAS (*Social Interaction Anxiety Scale*), SPS (*Social Phobia Scale*) y B-FNE (*Brief Fear of Negative evaluation Scale*) para fobia social (10), *Hamilton Anxiety Rating Scale* para el trastorno de ansiedad generalizada, *Panic and Agoraphobia Scale* para el trastorno de angustia, CAPS (*Child/Adolescent Psychiatry Screen*) para el trastorno por estrés postraumático (18), *Liebowitz Social Anxiety Scale* para la fobia social (11, 18), y YBOCS (*Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale*) para evaluar respuesta al tratamiento farmacológico en TOC (4).

En la revisión de Achim y cols. (1) se encontró que la única herramienta utilizada en los suficientes estudios como para realizar comparaciones válidas entre los diferentes trabajos es la SCID. Estos autores observaron que cuando se suplementa esta herramienta con cuestionarios con preguntas más específicas se encuentran tasas más elevadas de trastornos de ansiedad.

Pallanti y cols. evaluaron pacientes externados con diagnóstico de esquizofrenia por DSM-IV en comparación con pacientes que sólo presentaban fobia social utilizando cuestionario *Liebowitz Social Anxiety Scale*. Los autores consideran que es una herramienta adecuada y confiable para evaluar fobia social en pacientes con esquizofrenia y en fobia social emergente del tratamiento con clozapina (12). Con el uso de esta escala, su conclusión fue que la presencia de fobia social comórbida en esquizofrenia parece ser un fuerte predictor de peor calidad de vida, sumado a mayores intentos de suicidio y abuso de sustancias (11). Desafortunadamente, no se evaluó si el tratamiento de la comorbilidad cambiaría el pronóstico.

Finalmente, pocos estudios evaluaron el tratamiento. Existen reportes de casos de pacientes esquizofrénicos con síntomas obsesivo-compulsivos tratados con los siguientes antidepresivos: clorimipramina, fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina y sertralina. En estos reportes, la medicación resultó eficaz, sin considerables efectos adversos (4). En resumen, una vez identificados los síntomas de ansiedad,

la terapia aplicada no difiere del tratamiento de la ansiedad sin psicosis, por ejemplo, la terapia cognitivo conductual para el tratamiento del TOC/síntomas obsesivos (9) y fobia social (4, 8) y/o inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (4, 11, 14) para la fobia social y TOC. Algunos autores sugieren que los antipsicóticos atípicos como clozapina y risperidona podrían ser responsables de exacerbar y/o causar de novo síntomas obsesivo-compulsivos en esquizofrenia (19). Sin embargo, este tema no está del todo esclarecido ya que otros trabajos reportan mejoras en síntomas obsesivo compulsivos en algunos pacientes (13, 17). Más interesante aún es que otros autores reportan que el tratamiento con antidepresivos podría aliviar los síntomas obsesivo compulsivos "inducidos por antipsicóticos" (4). Los reportes con respecto al tratamiento de los trastornos de angustia sugieren que el tratamiento convencional es útil también en esquizofrenia. De los demás trastornos de ansiedad poco se ha estudiado.

Discusión y conclusiones

Los síntomas de ansiedad en pacientes psicóticos son más prevalentes que en la población general. Además, ha sido bien reportado que la mayor prevalencia de estos síntomas en psicosis está acompañada por mayores tasas de suicidio, recaídas, abuso de sustancias y peor funcionamiento social. Por lo tanto, es importante que en la práctica clínica estos síntomas puedan ser identificados y tratados.

A pesar de estar reconocidos desde hace tiempo, la distinción entre los síntomas idiosincráticos de ansiedad y aquellos emergentes como epifenómeno del trastorno psicótico suelen presentarse sin límites claros. Es por estos motivos que se necesita identificar una herramienta estandarizada confiable y válida para la evaluación de síntomas de ansiedad en la población psicótica. Como se presentó en esta revisión, aunque aún con falta de consenso, la mayoría de los estudios han identificado un limitado número de cuestionarios como SIAS (*Social Interaction Anxiety Scale*), SPS (*Social Phobia Scale*), B-FNE (*Brief Fear of Negative evaluation Scale*), *Liebowitz Social Anxiety Scale* o *Hamilton Anxiety Rating Scale*. Éstos resultan de valiosa ayuda cuando en la práctica clínica el profesional debe elegir una herramienta para este uso. Por lo tanto la utilización de estas evaluaciones estandarizadas permitiría el abordaje de esta problemática de identificación y tratamiento de síntomas. Además, estas escalas permiten tener una evaluación objetiva de respuesta al tratamiento. Esto es importante ya que como se mencionó previamente, en individuos que padecen enfermedades tan debilitantes como lo es la esquizofrenia, identificar comorbilidades puede tener alto impacto en el pronóstico global.

Es notable que los estudios que evaluaron el tratamiento se focalicen en síntomas y no se emplee

el concepto de trastorno o diagnóstico dual como el utilizado en adicciones y psicosis. Esto presenta dos vertientes: por un lado, la ventaja de que la sola identificación de síntomas permita su tratamiento; por el otro, el potencial sobrediagnóstico y sus consecuencias. Por lo tanto, este es un área que requiere de mayor investigación.

A manera de conclusión se podría decir que resulta importante utilizar métodos estandarizados de evaluación de comorbilidad ansiosa en pacientes psicóticos ya que esto permite no sólo un abordaje integral del individuo sino también el de sus particularidades para la mejoría del pronóstico ■

Referencias bibliográficas

1. Achim AM, Maziade M, Raymond E, Olivier D, Mérette C, Roy MA. How Prevalent Are Anxiety Disorders in Schizophrenia? A Meta-Analysis and Critical Review on a Significant Association. *Schizophr Bull* 2009; Dec 3. [Epub ahead of print].
2. Bayle FJ, Krebs MO, Epelbaum C, Levy D, Hardy P. Clinical features of panic attacks in schizophrenia. *Eur Psychiatry* 2001; 16: 349-353.
3. Blanchard JJ, Mueser KT, Bellack AS. Anhedonia, positive and negative affect, and social functioning in schizophrenia. *Schizophr Bull* 1998; 24: 413-424.
4. Braga R, Petrides G, Figueira I. Anxiety disorders in schizophrenia. *Comprehensive Psychiatry* 2004; 45 (6): 460-468.
5. Buckley PF, Miller BJ, Lehrer DS and Castle DJ. Psychiatric Comorbidities and Schizophrenia. *Schizophr Bull* 2009; 35 (2): 383-402.
6. Freeman D, Garety PA, Kuipers E. Persecutory delusions: developing the understanding of belief maintenance and emotional distress. *Psychol Med* 2001; 31: 1293-306.
7. Goodwin RD, Amador XF, Malaspina D, Yale SA, Goetz RR, Gorman JM. Anxiety and substance use comorbidity among inpatients with schizophrenia. *Schizophr Bull* 2003; 61: 89-95.
8. Kingsep P, Nathan P, Castle D. Cognitive behavioural group treatment for social anxiety in schizophrenia. *Schizophr Res* 2003; 63: 121-129.
9. MacCabe JH, Marks IM, Murray RM. Behavior therapy attenuates clozapine-induced obsessions and compulsions. *J Clin Psychiatry* 2002; 63: 1179-1180.
10. Michail M, Birchwood M. Social anxiety disorder in first-episode psychosis: incidence, phenomenology and relationship with paranoia. *Br J Psychiatry* 2009; 195: 234-241.
11. Pallanti S, Quercioli L, and Hollander E. Social Anxiety in Outpatients With Schizophrenia: A Relevant Cause of Disability. *Am J Psychiatry* 2004; 161: 53-58.
12. Pallanti S, Quercioli L, Rossi A, Pazzagli A. The emergence of social phobia during clozapine treatment and its response to fluoxetine augmentation. *J Clin Psychiatry* 1999; 60 (12): 819-23.
13. Poyurovsky M, Bergman Y, Shoshani D, Schneidman M, Weizman A. Emergence of obsessive-compulsive symptoms and tics during clozapine withdrawal. *Clin Neuropharmacol* 1998; 21: 97-100.
14. Poyurovsky M, Weizman A, Weizman R. Obsessive-compulsive disorder in schizophrenia: clinical characteristics and treatment. *CNS Drugs* 2004; 18: 989-1010.
15. Strakowski SM, Tohen M, Stoll AL, et al. Comorbidity in psychosis at first hospitalization. *Am J Psychiatry* 1993; 12: 25-39.
16. Taiminen T, Huttunen J, Heila H, Henriksson M, Isometa

- E, Kahkonen J, et al. The Schizophrenia Suicide Risk Scale (SSRS): development and initial validation. *Schizophr Res* 2001; 47: 199-213.
17. Tibbo P, Gendermann K. Improvement of obsessions and compulsions with clozapine in an individual with schizophrenia. *Can J Psychiatry* 1999; 44: 1049-1050.
18. Tibbo P, Swainson J, Chue P, LeMelledo JM. Prevalence and relationship to delusions and hallucinations of anxiety disorders in schizophrenia. *Depress Anxiety* 2003; 17: 65-72.
19. Tibbo P, Warneke L. Obsessive-compulsive disorder in schizophrenia: epidemiologic and biologic overlap. *J Psychiatry Neurosci* 1999; 24: 15-24.



**Centro
Psitopatológico
Aranguren**



Desde 1989
CASA DE MEDIO CAMINO Y HOSTAL
CON UN PROGRAMA DE REHABILITACIÓN
Y RESOCIALIZACIÓN PSIQUIÁTRICAS

Directores: Dr. Pablo M. Gabay - Dra. Mónica Fernández Bruno

Paysandú 661 - (C1405ANE) Ciudad Autónoma de Buenos Aires -
Tel. (011)4431-6396 Web: www.centroaranguren.com.ar
Correo Electrónico: info@centroaranguren.com.ar

Catatonías Crónicas

María Norma Claudia Derito

Médica especialista en Psiquiatría y Medicina Legal

Jefa del Servicio de Guardia, Hospital Neuropsiquiátrico "Dr. Braulio A. Moyano"

Vicedirectora del Curso Superior de Médicos Psiquiatras (Unidad Moyano), Facultad de Medicina, UBA

E-mail: m_n_c_derito@hotmail.com

Alberto Monchablon Espinoza

Médico especialista en Psiquiatría y Medicina Legal

Director del Hospital Neuropsiquiátrico "Dr. Braulio A. Moyano"

Director del Curso Superior de Médicos Psiquiatras (Unidad Moyano), Facultad de Medicina, UBA

Introducción

Es frecuente en nuestra especialidad utilizar la palabra catatonía para dar un diagnóstico, sin darnos cuenta que lo único que estamos haciendo es decir que un paciente presenta alteraciones motoras que no encuentran justificación en ninguna alteración neurológica conocida que afecte las vías motoras.

Catatonía no es un diagnóstico, solamente indica

que nos estamos refiriendo a conductas motoras alteradas, anormales, que observamos en los pacientes y nos resultan tan extrañas, que hablamos de hechos que se colocan al margen o al lado de los movimientos normales.

Las consideraciones de por qué ocurre este fenómeno, han pasado por varias etapas, cada una de las

Resumen

El término catatonía fue utilizado por Karl Ludwig Kahlbaum en 1874 para describir un cuadro psicótico de características motoras que podía resolverse sin dejar defecto o bien evolucionar hacia la demencia. Kraepelin utilizó el epígrafe de demencia praecox catatónica para referirse a la sintomatología motora crónica que se podía observar en pacientes esquizofrénicos.

Finalmente, la escuela de Wernicke-Kleist-Leonhard separó en forma definitiva a la Psicosis de la Motilidad del Síndrome Catatónico Agudo, y describió una serie de psicosis motoras crónicas dentro de las Esquizofrenias Asistemáticas y Sistemáticas.

El presente artículo se propone realizar una revisión de las psicosis crónicas que se caracterizan por presentar un perfil nutrido de síntomas motores.

Palabras clave: Catatonías crónicas - Síndrome catatónico agudo - Psicosis de la motilidad - Karl Leonhard.

CHRONIC CATATONIAS

Summary

The present article is intended to review the clinical profile of Chronic Catatonias as described by the Wernicke-Kleist-Leonhard school of psychiatry: chronic psychoses characterized by a motor profile symptomatology that differs from that present in Acute Catatonias.

Key words: Chronic catatonias - Acute catatonias - Motility Psychosis - Karl Leonhard.

cuales se encuentra teñida de las teorías que se imponían en cada época. Hoy podríamos afirmar que seguramente tienen origen orgánico, pero la alteración que los genera aún nos es difícil de explicar.

Después de esta aclaración, va de suyo que cuando un paciente presenta síntomas motores, en principio sólo podemos decir que presenta un síndrome catatónico. El síndrome catatónico abarca una serie de enfermedades mentales, cada una de las cuales posee un complejo sintomático distinto, pero cuyos síntomas esenciales son de raigambre motriz.

En principio debemos distinguir entre las enfermedades propiamente catatónicas, y las enfermedades que cursan con síntomas catatoniformes, pero pertenecen a otras entidades; por ejemplo, cualquiera de las formas hebefrénicas pueden presentar manierismos, conductas bizarras, impulsividad, que son síntomas catatoniformes satélites del complejo sintomático esencial.

Cuando nos referimos directamente a las enfermedades mentales catatónicas, debemos dividir las en agudas y crónicas:

- AGUDAS

Catatonía aguda: endógena, exógena o reactiva.

Fasofrenias

Estupor maniaco

Estupor melancólico

Psicosis Cicloides

Psicosis de la motilidad: Hiperkinética-Acinética.

- CRÓNICAS

Esquizofrenias asistemáticas

Catatonía periódica: Hiperkinética-Acinética.

Esquizofrenias sistemáticas

Catatonía rígida o manierista

Catatonía paracinetica o payasesca

Catatonía hipofémica o distraída

Catatonía parafémica o de pronta respuesta

Catatonía procinética

Catatonía negativista

Evolución histórica del concepto

Griesinger: la melancolía con estupor

A Wilhelm Griesinger, psiquiatra alemán, introductor de las ideas de Pinel en Alemania, se lo debe reconocer como el primer representante de la escuela clínica en ese país. Sus análisis semiológicos son impecables. Fue el primero en aceptar la existencia del Yo, y adhirió a la teoría de la Psicosis Única, para la cual existía una sola entidad y a medida que el

enfermo evolucionaba atravesaba las diferentes expresiones de la enfermedad. A él se debe la célebre frase escrita en su libro, que decía: "*debemos ver siempre, antes que nada en las enfermedades mentales una enfermedad del cerebro*" (4). Una de las formas de expresarse la psicosis única, era, dentro de las formas melancólicas, la *melancolía con estupor*. Entiende Griesinger que el paciente se encuentra en un estado de concentración de espíritu que al llegar al grado máximo se manifiesta exteriormente por medio del estupor. Por fuera los pacientes parecen dementes, pero observa que la mirada y el rostro muestran una expresión de opresión psíquica profunda, de verdadero abatimiento, lejos de la nulidad propia de la demencia. Esta sutil diferenciación le permite decir que la persona se encuentra en otro estado en el que hay anestesia parcial o total de la piel. Los músculos voluntarios parecen estar rígidos, tensos, o bien adormecidos, manifestando síntomas como la catalepsia. La voluntad esta anulada, hay que moverlos, higienizarlos y darles de comer; aun así hay casos en los que adelgazan rápidamente, llegando al marasmo y la muerte. Hay gran oposición a los movimientos pasivos, rechazo de los alimentos, el color de la piel del rostro es sucio, hay irregularidad de las secreciones. Para Griesinger este estado podía evolucionar hacia la demencia, el marasmo y la muerte, o bien el paciente después de meses podía salir del mismo. Podía guardar un recuerdo confuso de ese tiempo, o no recordar nada, pero las más de las veces los pacientes relataban haberse sumergido en un estado de ensoñación, con alucinaciones auditivas, visuales, generalmente terroríficas. Los franceses atribuían este estado al edema cerebral, pero no siempre se comprobaba la existencia de este (4).

Kahlbaum: la catatonía o locura de tensión

Antiguamente la catatonía había sido denominada *parálisis general del demente*, tema que había quedado ubicado entre las complicaciones de la demencia; se investigaba su sustento somático, hasta que se decidió describirlo como un complejo sintomático particular (3, 5).

La catatonía no fue clínicamente determinada y detallada hasta 1874, cuando el psiquiatra alemán Karl Ludwig Kahlbaum realizó la primera descripción. Seguidor de la escuela clínica iniciada por Griesinger, también dedicado a la investigación clínica, se separó del camino de su maestro, negando la existencia de una psicosis única y buscando construir una clasificación de las enfermedades mentales. En este contexto observó que en el devenir de la psicosis maniaco-depresiva, una fase podía ser depresiva, la próxima ser maníaca y la siguiente fase podía presentarse como un cuadro con características motoras; es así como une la descripción de la catatonía a la de la locura circular del francés Falret y de la locura a doble forma de Baillarger. Esta fase podía resolverse sin dejar defecto o bien evolucionar hacia la demen-

cia. A esta fase motora, Kahlbaum la describía como la fase somática o neurológico-somática de la locura circular y la denominó locura de tensión.

En el cuadro que describe dice que *“ciertos síntomas somáticos -musculares, justamente- acompañan ciertas manifestaciones psíquicas con la misma frecuencia que en la enfermedad psíquica paralítica”* (6). Afirma que este cuadro está estrechamente relacionado con el estado psíquico denominado melancolia attonita, enfermedad que si no termina en la cura evoluciona hacia una estupidez terminal. No sería, pues, para Kahlbaum, una enfermedad independiente, sino una de las fases hacia las que puede evolucionar un cuadro melancólico o una manía.

La *melancholia atonitta*, dice Kahlbaum, es un cuadro en el que el paciente se mantiene quieto, mudo e inmóvil, la mirada fija en un punto lejano y una falta total de voluntad. Se agregan síntomas como flexibilidad cérea y catalepsia. La rigidez del cuerpo es pronunciada, como si el paciente la hubiera adquirido después de un gran sufrimiento psíquico o un episodio de miedo intenso y fue clasificada antes entre los cuadros de depresión (de ahí su nombre de *“melancolía atónita”*), o bien entre los estados de debilidad (estupor o demencia estúpida), a veces como una combinación de ambos (*“melancolía con estupor”* de Baillarger). A veces se prolonga durante mucho tiempo, y a veces aparece y desaparece en forma fugitiva. La particularidad es que la rigidez se une a una *“tensión que hace que los miembros tengan una resistencia automática y a menudo muy fuerte ante los movimientos pasivos (movimientos voluntarios negativos), y finalmente mecanismos motores extraños y monótonos, o movimientos profesionales vacíos o bien posiciones de los miembros en semi-contractura (estereotipias de actitud y de movimiento)... todos estos hechos tienen en lo esencial el mismo origen”* (6). Dice que a este estado lo podemos llamar *catatonía*.

Kraepelin

Las otras dos escuelas que consideran la locura motora son la escuela de Heidelberg con Emil Kraepelin y la escuela de Würzburg con Carl Wernicke.

Kraepelin separa la psicosis maníaco-depresiva a la que considera una psicosis endógena, de la demencia precoz a la que atribuye un origen exógeno, producida por toxinas que atacan al cerebro, que provienen de una infección intestinal (2, 8, 12).

Es en la *dementia praecox* en la que describe cuatro formas, con distinto complejo sintomático, pero que tienen en común los síntomas en los brotes y la evolución con defecto y una conformación determinada de los síntomas:

- Hebefrénica
- Paranoide
- Catatónica

- Simple

La que nos interesa es la catatónica, que Kraepelin designa como una forma de la demencia precoz, como tal de evolución crónica, cuyo defecto de la personalidad se visualiza no solo en la hipobulia, el aplanamiento afectivo, la apatía, los trastornos del pensamiento, sino que se agregan síntomas motores de la serie crónica, como ecopraxia, manierismos, posturas bizarras, movimientos estereotipados, estereotipias del lenguaje, ecolalia, verbigeraciones, etc.

Esta forma de la esquizofrenia se sigue aceptando como tal y así figura en el DSM IV-TR. No ha variado demasiado desde la descripción kraepeliniana.

DSM-IV

Recordemos que el DSM-IV es un manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, por lo tanto es atóxico y se basa en dos elementos a tener en cuenta. En principio, en cuanto a las psicosis endógenas, toma la clasificación kraepeliniana; en segundo lugar, en el trabajo estadístico realizado con respecto a la intensidad y frecuencia de los síntomas de cada trastorno (dejando de lado la palabra enfermedad).

Es una clasificación multiaxial porque toma en cuenta que contempla cinco ejes.

- Eje I: Trastornos clínicos.

Otros problemas que pueden ser objeto de atención clínica.

- Eje II: Trastornos de la personalidad.
Retraso mental.

- Eje III: Enfermedades médicas.

- Eje IV: Problemas psicosociales y ambientales.

- Eje V: Evaluación de la actividad global.

Los trastornos mentales endógenos se clasifican en el Eje I y allí encontraremos a la esquizofrenia de la que reconoce cinco formas de presentación del cuadro clínico:

- .0x Tipo paranoide.
- .1x Tipo desorganizado.
- .2x Tipo catatónico.
- .3x Tipo indiferenciado.
- .4x Tipo residual.

El tipo catatónico es considerado una forma de esquizofrenia *“con marcada alteración psicomotora que puede incluir inmovilidad, actividad motora excesiva, negativismo extremo, mutismo, peculiaridades del movimiento voluntario, ecolalia, ecopraxia”* (1).

Los criterios diagnósticos se resumen en el siguiente cuadro:

Criterios para el diagnóstico de F20.2x Tipo catatónico [295.20]

Un tipo de esquizofrenia en el que el cuadro clínico está dominado por al menos dos de los siguientes síntomas:

- (1) Inmovilidad motora manifestada por catalepsia (incluida la flexibilidad cética) o estupor.
- (2) Actividad motora excesiva (que aparentemente carece de propósito y no está influida por estímulos externos).
- (3) Negativismo extremo (resistencia aparentemente inmotivada a todas las órdenes o mantenimiento de una postura rígida en contra de los intentos de ser movido) o mutismo.
- (4) Peculiaridades del movimiento voluntario manifestadas por la adopción de posturas extrañas (adopción voluntaria de posturas raras o inapropiadas), movimientos estereotipados, manierismos marcados o muecas llamativas.
- (5) Ecolalia o ecopraxia.

Codificación del curso de la esquizofrenia en el quinto dígito:

.x2 Episódico con síntomas residuales interepisódicos.

.x3 Episódico con síntomas residuales no interepisódicos.

.x0 Continuo.

.x4 Episodio único en remisión parcial.

.x5 Episodio único en remisión total.

.x8 Otro patrón no especificado.

.x9 Menos de 1 año desde el inicio de los primeros síntomas de fase activa.

¿Cuál es el problema que nos presenta esta clasificación? Muy sencillo, que con el epígrafe de Esquizofrenia, está ofreciendo al médico, mejor dicho obligando al médico a rotular de esquizofrénico a muchos pacientes que presentan distintos tipos de cuadros motores que no tienen nada que ver con la esquizofrenia, que tienen otro nombre, otra forma de evolución y lo que es peor aún otro tipo de tratamiento. Ni que hablar la riqueza semiológica que se pierde en cada uno de esos casos y que es la que nos permite hacer el diagnóstico correcto con solo tener claro el complejo sintomático. Mucho menos diferenciar las catatonías agudas que pueden ser la forma de reacción del organismo a una noxa; de la psicosis de la motilidad, un cuadro endógeno, al que le resulta iatrogénico que lo rotulemos de esquizofrénico para el resto de su vida, cuando es un individuo que puede volver a una vida normal y convivir con este episodio trágico de su salud mental, reversible, que no debe incidir en su destino. Un abismo de diferencias entre esto y los cuadros catatónicos crónicos, que como ya veremos en este

capítulo, son un proceso irreversible y una estocada mortal en cuanto a la posibilidad de desarrollar en el futuro una vida normal.

Tal y como vemos sólo nos ofrece un diagnóstico sindromático, al que nombra taxativamente como esquizofrenia, cuando en la mitad de los casos no lo es. Es por esto que recomendamos adquirir el sustento teórico necesario, para no incursionar en errores diagnósticos graves.

Wernicke

La escuela neuropsiquiátrica tiene en Wernicke a su mejor representante. Habiéndose formado con su maestro Meynert (neurólogo), su principal interés radicaba en la necesidad de encontrar la localización cerebral de las enfermedades mentales. En este sentido dedicó su tiempo a la observación y descripción minuciosa de cuadros psiquiátricos con complejos sintomáticos bien definidos. No ordenó estos cuadros en una clasificación, sólo los acotó, tratando de ubicar en el cerebro el sistema de fibras de asociación que se encontraba afectado según su teoría. Murió joven, en un accidente y no pudo completar su obra. Diferenció los cuadros en:

- Autopsicosis: las ideas delirantes son endógenas, provienen del mismo individuo;
- Somatopsicosis: las ideas delirantes son secundarias a alteraciones de las sensaciones corporales anormales;
- Alopsicosis: las ideas delirantes provienen de sentimientos de influencia externa.

Wernicke no apreciaba la clasificación de Kraepelin y criticaba a su autor, más aún en relación a la idea de que la demencia precoz fuera el resultado de toxinas que afectaban el cerebro. Lamentablemente, Wernicke murió sin completar su obra, en tanto Kraepelin vivió, llegando a publicar la 8ª edición de su tratado. Es más, vivió su propio ocaso cuando comenzó a brillar la estrella del suizo Bleuler.

Wernicke toma la locura de tensión de Kahlbaum y describe la psicosis de la motilidad hiperkinética y la psicosis de la motilidad acinética (13). Lo que no hace este autor es diferenciar la catatonía aguda de la psicosis de la motilidad, quedando ambas englobadas en el mismo concepto de psicosis agudas de la motilidad.

Es importante señalar la importancia que dio Wernicke a la expresión motora de la enfermedad mental, hasta llegar a afirmar que la locura se manifiesta siempre en primer término en el área motriz. Para este autor, la afección del área motora involuntaria se encontraba siempre presente, y se manifestaba por la alteración de tres tipos de movimientos:

- Movimientos expresivos: son aquellos que acompañan la expresión de los sentimientos. Cuando una

persona habla o se expresa de alguna forma en tanto realiza una tarea voluntaria, no puede evitar las gesticulaciones que acompañan involuntariamente la palabra o el quehacer y que son las que reflejan el estado afectivo que lo acompaña. De aquí deducimos con justeza que todos los estados afectivos, aunque no se pongan en palabras, se manifiestan con el cuerpo, con los gestos en forma involuntaria (salvo en el caso de los actores, que lo simulan en la actuación voluntariamente).

- Movimientos reactivos: son aquellos movimientos involuntarios que son generados en un estímulo externo; por ejemplo, si estoy hablando y arriba del escritorio hay una lapicera, es probable que la tome y jugueteo con ella entre las manos sin finalidad. Es una acción involuntaria, afinálica, que fue generada por la existencia de la lapicera sobre el escritorio, que obró como estímulo.

Karl Kleist

Karl Kleist, alumno de Wernicke, se ocupó de separar a la catatonía aguda de la psicosis de la motilidad (7). Como dos enfermedades diferentes, otro de los méritos de este autor es haber nombrado y descrito los movimientos paracinéuticos, pero no distinguió el complejo sintomático de la cata-

tonía periódica (asistemática), del de la catatonía paracinéutica (sistemática); para este autor ambas constituían enfermedades del sistema de conexión entre lo psíquico y lo motor. Para Leonhard solo la catatonía paracinéutica era una enfermedad de los sistemas de conexión.

Karl Leonhard

La clasificación de las psicosis endógenas elaboradas por Leonhard tiene la particularidad de ser operativa y muy bien sistematizada. A pesar de la gran cantidad de cuadros que describe, éstos se encuentran muy bien delimitados y los complejos sintomáticos están claramente descritos, tanto sus síntomas esenciales como los accesorios.

Apoya la clasificación en cuatro parámetros que son:

- Complejo sintomático (corte transversal)
- Bipolaridad
- Evolución
- Estado terminal

En base a esto propone la siguiente clasificación eminentemente categorialista:

Fasofrenias	Psicosis Cicloides	Esquizofrenias Asistemáticas	Esquizofrenias Sistemáticas
Psicosis Maníaco-Depresiva <i>Estupor melancólico</i> <i>Estupor maníaco</i>	Psicosis de Angustia-Felicidad	Parafrenia Afectiva	Hebefrenias
Manía Pura	Psicosis Confusional Excitada-Inhibida	Catafasia	Catatonías: Manierística Paracinéutica Hipofémica Parafémica Procinética Negativista
Melancolía Pura	<i>Psicosis de la Motilidad Hiperinéutica-Acinética</i>	Catatonía Periódica Hiperinéutica- Acinéutica	
Euforias Puras			
Depresiones Puras			

Se han escrito en *cursiva* los cuadros motores agudos y en **negrita** los cuadros motores crónicos.

Utilizando este cuadro podemos pasar revista a todos los cuadros catatónicos endógenos agudos y crónicos.

FORMAS AGUDAS

Son las formas de comienzo abrupto, evolucionan

rápidamente hasta llegar al acmé, y luego declinan y resuelven sin dejar defecto. El problema de las psicosis motoras agudas es que si no se resuelven, la salida es hacia la demencia o, peor aún, la muerte.

El otro problema es que son muy sensibles a los antipsicóticos, especialmente los incisivos, porque

en un alto porcentaje de casos evolucionan hacia la catatonía aguda por neurolépticos o síndrome neuroléptico maligno. Por eso sugerimos que los cuadros agudos que presentan signos motores, no sean medicados con antipsicóticos incisivos.

Psicosis Maníaco-Depresiva: formas catatónicas

El devenir de una psicosis maníaco-depresiva hacia una fase catatónica ya había sido previsto por Kahlbaum. La llamó "locura de tensión" por la rigidez y demás manifestaciones motoras, y consideró que la fase podía resolverse sin defecto o deterioro, o bien podía evolucionar hacia la demencia.

Las formas catatónicas son:

- Estupor maníaco
- Furor maniaco
- Estupor melancólico

Vale la pena aclarar que las formas puras de manía y melancolía nunca tienen como alternativa una fase catatónica. Tampoco las formas puras de euforia y depresión. Las formas catatónicas sólo se dan como fase o forma grave en la evolución de una melancolía o manía.

Psicosis Cicloides: Psicosis de la Motilidad

Kleist fue el primero en separar la psicosis de la motilidad de la catatonía aguda. La psicosis de la motilidad es la subforma motora de las psicosis cicloides. Como es bipolar puede presentarse en el polo hiperkinético con aumento patológico de los movimientos expresivos y reactivos, desde formas leves con movimientos que aun incrementados, conservan la armonía, hasta formas severas con tormenta de movimientos. La forma acinética tiene disminución patológica de los movimientos expresivos y reactivos, que van desde una forma leve con hipocinesia y bradicinesia, hasta las formas mas severas con acinesia.

Este cuadro se complica, a veces naturalmente, pudiendo terminar en una catatonía mortal de Stauder. Actualmente, la mayoría de las veces se complica por el tratamiento con neurolépticos que provoca una catatonía aguda por neurolépticos (catatonía aguda exógena) (10).

FORMAS CRÓNICAS

Son las formas que nos interesan a los fines de este artículo. Las formas crónicas endógenas pertenecen al mundo de la esquizofrenia. Son formas poco frecuentes, pero no tanto como se supone. Estos pacientes son, las más de las veces, no diagnosticados. Quedan por años internados en los servicios de pacientes psiquiátricos crónicos, con el mote de defecto esquizofrénico, porque de hecho el defecto es lo más fácil de ver en ellos, pasando por alto los interesantísimos

síntomas motores que presentan y que se manifiestan en las posturas, los movimientos y el habla. Como dice un viejo dicho médico, uno encuentra el síntoma si sabe lo que busca; si no lo sabe, no lo busca, no lo encuentra y difícilmente hará un diagnóstico correcto porque le faltarán datos.

Buscar y encontrar síntomas motores no es sencillo, porque los mismos psiquiatras tenemos el concepto erróneo de que estamos para escuchar, cuando antes de empezar a escuchar hay que taparse los oídos y observar. Aspecto, actitud, gestos, reactividad motora a los estímulos, iniciativa, organización de la conducta, expresión verbal, pensamiento formal. Después, la expresividad del afecto y por último me dedico a escuchar el contenido del pensamiento. Y propongo este orden para hacer una buena discriminación de las funciones psíquicas.

Dicho esto pasaremos a describir las formas catatónicas crónicas.

Esquizofrenias Asistemáticas

Catatonía Periódica

En la clasificación de las psicosis endógenas de Karl Leonhard vemos que la esquizofrenia esta dividida en dos formas: las esquizofrenias asistemáticas y las esquizofrenias sistemáticas.

La catatonía periódica pertenece al mundo de las esquizofrenias asistemáticas. Leonhard consideraba que este grupo de enfermedades poseían varias particularidades que las separaban tajantemente de las psicosis cicloides por un lado y de las esquizofrenias sistemáticas por el otro.

Las esquizofrenias asistemáticas son de curso periódico y tienen bipolaridad. Son tres subformas: parafrenia afectiva, catafasia y catatonía periódica. El término "asistemáticas" significa, para Leonhard, que son enfermedades en las que se alteran varios sistemas neurológicos a la vez. De hecho, las subformas pueden presentarse puras (que es lo más frecuente), o mezcladas (como las psicosis cicloides), de tal manera que una forma motora puede tener alterado el pensamiento formal en una "ensalada de palabras", con irritabilidad paranoide y/o expansiva, síntomas de la parafrenia afectiva.

Son enfermedades que evolucionan en brotes que dejan poco defecto, el que se acentúa con el correr de los años, especialmente después de la mediana edad (es más notorio en el área cognitiva y motora, en tanto el área afectiva se preserva un poco más).

Tienen una carga genética similar a las esquizofrenias (psicosis maníaco-depresiva).

La catatonía periódica tiene patológicamente afectados los movimientos expresivos y reactivos y los movimientos de iniciativa. La diferencia fundamental con la psicosis de la motilidad, es que en esta última el cuadro motor es puramente hiperkinético o puramente hipocinético o acinético. Se manifiesta alternadamente en un polo o en el otro, pero nunca ambos polos juntos.

La catatonía periódica, en cambio, mezcla en el mismo complejo sintomático, movimientos hipercinéticos con acinesia, de lo que resultan:

a) Movimientos cortados en su intención, por ejemplo el paciente inicia un movimiento de la mano con un impulso rápido, con la intención de tomar un vaso; el movimiento en su inicio es brusco por la hipercinesia que acelera el impulso, pero aparece la acinesia que lo detiene y lo corta bruscamente, la mano se detiene, y nuevamente adquiere un impulso de inicio brusco hacia el vaso, esto se repite hasta llegar al objeto. El resultado es un movimiento brusco y entrecortado en su intención, como los movimientos de un robot. A este tipo de movimiento vamos a llamarlo paracinético. Este síntoma es más común verlo en los brotes de la enfermedad; cuando hay agitación con paracinesias.

b) La otra manera de manifestarse la mezcla de movimientos es cuando observamos una parte del cuerpo hipocinético y la otra parte hipercinética. Por ejemplo: el paciente sentado, el tronco rígido, la facies hipomímica, en tanto nos relata un hecho triste o alegre de su vida. Los antebrazos y las manos realizan una secuencia de movimientos que se reitera como un ritual, se restriega la parte superior de los muslos con ambas manos, luego junta las manos y las frota una con otra, luego apoya una en un muslo y eleva el otro brazo hacia la cabeza y se acaricia el pelo, junta ambas manos en el regazo durante uno o dos minutos y reanuda la secuencia de movimientos descripta, en forma estereotipada. Si interrumpimos la entrevista se para y se marcha, presentando rigidez en la marcha e hipomimia, pero con una rapidez que no condice con la rigidez. Es decir, se manifiestan ambos polos en diferentes bloques del cuerpo.

En los intervalos lúcidos que suelen durar muchos años, el paciente, si no está realizando alguna tarea -ya que en general responden a los estímulos para colaborar en alguna cosa manual- suelen estar parados tiempos prolongados en el medio del pasillo hamaándose sobre ambos pies, con el tronco rígido y expresión hipomímica. En general, el paciente físicamente aparenta un deterioro, por su aspecto, por su forma de presentarse, pero cuando se inicia alguna conversación con ellos, sorprendentemente contestan mucho más ampliamente y profundamente que lo esperado. De hecho, la observación sobre el entorno es bastante adecuada a la realidad y afectivamente se mantienen más conectados de lo que aparentan, especialmente con el núcleo familiar.

La catatonía periódica puede, cuando presenta un brote, tener una forma agitada o excitada, o una forma inhibida. En la forma excitada la hipercinesia se manifiesta francamente, pero conservando un bloque hipocinético. Por ejemplo, movimientos estereotipados expresivos y reactivos como temblor grueso

de miembros inferiores, excesiva gesticulación con brazos y manos, como alzar los brazos, restregarse las manos, aplaudir, señalar y afirmar las palabras con ambos dedos índices de ambas manos o con la mano derecha. El discurso puede ser con inflexiones de la voz, logorrea que es difícil de interrumpir, con repetición de algunas frases en forma estereotipada, bruscas descargas afectivas a veces descontextuadas del discurso, como reproches, amenazas y a veces carcajadas. Todo este complejo sintomático se produce en tanto la paciente permanece sentada, con el tronco rígido que no acompaña la expresividad aumentada del resto del cuerpo.

En las formas más graves se pueden ver tormentas de movimientos paracinéticos con mutismo (solo he visto un caso que cedió con lorazepam por vía intramuscular).

En el polo opuesto están las formas inhibidas hipocinéticas o cinéticas.

Las formas hipocinéticas pueden presentar falta de iniciativa, hipocinesia, bradicinesia, con hipomimia, lenguaje acotado, pero siempre se mezclará con un bloque hipercinético, que puede presentarse como movimientos estereotipados o bien iterativos de un miembro superior o inferior, temblor de lengua o labios, o bien manifestarse a nivel del lenguaje, con repetición de frases o palabras en forma estereotipada. O bien con verbigeraciones. En los casos más graves pueden llegar a la acinesia con mutismo, pero el polo hipercinético se manifestará de alguna forma con iteraciones de algún miembro o iteraciones verbales, etc. En los casos inhibidos, el medicar con neurolépticos incisivos también puede desencadenar un cuadro de catatonía aguda por neurolépticos. En líneas generales, podemos enumerar las particularidades genéticas, evolutivas, y la forma en que se manifiestan los síntomas en la catatonía periódica y que la diferencian de las psicosis cicloides:

- *Catatonía Periódica:*

1. Tiene marcada carga genética. Stöber descubrió la implicancia en la herencia de esta enfermedad, del cromosoma 15 locus q15 (11). En principio se observó que la morbilidad en parientes primer grado de pacientes con catatonía periódica era de 26,9%. Se estudió el genoma en familias multiplex de 12.135 individuos. Los resultados proporcionaron evidencia significativa de que la catatonía periódica se asocia con un locus de la enfermedad mayor que corresponde al cromosoma 15q15.

2. Mayor bipolaridad que las otras dos subformas de las esquizofrenias asistemáticas (parafrenia afectiva y catafasia).

3. Pasa rápidamente de la inhibición a la excitación psicomotora.

4. Se mueve entre los polos hipercinético y acinético.

5. Los trastornos del pensamiento pueden ir desde el estupor perplejo hasta la confusión excitada.

6. Los estados de ánimo pueden variar desde la angustia al éxtasis, pasando por la irritabilidad.

7. La hipercinesia y la acinesia se manifiestan juntas, ambas a la vez en el mismo campo y en el mismo momento (esto jamás sucede en las psicosis cicloides). Por ejemplo acinesia del cuerpo + hipercinesia de las extremidades. No pasa gradualmente de un cuadro al otro, es más bien una modificación cualitativa que conduce simultáneamente a procesos de excitación e inhibición. De todas maneras al comienzo puede parecer una psicosis de la motilidad.

8. Simultáneamente se dan: aumento de los impulsos motores e inhibición de la psicomotilidad que resultan en una postura rígida + estereotipias y/o iteraciones:

Ejemplos:

a. Inmóviles en la cama, golpeando iterativamente el brazo.

b. Postura rígida y muecas en la cara.

c. Mímica y postura rígida + estereotipias del tronco.

d. Estereotipias posturales.

9. Acciones impulsivas: por ejemplo el paciente esta acinético y de pronto emprende acciones instintivas hipercinéticas como saltar, correr, etc. y vuelve a la acinesia.

10. Negativismo: casos en que el estímulo externo lleva al paciente a realizar acciones opuestas a las sugeridas (en cambio en la psicosis de la motilidad el paciente quiere responder al estímulo pero el cuerpo no obedece, se quiere mover y no puede).

11. Predomina la hipercinesia + rasgos acinéticos, el resultado es un movimiento rígido y entrecortado (no fluido) o movimiento paracinético, resulta de los agregados acinéticos al movimiento. Ejemplo, movimientos rígidos, entrecortados.

12. Los movimientos pierden su carácter expresivo emocional, los gestos del rostro parecen muecas vacías de expresividad. Los movimientos reactivos son rígidos (deshacer la cama, subir a una silla, etc.), han perdido la armonía que caracteriza al movimiento normal. La gesticulación de los brazos, que normalmente acompaña al discurso o no existe o es imprecisa (no condice con el contenido de lo que se transmite verbalmente). Hay contracciones en el rostro y en el cuerpo que configuran la motilidad paracinética.

13. A medida que los brotes profundizan el defecto, aumenta la combinación de síntomas acinéticos e hipercinéticos. En general hay disminución de la iniciativa y aumento de los impulsos. Presentando las siguientes características imprescindibles de conocer a la hora de hacer el diagnóstico durante el defecto:

a. Las muecas del rostro afectan más a la mitad superior de la cara, a diferencia de las muecas de las disquinesias medicamentosas, que afectan mayormente la parte inferior de la cara.

b. Si están sentados es frecuente los movimientos iterativos, especialmente en los miembros inferiores, y en los miembros superiores se agrega el manipuleo y fregado de manos.

c. Si están sentados, se levantan ante cualquier estímulo del entorno.

d. Ante las preguntas del interlocutor, tienen una forma de contestar impulsivamente, la frase en general es corta e impresiona como una catarata de palabras, las respuestas en general son adecuadas, pero en ocasiones, impulsivamente pronuncian una incoherencia.

e. Suelen permanecer tranquilos durante bastante tiempo e impredeciblemente aparecen excitaciones repentinas con severa agresividad.

f. Intempestivamente puede manifestarse una risa exagerada, una inmotivada carcajada estruendosa y compulsiva.

14. Con los años el defecto lleva a una marcada pobreza del impulso, disminuyendo los períodos de excitación, en tanto la afectividad se va aplanando. El curso del pensamiento se va enlenteciendo siendo muy ocasionalmente interrumpido con respuestas impulsivas como una descarga imprevisible en corto-circuito. El embotamiento va ganando al paciente.

15. Es *muy importante* tener en cuenta que, especialmente en los brotes, puede tener rasgos de la parafrenia afectiva (con delirios persecutorios o megalómanos, alucinaciones, con gran carga afectiva hostil, irritable), y rasgos de la catafasia (con desvíos lógicos, uniformidad del pensamiento, parafasias, hasta incoherencia). O sea que las tres subformas pueden mezclarse en un brote, dando un cuadro polimorfo que se va definiendo cuando pasa el episodio agudo.

Caso clínico

En una oportunidad me llamaron para realizar una interconsulta por un joven de 20 años internado en terapia intensiva de una clínica de capital federal, por presentar un cuadro de rigidez con temblores generalizados, mutismo, negativismo, sudoración profusa, seborrea, hipertemia maligna. El laboratorio daba como datos significativos una CPK de 3.000 U/l y leucocitosis de 13.000 U/l, sin ingesta de alimentos

desde hacía dos meses, con alimentación parenteral. Se habían descartado todas las causas orgánicas y se pensaba en un estado de mal epiléptico. La otra posibilidad que se barajaba era una catatonía aguda por neurolépticos. Cuando acudo, realizo el diagnóstico de Catatonía Letal Aguda de Stauder. Retiro todos los antipsicóticos y anticonvulsivantes, lo dejo medicado con Lorazepam 4 mg (cuatro ampollas diarias) y dantrolene. A la semana la respuesta es escasa e indico terapia electroconvulsiva con buen resultado. El paciente mejora lentamente y cuando sale del cuadro, observo que queda defecto con disminución de la iniciativa, autorreproches por no ser el de antes, de hecho no puede volver a trabajar (era tornero en una fábrica). Le cuesta volver a relacionarse con sus amigos y primos. Enlentecimiento en el discurso y los movimientos, quejas de no poder moverse con la soltura de antes (solo había quedado medicado con lorazepam y valproato de sodio). En esas condiciones transcurre un año con psicoterapia y terapia física. Queda una duda diagnóstica, porque en primer momento se pensó en una psicosis de la motilidad en la que los antipsicóticos habían hecho el resto, pero ahora había un defecto y un cuadro motor que no se terminaba de definir. Exactamente un año después me llama el padre y me informa que C había comenzado a sentir las mismas cosas que la vez anterior antes de ponerse tan mal, y tenía miedo que terminara de la misma forma. Lo trae a mi consultorio y allí observo la configuración del cuadro en pleno brote. C se mostraba con mucha angustia, manifestaba sentir gran temor de lo que pudiera sucederle, a su entender era objeto de algún tipo de maleficio, había perdido el control de una mitad de su cuerpo, el brazo se movía solo y también la pierna del lado derecho no le obedecía. Escuchaba voces que lo amenazaban con la muerte y se burlaban de su sexualidad, pero esto no era lo más grave, lo angustiaba la pérdida de dominio de su cuerpo. Respondía a mis preguntas con frases cortas y que emitía como en una explosión y después la última palabra era reiterada o una parte de ella, como iterando. La mitad izquierda del cuerpo se mostraba con cierta rigidez y torpeza, la mímica del rostro era llamativa porque si bien C se mostraba agitado, le costaba quedarse quieto y expresaba temores de muerte, su rostro no traducían ninguna de estas emociones, estaba más bien hipomímico. La pierna derecha iteraba permanentemente y el brazo derecho realizaba una secuencia de movimientos en forma estereotipada, faltos de gracia y entrecortados, que iban de restregarse con la mano la rodilla derecha, hasta con un movimiento de arco hacia arriba se abrazaba el brazo izquierdo, luego se tomaba la cabeza y volvía a apoyar su mano sobre la rodilla derecha. Me relataba el padre que este estado ya llevaba una semana y empeoraba en cuanto a los movimientos, que el episodio anterior también había empezado así. Ahora el cuadro estaba claro, era una catatonía periódica. Había algo que me quedaba muy claro, y era

que no podía usar cualquier antipsicótico, de hecho preferí no usarlo en un principio y solo lo mediqué con lorazepam. El cuadro mejoró en cuanto a que los movimientos estereotipados se suavizaron, pero tuvo varios episodios de impulsividad inesperada queriendo fugarse del domicilio. El padre se negaba a internarlo y empeoraba su situación ya que al haber abandonado el trabajo carecía de obra social. Ante la disyuntiva utilicé clozapina, que ya había utilizado en cuadros similares. La respuesta fue positiva, pasó el brote, pero aumentó el defecto, quedando el paciente con el estigma motor de la catatonía periódica, hipomimia, rigidez de la marcha y rigidez del tronco y movimientos estereotipados leves en brazo derecho. El discurso, con verbigeraciones al final de la frase.

Esquizofrenias Sistemáticas

Catatonías

Las esquizofrenias sistemáticas se caracterizan por ser enfermedades crónicas y progresivas. Las catatonías pertenecientes a las esquizofrenias sistemáticas se inician en la juventud tardía; las más de las veces su comienzo es insidioso, silencioso, con síntomas que se confunden especialmente con trastornos del tipo obsesivo-compulsivo. Los casos en los que comienzan con un brote agudo, el episodio puede no tener en su comienzo nada de característico, angustia, euforia, alucinaciones, delirios, agitación motora, y quizá algún elemento motor no bien configurado. Con el correr del tiempo, la evolución hace que el complejo sintomático se afiance y vaya adquiriendo su forma definitiva o estado terminal. En ese momento, y esto es válido para todas las esquizofrenias sistemáticas, los cuadros están completamente configurados o como dice Leonhard "netamente circunscriptos" porque están afectados, según la teoría de esta escuela "campos funcionales circunscriptos que sirven a procesos superiores del razonamiento y de la voluntad" (9).

En estas enfermedades están afectadas las funciones humanas más elevadas y filogenéticamente más recientes.

En cada forma de esquizofrenia sistemática enfermaría una unidad funcional o sistema. Para Leonhard, las esquizofrenias son enfermedades de los sistemas, pero a diferencia de Kleist -quien pensaba que esto era válido para todas las esquizofrenias-, para Leonhard esto sólo era válido para las esquizofrenias sistemáticas.

Formas clínicas de las catatonías sistemáticas

Dice Leonhard que en las formas catatónicas es donde más resalta la naturaleza sistemática de la enfermedad. Hay formas que si bien presentan síntomas de tipo muy periférico como la catatonía paracínica, tienen cierto parecido con enfermedades

des neurológicas como la Corea de Huntington o la Enfermedad de Parkinson.

La teoría que pensaba esta escuela mantenía la idea de que en las catatonías estarían afectados sistemas de conexión entre lo psíquico y lo motor.

Catatonía paracínética o payasesca

El nombre de paracínética le fue dado por Kleist, quién observó que la esencia del complejo sintomático de esta forma estaba dado por la profusión de movimientos paracínéticos que tiene los pacientes especialmente en los momentos que se encuentran en reposo. No son tan notorios si están en actividad y no se visualizan para nada si entran en una excitación aguda.

Este cuadro suele instalarse paulatinamente, en forma lenta e insidiosa, sin grandes episodios; muy discretamente van apareciendo los movimientos que se van acompañando de síntomas más bien defectuales que productivos. Al principio, como los movimientos son moderados y solo son notorios en reposo pueden pasar desapercibidos.

Básicamente esta enfermedad presenta una desinhibición de los movimientos expresivos y reactivos con el agregado de que estos movimientos sufren la alteración que les imprime la forma paracínética, que como habíamos explicado en la forma periódica tiene la característica de predominio de la hipercinesia + rasgos acinéticos; el resultado es un movimiento rígido y entrecortado (no fluido) o movimiento paracínético, resultante de los agregados acinéticos al movimiento. Ejemplo, movimientos rígidos, entrecortados (como de robot).

Estos movimientos leves en su comienzo, Leonhard los describe como:

- Mueca fugaz del rostro.
- Una rápida encogida de hombros (como el típico gesto que hacemos para acompañar o dejar entrever un sentimiento de ¡qué me importa!)
- Breve torsión de brazos y tronco.
- Breve oscilación del cuerpo de adelante hacia atrás.

Cuando el cuadro ya tiene varios años de evolución las paracinesias comienzan a observarse manifestándose de las siguientes formas:

- Movimientos distorsionados del rostro que parecen mímicas en forma de muecas que parecen expresar algún tipo de sentimiento.
- Los dedos se estiran fugazmente hacia adelante y luego se recogen más lentamente, parecido a un movimiento atetósico.
- Un hombro o ambos son llevados hacia adelante bruscamente y lentamente se reacomoda.
- El tórax es llevado hacia adelante como en un impulso y lentamente se reacomoda.

- Se levanta una pierna del suelo, también bruscamente, estando sentados.

- Los movimientos no tienen sentido y a veces el habla tampoco. En forma impulsiva realizan una pregunta sobre un tema que no viene al caso o no se relaciona con lo que se está hablando (se trata de impulsos no coordinados del habla).

- Tienen lo que se llama "versatilidad del pensamiento", rápidamente saltan de un tema al otro. Pero a pesar de estos fenómenos motores que se expresan en el habla, estos pacientes tienen perfecta conciencia de lo que pasa a su alrededor.

- Los movimientos normales pierden fluidez porque en su ejecución se interponen los movimientos involuntarios expresivos y reactivos, más la forma paracínética; todos los movimientos anormales se incrementan con el estímulo.

- Los movimientos reactivos incrementados se manifiestan en el hábito de estos pacientes de manipular los objetos de forma extraña, sin finalidad, también pueden tomarlos y nombrarlos sin motivo.

- Los movimientos pseudo-expresivos, producto del incremento de los movimientos expresivos se manifiestan como mímicas de todo tipo, que por estar deformados por la paracinesia le dan una apariencia payasesca.

La conexión afectiva con la familia y con el medio no se ha perdido, y esto se demuestra porque pueden manifestar su afecto, a veces inadecuadamente por la desinhibición de los movimientos expresivos.

El humor básico de estos pacientes es un estado despreocupado-satisfecho, rápidamente se adaptan a las situaciones y lugares. Como están conectados afectivamente es frecuente que acepten colaborar con alguna tarea, el problema es que también tienen versatilidad de la voluntad, motivo por el cual suelen comenzar una tarea y abandonarla sin terminar.

En estos cuadros faltan las alucinaciones y los delirios. En momentos de descompensación puede aparecer alguna idea autorreferencial basada en una interpretación o una percepción delirante, pero el hecho es anecdótico y puede incluso no suceder nunca en la evolución de la enfermedad.

Si no se observan con atención la forma y ocasión de los movimientos, se puede caer en el error de diagnosticar una Corea de Huntington. Una diferencia fundamental con esta enfermedad neurológica es que los movimientos son troncales y que evoluciona rápidamente hacia un cuadro demencial.

Si se los observa durante un tiempo, se puede caer en la cuenta de que repiten la misma secuencia de movimientos con amaneramientos. Su forma de hablar es particular, lo hacen con frases cortas y a veces hacen observaciones fuera de contexto, sin sentido.

Caso clínico

S, mujer, tenía 52 años cuando ingresó al servicio de admisión. Viuda, convivía con su único hijo al

que había criado cocinando tortas para negocios y pedidos particulares. Su hijo de 25 años por esa época ya trabajaba y prácticamente no tomó conciencia de que algo le pasaba a su madre, ni siquiera cuando varios años atrás fue disminuyendo su ritmo de trabajo porque no entregaba los pedidos a tiempo y había ido perdiendo su habilidad de cocinera. Unos seis meses antes de su internación, dejó de salir a la calle y prácticamente se recluyó en su habitación, de la que se negaba a salir. Ante la insistencia de su hijo, le manifestó que era vigilada por los vecinos, que se burlaban de ella y hacían ruidos para molestarla. Eso motiva que el hijo se despache con que a su madre le pasaba algo muy extraño. Por consejo de los vecinos la trajo al hospital, donde se la internó por un brote. El hijo nunca más volvió a buscarla. Durante las primeras entrevistas llamaba la atención que S no se mostraba demasiado preocupada por su internación, con bajas dosis de antipsicóticos revirtió la productividad psicótica totalmente. Tampoco relataba los últimos años de su vida en el aislamiento, ni la actitud indiferente del hijo con tristeza o dolor; más bien daba la impresión de que se encontraba cómoda en la internación. Se comenzó a observar que en tanto hablábamos del hijo, si bien permanecía sentada, sus manos realizaban unos extraños movimientos de tipo atetoide, o bien proyectaba el tronco hacia adelante o se encogía de hombros. Respondía con frases cortas, concretas y a veces su rostro tenía una mímica inadecuada al discurso. Pero el diagnóstico de certeza se hizo después, cuando nos desinteresamos por el discurso de la paciente y sólo observamos los movimientos. Ella estaba sentada en un banco del comedor; yo pasaba casualmente cuando me llamó la atención que, estando sentada sola, realizara una secuencia de movimientos que incluían mímicas grotescas que expresaban distintos sentimientos. Con las piernas cruzadas, levantaba las piernas, se hamacaba con el tronco, su rostro bruscamente mostraba cara de enojo, luego pasaba a la angustia, miraba hacia el costado con gesto de asombro, luego encogía los hombros con gesto de alegría, para volver a levantar las piernas y continuar la secuencia de movimientos y gestos. Payasesca, esa era la palabra, y se diagnosticó una catatonía paracínética. S continuaba su internación con buen estado de ánimo, hacía los mandados del servicio y le compramos un par de zapatos para que caminara con mayor comodidad; al poco tiempo, ante la ausencia de familiares, pasó a un servicio de pacientes crónicos y la perdimos de vista.

Pasaron diez años. Un día, estando en la clínica privada en la que trabajo por la tarde, me anuncian que ingresa una paciente por desarrollo social, proveniente del hospital Moyano, con diagnóstico de Corea de Hungtington. No me agradó la noticia dado que los pacientes con corea, por sus movimientos y su demencia, son de difícil manejo en cuanto a cuidarlos de que no se golpeen, no se caigan de la cama, etc. Cuál sería mi sorpresa cuando veo entrar a S muy

alegre, despreocupada por la situación del cambio de lugar, que en medio de sus movimientos de manos y alguna que otra mueca me dice -"Buenos días Dra. ¿Se acuerda de mí?, soy S. Usted me atendió cuando hace diez años entré al hospital"- S tenía su intelecto prácticamente en el mismo estado en el que yo la había conocido. Esto confirmaba mi diagnóstico inicial, y también lo difícil que resulta a veces distinguir estos cuadros de la corea.

Catatonía rígida o manierística (no acinética)

Creo importante dejar en claro a qué se refiere Leonhard cuando habla de catatonía rígida: no se refiere a que el paciente adopte la rigidez de la catatonía aguda, porque en ese caso lo que tenemos es un paciente acinético, que ha perdido toda posibilidad de moverse, tanto en forma involuntaria como voluntaria. En cambio, el cuadro que nos ocupa se distingue porque el paciente nunca pierde la capacidad de moverse, solo que lo hace de una forma particular en cuanto a que pierde la armonía, la gracia de los movimientos, se vuelven rígidos, todo el cuerpo parece como endurecido en sus posturas. Al caminar se mueven como robot, al estar parados o sentados suelen mantener una postura por mucho tiempo sin cansancio aparente.

Los movimientos voluntarios son duros y torpes. Los movimientos involuntarios expresivos y reactivos están francamente disminuidos, la hipomimia y su concentración en los manierismos son las causas por las que aparentan más indiferentes y desinteresados de lo que en realidad están, ya que cuando entablamos una conversación ellos manifiestan afecto e interés por su familia y están anoticiados de los acontecimientos del lugar. Este es uno de los síntomas esenciales que configuran el cuadro, el otro síntoma son los manierismos de dos tipos, de acción y de omisión. Los manierismos de acción son movimientos involuntarios que se integran al movimiento normal transformando toda actividad en una secuencia de movimientos exagerados, extraños, rebuscados y a veces hasta grotescos. Éstos suelen repetirse en todas las ocasiones que desarrollan la misma actividad, de manera que cuando son leves pueden parecer rituales obsesivos. De hecho, en los comienzos de la enfermedad, que en general sucede en la juventud y se va manifestando en forma insidiosa, muchos de estos pacientes solo manifiestan en los comienzos cierta rigidez en la marcha y estos manierismos de acción en forma leve, de tal forma que son diagnosticados como trastornos obsesivo-compulsivos; colabora con este diagnóstico erróneo el que también suelen tener ideas o representaciones obsesivoides, que luego se transforman en ideas delirantes. Es raro que tengan alucinaciones.

Siempre tener en cuenta que en estos pacientes con la evolución de la enfermedad, cualquier activi-

dad está impregnada de manierismos de acción por lo que hasta las cosas más sencillas como prender un cigarrillo se transforma en un movimiento duro, torpe y rebuscado. También el habla se manifiesta en frases cortas y con una modulación rebuscada.

Según Leonhard, ejemplos de manierismos de acción serían:

- Tocar el suelo.
- Tocar a otros enfermos.
- Torcerse al pasar por una puerta.
- Tomar la cuchara en forma rara.
- Coleccionismo.
- Ordenar piedras en la vereda.
- Rechazar ciertos alimentos.

Los manierismos de omisión son aquellos en los cuales el no hacer también se convierte en un no actuar en forma rebuscada, extravagante, inexplicable.

Para Leonhard ejemplos de manierismos de omisión serían:

- Mutismo.
- Negación de alimentos.
- Pararse en determinado lugar.

Con el curso de la enfermedad se acentúa el defecto y los síntomas esenciales de este cuadro de tal forma que puede observarse:

- Formas graves de rigidez en la ejecución de los movimientos voluntarios e involuntarios, tendiendo cada vez más al aislamiento y la hipocinesia.

- Los movimientos que ejecuta siguen una secuencia fija, y es siempre la misma; si en el medio de la ejecución se los interrumpe, el paciente suspende por completo la acción sin poder retomarla en acto en que la abandonó.

- Los movimientos voluntarios son duros y torpes.

- Los movimientos involuntarios expresivos, reactivos y de iniciativa están francamente disminuidos. Por lo que si bien conservan algunos afectos e intereses en el entorno, solo lo pueden manifestar verbalmente, para sorpresa del interlocutor.

- La marcha tiene un aspecto rígido, duro.

- La conversación es monótona.

- Hay empobrecimiento mímico.

- Si no se los estimula, terminan parados en un sitio sin hablar.

- Si se los molesta cuando llevan a cabo un manierismo son agresivos.

- El pensamiento se enlentece, pero en general no hay fallas paralógicas.

Caso clínico

N era hijo único de madre viuda, el orgullo de ella porque su hijo había llegado a primer año de medicina. –“Era un hijo excelente”- afirmaba la señora; no

salía, no tenía amigotes, se dedicaba a estudiar y cada vez era más rebuscado en la necesidad de ordenar sus cosas. Rebuscado para las comidas, no aceptaba cualquier cosa, las comidas de color blanco, como el puré de papas, era rechazado sin explicaciones. Manifestó a su madre que le costaba cada vez más concentrarse, por la imperiosa necesidad de tocar y acomodar las cosas. Lo diagnosticaron como TOC. Se lo médico hasta que estando en la universidad ante la supuesta burla de sus compañeros (pudo haber sido real), presentó un cuadro de excitación psicomotriz que determinó su primera internación.

Cuando conocimos a N su enfermedad llevaba 20 años de evolución. Era alto, de aspecto longilíneo. El rostro inexpresivo, siempre tenía un gesto adusto, como reconcentrado, que nunca dejaba traslucir ninguna emoción. Permanecía horas parado ante la puerta de uno de los comedores, con un brazo se tomaba el otro que permanecía recto adosado al cuerpo, esta actitud imprimía al tronco una leve torsión hacia el lado del brazo estirado. Si alguna persona lo saludaba, respondía amablemente con un leve adelantamiento del tronco, algo que parecía una rara reverencia. Cuando se acercaba al office de enfermería, decía a las enfermeras (a las que conocía de varios años) - “¿Podría darme Usted un cigarrillito?”- acentuando el “Usted” y alargando lo de “Cigarrilllllito”; entonces prendía dos (las enfermeras ya lo sabían), y tomando uno en cada mano caminaba por el patio en línea recta, aspirando con fruición, primero uno y después el otro. Cuando los cigarrillos se acababan seguía un largo rato haciendo lo mismo con las colillas. El rostro siempre con la misma expresión, si un compañero comedido le avisaba que los cigarrillos se habían consumido, lo agredía verbalmente con improperios. Nunca agredió físicamente a nadie. Nunca se relacionó con nadie. Ocasionalmente, por períodos que duraban unas semanas, salía al patio en el que hay un frondoso pino, se colocaba frente al pino y repetía sin cesar y a voz en cuello -“aparta satán”-; acompañaba la letanía adelantando una pierna, alzando un brazo y señalando con el dedo hacia el pino, balanceándose sobre ambas piernas, como en actitud de conjuro. Podía estar así por horas, por supuesto no lo estaba, a los cinco o diez minutos salíamos todos a rogar a la enfermera que lo detuviera, porque así no se podía trabajar. Es llamativo como lo entusiasmaba la música; si se lo estimulaba iniciaba una danza que por la rigidez y los manierismos, asemejaba los movimientos de un títere, todo esto sin cambiar la expresión adusta del rostro. N era un personaje querido en la institución, siendo conocido que a pesar del aspecto que ofrecía, si se le preguntaba por algún hecho ocurrido en el establecimiento, N estaba enterado y podía hasta comentarlo si se le insistía; también estaba atento a las visitas de su madre.

Catatonía proscinética

Los movimientos reactivos, como ya dijimos son

movimientos involuntarios, automáticos, que se producen como una reacción a los estímulos externos. Por ejemplo si estoy hablando con una persona y hay una birome sobre el escritorio, puede que mientras escuche, sin pensarlo, sin planearlo juegue con la birome. En realidad la presencia de la birome estimuló que yo la manoseara; de no estar allí, no hubiera jugado con ella. Nuestro cotidiano actuar está más lleno de movimientos involuntarios de lo que creemos, por ejemplo: si nos dirigimos a un lugar con un determinado objetivo es una decisión tomada por la voluntad, durante la marcha encontramos una puerta y la abrimos porque la puerta está allí, eso no lo pensamos, fue un movimiento reactivo al estímulo que brindó la presencia de la puerta, lo que planeamos era arribar al lugar, todos los movimientos que hicimos para llegar fueron involuntarios, reactivos a lo que fuimos encontrando por el camino. Si saludamos a alguien, pensamos en saludar, pero que demos la mano o demos un beso, es reactivo a que la persona ofrezca la mano o ponga la cara para un beso, reaccionaremos involuntariamente, automáticamente, en consecuencia del estímulo externo (salvo que un sentimiento o pensamiento que surja haga que la voluntad decida detener el acto involuntario por una situación particular). La catatonía proscinética es una enfermedad en la que, como dice Leonhard: “*hay una relación anormal con los movimientos automáticos*” (9). Y es así porque el movimiento reactivo surge ante el estímulo y *la voluntad no puede detenerlo para adecuarlo al contexto*, basta que el estímulo aparezca para que el catatónico no pueda evitar responder, más allá de una voluntad que parece ya no poder actuar decidiendo detener lo reactivo cuando debería hacerlo.

Enumeraré los síntomas que componen el complejo sintomático de la catatonía proscinética según Leonhard:

- Murmuraciones: cuando recibimos al paciente en nuestro consultorio, lo interrogamos y observamos que inmediatamente nos mira prestando atención como si estuviera sumamente interesado. Al punto comienza a murmurar, mueven los labios emitiendo sonidos como si hablaran en un tono muy bajo. Es frecuente que pensemos que hablan con sus voces, pero no es así, si nos acercamos y logramos entender lo que dicen, veremos que están repitiendo una frase o sea que son *verbigeraciones*, un automatismo del lenguaje.

- Manoseo de objetos: cualquier objeto que tienen delante, generalmente elementos que están en el escritorio del médico, no pueden evitar tocarlos, manosearlos, cambiarlos de lugar, resulta en un *manipuleo inútil*, afinalístico.

- Tendencia a la contrapresión: si le ofrecemos la mano para un apretón de manos a modo de saludo, responden inmediatamente al estímulo, si extendemos la mano 20 veces, seguirá respondiendo sin

preguntarnos el motivo de tanto saludo, si lo hacemos con una sonrisa, el paciente sonreirá como nosotros, si lo hacemos con seriedad, el paciente lo hará con seriedad, pero lo seguirá haciendo. Si extendemos la mano y a la vez le ordenamos -“no me de la mano”- aparece en el rostro del enfermo una expresión de perplejidad, extiende la mano lo mismo, pero con más lentitud y observamos un esfuerzo por no darla quedando a mitad de camino, aparece lo que llamamos *ambitendencia*, si dejamos de dar la orden verbal, finalmente la extiende, ganándole el movimiento reactivo a la voluntad.

- Acompañamiento: el paciente no puede evitar obedecer a todo tipo de estímulo, si con un dedo le tocamos la espalda y le imprimimos una presión hacia adelante, el paciente moverá el cuerpo en el sentido que ejercemos la presión, aunque esto lo lleve a una posición sumamente incómoda, tampoco ahora preguntará nada, solo obedecerá en silencio y ejecutará cualquier movimiento acompañando la presión que ejerzamos sobre su cuerpo.

<i>Automatismos de impulso</i>	Contrapresión
	Acompañamiento

- Ecolalia. Ecopraxia. Ecomimia: fenómenos que aparecen en el interrogatorio, que demuestran una vez más que la iniciativa voluntaria del paciente está muy disminuida.

El rendimiento intelectual de estos pacientes está generalmente muy degradado con la evolución de la enfermedad, sólo responden preguntas simples sobre asuntos personales. Prácticamente no registran el mundo externo, por el desinterés que les genera una profunda apatía en el terreno de los afectos.

Es raro que estos pacientes se exciten o que aparezcan distimias; si aparecen, la tendencia es a golpear y tocar todo.

Caso clínico

H era un hombre de 54 años; había permanecido internado en el Hospital Borda por más de 20 años. Lo trasladaron a la clínica por su obra social; ingresaba solo, sin familia conocida, sin datos personales más que su filiación y un resumen de historia clínica que describía y diagnosticaba un defecto esquizofrénico de larga data. Lo calificaba de paciente tranquilo, dócil y con tendencia al aislamiento si no se lo estimulaba.

H ingresó al consultorio; la silla se encontraba alejada del escritorio, él no la acomodó y se sentó en ese lugar, lo que me permitía verlo sentado de cuerpo entero. Me miraba atentamente como expectante ante mi actitud. Realizo las primeras preguntas de rigor, nombre, edad, si sabe dónde se encuentra y por qué. Me responde correctamente con frases cortas y concretas, aunque ignora a cuál lugar se lo ha trasla-

dado; tampoco presenta interés por querer saberlo. Sin pensarlo me llevo la mano a la cabeza y acomodo mis anteojos, veo que el paciente imita mi movimiento, lo miro con gesto de interrogación (creo que ese era el gesto que yo tenía) y me mira de la misma forma; ya esta vez a propósito me cruzo de piernas y me recuesto hacia atrás, el paciente hace lo mismo. Le pregunto por qué me imita, mira hacia abajo y comienza a murmurar manoseando sus pantalones. Me acerco y no entiendo nada, era un murmullo ininteligible, pero parecía repetir algo. Cruzó por mi pensamiento la catatonía proscinética. Empujo el tronco hacia adelante y casi llego a doblar el tronco sobre las rodillas, el paciente no se oponía en absoluto, seguía con su cuerpo cualquier movimiento que le sugería con mis manos, hasta hacerlo girar con un dedo de mi mano en la mano de él, e imprimiéndole un movimiento de giro a su cuerpo (como si estuviéramos bailando). Yo sonreía, el paciente también. No pude evitar la prueba de darle la mano incontables veces, que es lo que se hace típicamente cuando se sospecha una proscinesia. H lo era sin ninguna duda.

Si nadie lo estimulaba, permanecía sentado en el comedor, en una postura atenta al medio pero sin intervenir, a menos que alguien se dirigiera a él expresamente. Carecía de iniciativa propia, solo respondía ante los estímulos, por lo demás nada parecía interesarle y se encontraba sumido en una profunda apatía.

Catatonía negativista

Lo esencial de este cuadro es el negativismo. Leonhard atribuye este síntoma a un grosero déficit de la motilidad voluntaria. Lo que me he preguntado es en qué sentido se produce este déficit y qué papel juegan los movimientos involuntarios en este caso. Evidentemente, como en el caso de la proscinesia, la voluntad parece no poder intervenir, pero ahora lo que no puede decidir es el parar de oponerse, de negarse a toda sugerencia. Aquí los movimientos reactivos no están simplemente abolidos (lo que implicaría una acinesia), no es esto lo que tenemos. Aquí los movimientos reactivos y también los expresivos, parecerían estar "prohibidos", por así decirlo. El paciente por momentos da la impresión de querer responder al ambiente, pero algo mucho más fuerte que su voluntad impide activamente que lo involuntario se manifieste. Este fenómeno se debe manejar a un nivel subcortical y quizá sea la exageración morbosa de muchas ambivalencias que se observan cotidianamente en el quehacer normal y cotidiano, como cuando nos oponemos a alguna sugerencia sin haber reflexionado el porqué de nuestra negativa. Probablemente instintos primitivos de conservación, nos llevan a consentir en realizar, u oponernos, a actos sugeridos por el ambiente sin pensarlo, arrastrados por un impulso ajeno a la voluntad que no ha intervenido en la tal conducta.

El cuadro puede comenzar insidiosamente, aunque también puede darse en forma un poco más abrupta.



Al comienzo, si es leve puede que la única señal sea que el paciente mire desinteresadamente hacia otro lado cuando el médico le habla.

En general, el conjunto de síntomas que podemos enumerar es el siguiente:

- Cuando las personas le dirigen la palabra, vuelve la cabeza para mirar hacia otro lugar, o bien la baja, mirando hacia abajo, como escapando del interlocutor, pero no se levanta ni se marcha del lugar, se queda y prosigue con el juego de oponerse a todo, pero no se va (¿será parte de la ambitendencia?).

- La facies al principio no deja traslucir ninguna expresión; la impresión que uno recibe es de que algo piensan o sienten, pero para el interlocutor es impenetrable, pero a medida que se insiste en querer hablar, se torna en una expresión de desagrado, hasta de irritación.

- Si se les extiende la mano no la toman.

- Cuando se les da una orden (por ejemplo de pararse o caminar), ni se mueven.

- Si se irrita aparece el franco oposicionismo. Si el médico intenta pararlos, hacen fuerza para permanecer sentados y viceversa si están parados, hacen presión para no sentarse.

- A veces al hablarles, no conforme con dar vuelta la cabeza, la acompañan con el tronco, tratando de ponerse en una posición contraria al interlocutor.

- Si se le toma la mano la retira, si se le toma la

mano con firmeza y se tira hacia un lado, uno sentirá como el paciente hace fuerza tirando hacia el lado contrario.

- Inesperadamente puede aparecer un acto impulsivo en el que intenta escapar y golpear, pero en los casos vistos esta conducta no ha sido frecuente.

- A veces, en casos leves conservan el habla, responden a preguntas sencillas y el oposicionismo aparece con las preguntas complejas. En casos graves las pacientes permanecen mutistas. A veces salen inesperadamente del mutismo para hacer alguna observación, en cuanto se trata de establecer una comunicación vuelven al mutismo.

- Automatismo de impulso sucede cuando se ejerce sobre ellos una presión, y esta actúa como disparador de un movimiento.

- Acciones impulsivas son inesperadas e impredecibles, están tranquilos y abruptamente aparece un cuadro de excitación, corren, rompen un vidrio, le quitan la comida a otro paciente, golpean a alguien que pasa por el lugar y rápidamente vuelven a la posición tranquila que tenían.

- La afectividad se pierde ampliamente.

Caso clínico

Llegamos al servicio y preguntamos como es habitual cuántos pacientes ingresaron, nos informaron que ingresó una señora mayor de edad, probablemente una demencia y señalan una mujer de cabellos



blancos, probablemente entre 55 y 65 años, que permanecía parada en la mitad del comedor. Enfermería dice que no ha contestado ninguna pregunta, y tampoco se sentó a desayunar, a pesar de la insistencia del personal para hacerlo. Después de un rato paso por el comedor y la paciente seguía parada en el mismo sitio. Me paro a mirarla y me llama la atención la expresión de su cara, que en realidad no traslucía ningún sentimiento, más bien podría decir que era impenetrable. Permanecía callada y en la medida en que yo la miraba con mayor insistencia, ella da vuelta la cara y mira hacia un costado, eludiéndome. Trato de comunicarme verbalmente, la saludo, le pregunto su nombre, noto que cierra con más fuerza la boca, y rota un poco el tronco hacia el mismo lado que la cara, evidentemente me rehuía, pero seguía parada en el mismo lugar, en mutismo. Lo raro era que si bien tenía una actitud francamente negativista, no se marchaba. Le pido que me de la mano, no obtengo ninguna respuesta. Le pido que me de la mano al tiempo que la extiende hacia ella, noto que retira la mano que trato de tocar. Ya era un franco oposicionismo. Cuando le tomo el brazo para intentar llevarla hasta el consultorio, siento que la musculatura de su brazo adquiere mayor rigidez y hace fuerza con el cuerpo hacia el lado contrario hacia el que trato de empujarla. Con la ayuda del personal de enfermería logro ingresarla al consultorio. No logro sentarla. Ella permanecía quieta pero cuando me acercaba tiraba el tronco hacia atrás y cuando trataba de imprimir

algún movimiento a un miembro o la cabeza, se endurecía y hacía fuerza hacia el lado contrario. En algún momento dio la impresión de querer contestar algo, pero al momento siguiente daba vuelta la cara y seguía en mutismo. Aparecía la ambitendencia. El diagnóstico fue catatonía negativista.

Carecíamos de todo dato anterior, hasta que a los tres días apareció la familia que la estaba buscando. Relataron que la paciente huyó a la calle en un descuido y se perdió. Así es como fue encontrada por la policía y enviada al hospital. Según la familia la paciente tenía tan solo 52 años, aunque parecía mucho más, estaba enferma desde hacía casi 20 años, pero en los últimos 10 años ya no había hablado más. La cuidaba una hermana, porque en general era tranquila, solo ofrecía dificultad higienizarla y vestirla porque la actitud oposicionista era un inconveniente cotidiano; eran los únicos momentos del día en los que se ponía irritable, intentaba alejar y empujar a su hermana, pero nunca le había causado daño.

Catatonía parafémica o de pronta respuesta

Esta forma catatónica crónica tiene en la esencia del complejo sintomático una particular alteración de la expresión verbal junto a una actitud autista, que parece contradecirse con el síntoma verbal que consiste en la necesidad de dar una "pronta respuesta" a cualquier pregunta que se le haga, aunque esa



respuesta sea lo primero que cruzó por su cabeza y no la adecuada. Por eso también se la puede llamar catatonía de pronta respuesta.

De comienzo insidioso, en los primeros estadios de la enfermedad lo que se pone en evidencia es el autismo; estos enfermos se convierten en solitarios, casi no hablan espontáneamente. A veces en los comienzos puede haber una pequeña logorrea, que luego desaparece para no volver. Al principio las respuestas son irreflexivas, pero si las preguntas que se le formulan son las de la cotidianeidad, esto puede no notarse. Por ejemplo si uno le pregunta qué quiere comer y contesta precipitadamente -"carne"-, o si le preguntamos si hoy viene su familia visitarlo y responde precipitadamente -"sí"- (aunque la madre luego no venga), no salta a la vista esta particular alteración del habla en la que está implicada una falla importante de la voluntad, en tanto no interviene para ordenar al pensamiento de tomarse el trabajo de buscar y elaborar la respuesta correcta. En cambio, cuando les hacemos preguntas que obliguen a la voluntad a elaborar una respuesta, es allí cuando precipitadamente contestan lo primero que se les ocurre al respecto. Esta pérdida acentuada de la voluntad también se manifiesta en la conducta con una gran disminución de la iniciativa y del impulso. Hay un debilitamiento de todos los procesos voluntarios, pero también de los involuntarios, esto se manifiesta en la rigidez de los movimientos y la postura, la falta

de interés en los estímulos del ambiente y una falta de expresión mímica, convirtiendo su cara en inexpresiva; da una sensación de vacío del pensamiento y de los sentimientos.

Enumeraré el conjunto de síntomas que conforman este cuadro:

- El autismo es evidente desde el principio.
- Las respuestas son cortas y con fallas gramaticales.
- Respuesta precipitada, lo anormal es una particular predisposición a responder precipitadamente.
- Al principio las respuestas son irreflexivas.
- Habla tangencial, con la evolución de la enfermedad aparecen las pararrespuestas, al lado de otras respuestas normales. El habla tangencial se acentúa ante preguntas desagradables o bien ante preguntas cortas y rápidas.
- Falta de voluntad que se manifiesta en la conducta con gran disminución de la iniciativa y del impulso. A nivel verbal impresiona como que el paciente responde con lo primero que le viene a la mente; faltó la voluntad de buscar y elaborar una respuesta correcta.
- Falta de intencionalidad, a veces las respuestas son tan absurdas, que no se puede pensar en nada intencional. La clásica pregunta -"¿Cuánta agua hay en el mar?"-, y el paciente responde - "cinco litros"- con el típico rostro inexpresivo, vacío de intencionalidad.



- Perseveraciones, en el sentido que usan la misma palabra para varias respuestas, simplemente porque está disponible.

- Cortocircuito del pensamiento, el pensamiento no se activa para buscar la respuesta adecuada.

Estos pacientes suelen pasar desapercibidos durante el tiempo que están internados. Permanecen solos, no se comunican espontáneamente con nadie, no reaccionan ante los sucesos del entorno, su rostro vacío de expresión no invita a acercárseles. No tienen conductas agresivas. No se oponen a ser higienizados y vestidos. Pero tampoco surge de ellos el participar en ninguna actividad. Si se los lleva para participar en algo, se quedan mirando sin ninguna muestra de interés, finalmente se separan del grupo y se marchan a sus lugares habituales. Solo si se los interroga directamente, aparece la alteración del lenguaje que brinda el diagnóstico.

Caso clínico

Hace ya muchos años ingresé a trabajar en una clínica y tenía como tarea hacer controles de un grupo de pacientes que ya tenían médico asignado. G era uno de esos pacientes. Por supuesto, en las primeras épocas de la profesión, nos resultan más atractivos los pacientes que deliraban, que los pacientes autistas, por lo que cada vez que me tocaba entrevistar a G el diálogo no se extendía por más de cinco, o cuanto mucho diez minutos. G no me hablaba espontáneamente; si me miraba yo tenía la sensación de que me miraba "sin verme", algo así como que no registraba mi existencia frente a él, no le despertaba ningún tipo de interés. Sin embargo cuando le dirigía una pregunta sencilla, concreta, rápidamente me contestaba con una respuesta sencilla y concreta. Siempre sobre temas de la cotidianeidad, una pregunta frecuente era por supuesto -"¿cómo te sentís hoy?"-, la respuesta era -"bien"-, o le preguntaba (creyéndome pícaro) -"¿en qué pensaste esta semana?"- y respondía -"en mi mamá"- y todo parecía estar bien.

Las enfermeras me consolaban, me decían que hacía más de diez años que estaba internado y que nada más que eso se podía esperar del paciente. Ya estaba entrando en la conformidad de tal rutina hasta que un día le pregunto -"¿dónde vivías antes de internarte?"-, me responde -"en San Juan"-, miro la historia clínica y veo que nunca había vivido en ese lugar. Pensé que se estaba burlando o delirando, pero su rostro seguía inexpresivo y conforme con su respuesta. Le pregunto entonces -"¿dónde fuiste al colegio?"; para mi sorpresa me vuelve a responder -"en San Juan"- . Le comento que es imposible ya que en su historia clínica dice que siempre vivieron en Lomas de Zamora, le pregunto por qué me contesta lo de San Juan, rápidamente me responde -"no sé"-.

Comento el caso con la Licenciada Chaud, quién me corrobora que en las pruebas psicológicas el

paciente siempre responde precipitadamente a todo lo que se le pregunta, pero que la mayoría de las respuestas son inadecuadas, cuando no absurdas, pero que no se ve ninguna intencionalidad en ello. La respuesta, claro está, la tenía Leonhard, y diagnosticamos una catatonía parafémica. El paciente siguió siempre en las mismas condiciones, pero con el correr de los años su deterioro físico se profundizó.

Catatonía hipofémica o distraída

Al igual que la parafémica, es una forma catatónica muy pobre de impulso. En los comienzos de la enfermedad, se hace más difícil de identificar, porque suele presentarse como un síndrome delirante con ideas delirantes fantásticas y relatos de carácter confabulatorio. Esta catatonía tiene como síntomas esenciales un carácter predominantemente alucinatorio con alucinaciones auditivas y vivencias corporales, con la particularidad de que el paciente se vuelve hacia su interior absorto, totalmente en su mundo alucinatorio alejado del mundo real hasta volverse ausentes del contexto que los rodea, distraídos por su productividad psicótica al parecer inagotable.

La ausencia del mundo real hace difícil evaluar las funciones psíquicas; sí podríamos decir que su voluntad está francamente disminuida en el sentido en que ya no puede decidir volverse en algún momento hacia el mundo que los rodea, permitiendo que el paciente quede atrapado por el mundo psicótico. Los movimientos involuntarios no parecen haber disminuido, en realidad los movimientos reactivos han prácticamente desaparecido simplemente porque ningún estímulo del entorno les llama la atención, distraídos como están por sus alucinaciones. Los movimientos expresivos están conservados, pero han quedado atrapados por el mundo alucinatorio, los pacientes no nos prestan atención, porque están atentos a sus voces y según lo que ellas les dicen, van cambiando las expresiones de su rostro. No miran espontáneamente al interlocutor, si se los estimula repetidamente, miran y parece que trataran de prestar atención, pero inmediatamente ésta es requerida por sus alucinaciones. En ocasiones parecen murmurar, como si hablaran con ellas, pero lo más notorio son los cambios de expresión de su rostro que obedece en apariencia a lo que le dicen sus voces.

El complejo sintomático en esencia está formado por:

- Alucinaciones auditivas, vivencias corporales predominantes.
- Distraídos, porque están vueltos hacia el interior de su mundo alucinatorio.
- Con el tiempo se vuelven inaccesibles.
- Cuando se les hace una pregunta tardan en levantar la mirada y contestar, o no contestan nada. Todo lo hacen lentamente por el empobrecimiento del impulso.

- Lentitud psicomotora.
- Lentitud mímica.
- Expresión facial vacía (mirada perpleja), salvo cuando se dirigen a sus voces.
- Algunos susurran y a veces dicen cosas en voz alta producto del alucinar permanente.
- En ocasiones aisladas, presentan excitaciones relacionadas con las alucinaciones. Hablan e insultan al vacío, contra las voces, acompañados de gesticulaciones y gestos faciales de todo tipo. Se pueden presentar una cada varias semanas y durar uno o varios días, (no hay inhibición).
- A veces aumentan el tono de voz, y luego vuelven a estar tranquilos.
- La excitación, en la opinión de Leonhard, estaría más bien relacionada con un aumento de la psicomotilidad.
- La afectividad parece estar relacionada solamente con sus alucinaciones, con una total indiferencia hacia el mundo externo.

Caso clínico

Recibo en la clínica una paciente derivada del Hospital Moyano por su obra social. Según resumen de historia clínica, carecía de familiares conocidos, hacía más de 15 años que estaba internada en el hospital y no se podían aportar otros datos más que su cuadro clínico. Para esa época, C contaba con 46 años de edad. Ingresó al consultorio acompañada por personal de enfermería una mujer de estatura mediana, delgada, de hábito longilíneo, cara pequeña, ojos claros y una expresión vacía en el rostro, dando muestras de no prestar la más mínima importancia al hecho de encontrarse en un lugar nuevo, rodeada de personas, para ella, desconocidas. Su aspecto se me ocurrió etéreo y su actitud la de estar "en otro mundo". Las enfermeras la sentaron, a lo que no se opuso. Paseaba la mirada por el consultorio, y en el recorrido me miraba también a mí, pero no me atribuía más importancia que a cualquier otro elemento de la oficina. Le pregunte reiteradamente su nombre, sin lograr siquiera que se

dignara mirarme. Levanté la voz y golpeé la mesa, le solicité que por favor me mire; al fin logré que lo hiciera y depositó en mí una mirada perpleja, como interrogante, aprovecho e insisto en que me diga quién es, si me escucha bien, nuevamente desvía la mirada como si algo la hubiera distraído y cambia la expresión de su rostro. Se refleja en su cara un gesto de preocupación, luego de angustia, hace un gesto con las manos como si quisiera apartar un pensamiento, murmura algo que no entiendo, vuelve el gesto de preocupación, todo siempre mirando hacia un lado de la pared y nunca a mi persona. Me doy cuenta que está hablando con "alguien", que no soy yo, y que es obvio que solo está en la cabeza de la paciente. Al rato sonrío con ese "alguien" invisible y vuelve a murmurar, hace algunos gestos con las manos como explicando algo y vuelve al gesto de preocupación. Yo sigo casi gritando para que me registre y me conteste; de pronto, se da vuelta y con la actitud de -"mejor me la saco de encima"-, me dice: -"me llamo C"-, y vuelve a meterse en su mundo de voces que la requieren, totalmente distraída por ellas y totalmente ausente del entorno.

Con el tiempo vi que esta conducta era la habitual de C; a veces contestaba a sus voces en voz más fuerte y se entendía lo que decía, un reproche o un insulto. La mayoría de las veces sentada sola en el comedor o en el patio, con la mirada vacía, que de pronto adquiría expresiones y gestos que estaban totalmente fuera de contexto de nuestro mundo, pero que seguro tenían que ver con lo que escuchaba o veía de sus alucinaciones.

Una catatonía hipofémica o distraída. Nunca pudimos sacar de ella mucho más que su nombre. C hacía todo muy lentamente, como vestirse, alimentarse, higienizarse, siempre supervisada por las enfermeras. Creo que librada a su suerte, estaría metida en su mundo de ensueños, como Alicia en el país de las maravillas, sin contactarse nunca más con el mundo real ■

Referencias bibliográficas

1. American Psychiatric Association. DSM IV, Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona, Editorial Masson, 1999.
2. Ban TA, Ucha Udabe R. Clasificación de las Psicosis. Buenos Aires, Editorial Salerno, 1995.
3. Bercherie P. Los fundamentos de la clínica. Buenos Aires, Ediciones Manantial, 1986.
4. Griesinger W. Patología y terapéutica de las enfermedades mentales. Tomos 1 y 2. Buenos Aires, Polemos, 1997.
5. Kahlbaum KL (1863). Clasificación de las enfermedades psíquicas. Madrid, Ediciones DOR, 1995.
6. Kahlbaum KL (1874). La catatonía o locura de tensión. En: Stagnaro JC (comp.). La locura maníaco depresiva, la catatonía y la hebefrenia. Buenos Aires: Polemos; 1996.
7. Kleist K. Diez Comunicaciones. Buenos Aires, Polemos, 1997. p. 275-305.
8. Kraepelin E. Introducción a la clínica Psiquiátrica. Heidelberg, 1900 (traducido por el Dr. Santos Rubiano).
9. Leonhard K. Clasificación de las psicosis endógenas y su etiología diferenciada. Buenos Aires, Polemos, 1995. p. 67-90.
10. Monchablon A. Catatonías por neurolepticos. Buenos Aires, Editorial Ananké, 1998. p. 146-202.
11. Stöber G, Saar K, Rüschenhoff F, Meyer J, Nürnberg G, Jatzke S, et al. Splitting schizophrenia: periodic catatonia-susceptibility locus on chromosome 15q15. *Am J Hum Genet* 2000; 67 (5): 1201-1207.
12. Ucha Udabe R, Fernández Labriola R. Introducción a la nosología psiquiátrica. Editorial Cangrejal Psi, 1998.
13. Wernicke C (1900). Tratado de Psiquiatría. Buenos Aires, Polemos, 1996.



**proyecto
suma**
Asistencia y Rehabilitación
en Salud Mental

**Construimos
alternativas
para el alivio,
la recuperación
y la integración
de nuestros
pacientes.**

Asistencia
Rehabilitación
Reinserción social
Docencia e investigación

> consultorios **externos** > programas **especiales:**
> hospital **de día** • adultos mayores
> club de **fin de semana** • personas con trastornos del ánimo
 • personas con esquizofrenia

Dr. Pedro I. Rivera 2985 / (5411) 4543-4100
info@proyectosuma.org / www.proyectosuma.org

La búsqueda del tratamiento farmacológico de la esquizofrenia: desde los neurolépticos convencionales a los antipsicóticos atípicos y más allá

Luiz Dratcu

MD PhD FRCPsych

Consultant y Senior Lecturer en Psiquiatría, Hospital Maudsley

Resumen

La esquizofrenia es una enfermedad común e incapacitante para la que no había tratamiento hasta la segunda mitad del último siglo. La introducción de los antipsicóticos cambió para siempre la suerte de quienes la padecen. Además de su utilidad para tratar a los pacientes, los antipsicóticos han servido como la herramienta principal para esclarecer la neuroquímica de los síntomas positivos y negativos de la esquizofrenia y, de esta manera, promover el desarrollo de abordajes terapéuticos aún mejores. Como resultado, aparecieron la teoría dopaminérgica de la esquizofrenia y la comprensión acerca del papel de la serotonina y de otros neurotransmisores en la psicosis. Sin embargo, ninguna de estas drogas carece de efectos adversos, los que pueden afectar diferentes funciones sistémicas y presentarse en grados variables de gravedad y duración. Desde el advenimiento de la clorpromazina y de los antipsicóticos convencionales hasta el arribo de la clozapina y otros antipsicóticos atípicos, hasta el lanzamiento de compuestos más nuevos, como el aripiprazol y la asenapina, los clínicos siempre tuvieron que considerar cuidadosamente la inevitable compensación entre la eficacia terapéutica y el perfil de seguridad de las drogas que prescriben. Pese a los decisivos avances en el tratamiento de la esquizofrenia en los casi sesenta años desde que se introdujo la clorpromazina, es muy probable que este siga siendo el principio central de la prescripción psiquiátrica en los años venideros.

Palabras clave: Esquizofrenia - Síntomas negativos - Síntomas positivos - Antipsicóticos convencionales - Síntomas extrapiramidales - Antipsicóticos atípicos - Dopamina - Serotonina - Síndrome metabólico - Aripiprazol - Asenapina.

THE QUEST FOR THE PHARMACOLOGICAL TREATMENT OF SCHIZOPHRENIA: FROM CONVENTIONAL NEUROLEPTICS TO ATYPICAL ANTIPSYCHOTICS AND BEYOND

Summary

Schizophrenia is a common and impairing illness for which no treatment was available until the 2nd half of the last century. The introduction of antipsychotics changed forever the fate of sufferers. In addition to treating patients, antipsychotics have served as the main research tool in the effort to elucidate the neurochemistry of positive and negative symptoms of schizophrenia and thus foster the development of ever better therapeutic approaches. The dopaminergic theory of schizophrenia and insights on the role of serotonin and other neurotransmitters in psychosis have emerged as a result. However, none of these drugs is devoid of adverse effects, which can affect different systemic functions and present in varying degrees of severity and duration. From the advent of chlorpromazine and the conventional antipsychotics through the arrival of clozapine and other atypical antipsychotics, to the launch of newer compounds like aripiprazole and asenapine, clinicians have always had to carefully consider the inevitable trade-off between therapeutic efficacy and safety profile of the drugs they prescribe. Despite the decisive advances in the treatment of schizophrenia in the nearly sixty years since chlorpromazine was introduced, this is likely to remain the central tenet of psychiatric prescribing for many decades to come.

Key words: Schizophrenia - Negative symptoms - Positive symptoms - Conventional antipsychotics - Extrapiramidal symptoms - Atypical antipsychotics - Dopamine - Serotonin - Metabolic syndrome - Aripiprazole - Asenapine.

Esquizofrenia

La esquizofrenia es un trastorno psicótico común e incapacitante asociado con altas tasas de recaída y un curso crónico (25, 33), que requiere tratamiento a largo plazo. Algunos pacientes pueden experimentar recaídas agudas que no siempre llevan a una discapacidad de larga duración, pero es probable que muchos desarrollen síntomas crónicos y presenten una discapacidad grave si no son tratados (39).

Los síntomas psicóticos de estos pacientes han sido ordenados en dos grupos, a saber, *positivos* y *negativos*, pudiendo uno o ambos hallarse presentes en un paciente individual. Los síntomas positivos incluyen delirios, alucinaciones y trastorno del pensamiento, mientras que los síntomas negativos incluyen aplanamiento afectivo o embotamiento, lenguaje pobre, anhedonia y retraimiento social. Pero no hay un síntoma psicótico patognomónico de la esquizofrenia: los síntomas psicóticos también pueden producirse en el trastorno bipolar, la depresión, los trastornos por abuso de sustancias y algunos trastornos de personalidad, así como en una gama de enfermedades físicas, como la enfermedad de Parkinson, la lesión cerebral o la epilepsia.

Si hay algo que caracteriza a la esquizofrenia como una categoría nosológica distinta son los síntomas negativos; por este motivo Emil Kraepelin la describió originalmente como *dementia praecox* (11) y fue definida más tarde por Eugen Bleuler con sus famosas "4 Aes de la esquizofrenia", a saber: *autismo*, *aplanamiento afectivo*, (*pérdida de*) *asociaciones* y *ambivalencia*, los que él consideraba como los síntomas primarios de la enfermedad (20). Pero, pese a su trascendental contribución a la taxonomía psiquiátrica, ni Kraepelin ni Bleuler pudieron ofrecer ningún tratamiento a los pacientes a su cuidado. En los albores del siglo XX y por muchas décadas posteriores, un diagnóstico de *dementia praecox* o esquizofrenia significaría para muchos de quienes la padecían no más que una sentencia de confinamiento dentro de los muros de un manicomio.

Clorpromacina, el primer antipsicótico, y sus repercusiones

La introducción de la clorpromazina en los '50s, que fue seguida rápidamente por otras drogas como el haloperidol y los tioxantenos, cambió para siempre el destino de las personas que sufren una enfermedad mental grave (44). Previamente había poca oferta de tratamiento para los trastornos psiquiátricos, y los individuos crónicamente enfermos podían enfrentar la posibilidad de pasar años, y a veces toda una vida, olvidados en las instituciones psiquiátricas. El advenimiento de los antipsicóticos, o neurolépticos, trajo la posibilidad de tratar a estos pacientes en la comunidad. La necesidad de internaciones prolongadas se redujo de forma dramática y lo mismo ocurrió con la cantidad de camas en las grandes instituciones,

muchas de las cuales fueron gradualmente cerradas.

Estos eventos establecieron el trasfondo para el desarrollo de nuevas intervenciones psicológicas, socioterapias, programas de rehabilitación y de cuidado en la comunidad, que son ahora el componente establecido de los servicios de salud mental. Al mismo tiempo, el nacimiento de una nueva disciplina, la psicofarmacología, instigó la investigación, a un ritmo impresionante, de la bioquímica del cerebro y de los mecanismos a través de los cuales éste podría ser alterado por los agentes psicoactivos (3).

Desde que la clorpromazina fue descubierta en Francia, las drogas antipsicóticas han sido el principal tratamiento de la esquizofrenia, pero por largo rato el mecanismo de acción de estas drogas permaneció desconocido, dando lugar al crecimiento de teorías especulativas y abordajes terapéuticos heterogéneos que podrían tener un valor dudoso. Hasta hace muy poco, virtualmente todas las drogas psicoterapéuticas han sido efectivamente descubiertas por casualidad; y la misma clorpromazina fue primero concebida por su fabricante, Rhone-Poulenc, como un medicamento antihelmíntico y, más tarde, designada como un *tranquilizante mayor*. Sin embargo, mucho de lo que ahora sabemos acerca del funcionamiento cerebral y la neuroquímica de las enfermedades mentales es un producto secundario del advenimiento de estas drogas. Fue precisamente investigando el modo de acción farmacológico de los agentes antipsicóticos que comenzaron a tomar forma gradualmente modelos neuroquímicos convincentes para la patogénesis de la esquizofrenia (9). Esto incluye la identificación de las vías dopaminérgicas en el cerebro y la asociación de la esquizofrenia con la disfunción dopaminérgica.

La introducción de los antipsicóticos atípicos unas décadas más tarde representó un avance aún mayor en este campo. Los pacientes podían ahora contar con tratamientos tan efectivos como los anteriores, si no mejores, pero ahora desprovistos en gran medida de los a veces graves síntomas extrapiramidales asociados con el uso de los neurolépticos convencionales.

Antipsicóticos convencionales, dopamina y esquizofrenia

Un exhaustivo trabajo de investigación dio nacimiento a la teoría dopaminérgica de la esquizofrenia, que vinculó el efecto terapéutico de los antipsicóticos convencionales con el bloqueo de los receptores dopaminérgicos D_2 post sinápticos (9). Parecía que, a mayor afinidad de la droga por los receptores D_2 , mayor era su potencia como antipsicótico. Así, se postuló una teoría de la esquizofrenia que atribuía el inicio de los síntomas positivos, como los delirios y las alucinaciones, a la hiperactividad dopaminérgica en el cerebro. Arvid Carlsson, un farmacólogo sueco, ganó el Premio Nobel de Medicina del año 2000 por su decisiva contribución a este esfuerzo.

Vías dopaminérgicas

Pese a los beneficios que trajo a las personas que sufren enfermedades mentales graves, pronto se hizo evidente que los efectos terapéuticos de los antipsicóticos se acompañan de una gama de efectos secundarios, siendo los más notorios los síntomas extrapiramidales (SEP), pero también la acatisia (un estado de malestar psicológico e inquietud motora), reacciones distónicas y un síndrome hipertónico-hiperquinético parecido al de la enfermedad de Parkinson. En realidad, los primeros autores consideraban al parkinsonismo inducido por drogas, que los psiquiatras franceses designaron "impregnación neuroléptica", como un corolario del efecto terapéutico de los antipsicóticos, pero esto fue refutado cuando fue mejor comprendido el modo de acción de esos medicamentos. Algunos pacientes que recibían tratamiento a largo plazo también desarrollaron un síndrome buco-lingual-masticatorio potencialmente irreversible, que podría estar asociado con movimientos coreo-atetósicos y que fue llamado disquinesia tardía (DT).

El rompecabezas fue resuelto luego de que las vías dopaminérgicas principales del cerebro fueron identificadas, a saber: vías mesolímbica, mesocortical, nigroestriatal y túbero- infundibular (9). Los antipsicóticos deberían, en teoría, actuar exclusivamente sobre las vías mesolímbica y mesocortical, ya que se pensaba que los síntomas psicóticos estaban asociados con el funcionamiento anormal de alguna de ellas o de ambas. Sin embargo, ninguna de las drogas disponibles tenía este tipo de selectividad; los antipsicóticos convencionales ocupan los receptores indiscriminadamente.

Efectos colaterales relacionados con la dopamina

Como parte del sistema extrapiramidal, la vía nigro-estriatal controla la actividad motora involuntaria (por ejemplo, el tono muscular y la coordinación de los movimientos) y depende de un fino balance entre los sistemas de neurotransmisión dopaminérgico y colinérgico centrales para funcionar normalmente. Bloqueando los receptores D_2 y reduciendo la actividad dopaminérgica, los antipsicóticos alteran el balance a favor de la actividad colinérgica y, de esta forma, repiten artificialmente la fisiopatología de la enfermedad de Parkinson (31). La vía túbero-infundibular, a su vez, está involucrada en la regulación neuroendocrina. Por ejemplo, la dopamina inhibe la secreción de prolactina por la glándula pituitaria. Como los antipsicóticos suprimen el control dopaminérgico, se libera más prolactina y ello puede dar por resultado galactorrea o aún ginecomastia. Otros efectos endocrinos de estas drogas pueden incluir amenorrea, impotencia y aumento de peso.

Un efecto particularmente preocupante de los antipsicóticos, pese a ser raro, y que se piensa que está relacionado con la dopamina, es el síndrome neuroléptico maligno (SNM). Éste se caracteriza por

fiebre, rigidez muscular, inestabilidad autonómica y estado mental alterado (confusión y estupor), y se asocia habitualmente con una elevación de la creatin-fosfo-quinasa (CPK). Es una emergencia médica que requiere la hospitalización inmediata para su tratamiento clínico.

Las limitaciones de los neurolépticos convencionales

Claramente, existen algunos problemas clínicos importantes asociados con el uso de antipsicóticos de primera generación, especialmente cuando se los utiliza en el largo plazo. Primero, los antipsicóticos convencionales tienen efectos secundarios que son inherentes a su modo de acción -esto es, el bloqueo de la función de la dopamina en el cerebro-. Entre estos se incluye el siempre presente riesgo de disquinesia tardía (DT). Segundo, los primeros agentes, como las fenotiacinas y butirofenonas, trataron efectivamente los síntomas positivos, pero resultaron decepcionantes en cuanto a mejorar los síntomas negativos de la esquizofrenia. Tercero, además de los SEP y de la disfunción neuroendocrina, los antipsicóticos convencionales también pueden provocar una gama de efectos adversos que no están relacionados necesariamente con la dopamina (10, 16, 19, 24). Hubo, por lo tanto, muchas razones por las cuales tanto los pacientes como los clínicos le dieron la bienvenida a mejores opciones de tratamiento.

La clozapina y los antipsicóticos atípicos

Desde el punto de vista clínico, los antipsicóticos atípicos pueden ser definidos como drogas que son terapéuticamente efectivas pero que tienen una baja tendencia a producir SEP. La búsqueda de drogas con estos atributos no es nueva. La clozapina, el atípico arquetípico, fue descubierta a comienzos de la década de 1960. Sin embargo, informes de pacientes que desarrollaron agranulocitosis y murieron luego del tratamiento con clozapina retrasaron la licencia de la droga por algunos años, tiempo en el que el fabricante implementó un sistema de control sanguíneo que redujo significativamente los riesgos. Dos ventajas adicionales de la clozapina sobre los antipsicóticos convencionales contribuyeron más aún a ponerla en primer plano. Primero, del 30% al 60% de los pacientes que no responden a los antipsicóticos convencionales van a responder a clozapina (23, 36). Segundo, se alega que la clozapina mejora tanto los síntomas negativos como los positivos (35).

La reintroducción de la clozapina a fines de la década de 1980 anunció una nueva era para el tratamiento de la esquizofrenia: la clozapina, el arquetipo de antipsicótico atípico, demostró ser una droga muy efectiva y, a la vez, ampliamente desprovista de los SEP inducidos por otros antipsicóticos disponibles. La clozapina y los antipsicóticos típicos tienen perfiles farmacológicos diferentes (27, 31). En comparación con el haloperidol, la clozapina tiene alta afinidad

(antagonismo) por los receptores de serotonina 5HT₁, 5HT_{2A}, 5HT_{2C} y 5HT₃. También tiene alta afinidad por los receptores adrenérgicos α_1 y α_2 y por los receptores histamínico H₁ y muscarínico M₁. La clozapina tiene baja afinidad por los receptores dopaminérgicos D₂ -una de las razones probables por las cuales muy raramente induce SEP- y también por los receptores D₁, D₃ y D₅.

Sin embargo, además de inducir una cantidad de efectos colaterales displacenteros, como el aumento de peso, la hiperglucemia y la sialorrea, un defecto principal de la clozapina es el alto riesgo de agranulocitosis (hasta el 1,3%) asociado con su uso, el cual es independiente de la dosis y es más alto en las primeras 18 semanas (1). La clozapina también presenta un riesgo dosis dependiente de provocar convulsiones. Esto último y el alto costo del control hematológico que requiere la clozapina han restringido su uso en la práctica cotidiana (2, 15).

La clozapina ha estimulado el desarrollo de otros compuestos con una farmacología igualmente "exuberante", con la esperanza de que ellos pudieran tener los mismos beneficios terapéuticos sin el riesgo de agranulocitosis. Una gama de nuevos antipsicóticos atípicos fue introducida: sertindol, seguido de risperidona, olanzapina, quetiapina y ziprasidona (4, 12, 42). Algunas drogas más antiguas, como la zotepina y la amisulprida (un antagonista dopaminérgico selectivo virtualmente sin afinidad por los receptores no dopaminérgicos) fueron reconsiderados y relanzados. Todos demostraron ser, al menos, tan efectivos como los antipsicóticos típicos para el tratamiento de los síntomas positivos, y se alegó también que la mayoría mejoraba los síntomas negativos de la esquizofrenia.

La solución de compromiso de los atípicos: cambiando SEP por el síndrome metabólico

Pero los nuevos antipsicóticos también tienen sus propias advertencias. Pronto, las preocupaciones acerca del riesgo de SEP y DT asociados con las drogas antiguas fueron suplantadas por preocupaciones sobre los problemas metabólicos asociados con algunas de las drogas atípicas. Se observa un aumento significativo de peso en alrededor de dos tercios de los pacientes que reciben clozapina, a la vez que se comunicó que el riesgo de diabetes en pacientes que reciben olanzapina es 5,8 veces más alto en comparación con la gente que no recibe antipsicóticos (30).

Estas observaciones han coincidido con la preocupación creciente en todo el mundo por el aumento progresivo de los índices de obesidad y diabetes tipo II en la población en general y el riesgo de enfermedad cardiovascular que ello conlleva, hecho que, en 1988, llevó a la Organización Mundial de la Salud a establecer criterios para el síndrome metabólico (47):

Resistencia a la insulina y/o alteración de la tolerancia a la glucosa en ayunas y dos o más de los siguientes:

- Relación cintura-cadera > 0,90 (hombres), > 0,85 (mujeres) o índice de masa corporal \geq 30 kg/m².
- Nivel de triglicéridos \geq 1,7 mmol/l o lipoproteínas de alta densidad < 0,9 mmol/l (hombres), < 1,0 mmol/l (mujeres).
- Presión sanguínea \geq 140/90 mmHg o hipertensión en tratamiento.
- Microalbuminuria.

La discusión acerca de si los antipsicóticos atípicos podrían exponer a los pacientes a un riesgo más alto de desarrollar el síndrome metabólico siguió a esto y aún continúa, dado que el riesgo metabólico atribuido a estas drogas debe tomar en consideración la evidencia que señala que las personas con esquizofrenia están predispuestas naturalmente a desarrollar diabetes aún antes de recibir medicación antipsicótica, y a que la diabetes y las alteraciones del metabolismo de los carbohidratos podrían ser una característica integrante de la esquizofrenia (29). Además, otros factores de riesgo para las enfermedades metabólicas y cardiovascular son, con frecuencia, parte de los estilos de vida poco saludables que muchos pacientes tienden a adoptar. Estos incluyen fumar y el abuso de sustancias ilícitas, como el cannabis, cuyo uso regular constituye en sí mismo un factor poderoso para el aumento de peso. Existen, de hecho, estudios que muestran que la medicación antipsicótica o la privación socio-económica no dan cuenta totalmente del riesgo de enfermedad coronaria en las personas con enfermedades mentales graves (40).

Desde un punto de vista positivo, esta discusión sirvió tanto para resaltar las acuciantes necesidades médicas de las personas con esquizofrenia (43) como para promover la difusión de guías clínicas útiles para el manejo de la comorbilidad médica en este grupo de pacientes (5). Luego de las preocupaciones surgidas acerca de la prolongación del intervalo QTc asociada con algunos antipsicóticos, estas guías incluyen rutinariamente la recomendación de llevar a cabo ECG en todos los pacientes que reciben tratamiento.

La farmacología de los atípicos y los síntomas positivos y negativos de la esquizofrenia

La proporción serotonina/dopamina

Todos los antipsicóticos, convencionales y atípicos, tienen afinidad por el receptor dopaminérgico D₂, el que sigue siendo uno de los mejores predictores de eficacia terapéutica en los ensayos pre-clínicos (26). Sin embargo, el rasgo distintivo de la mayoría de los antipsicóticos atípicos es una alta afinidad de ligadura por los receptores serotoninérgicos 5HT_{2A} más que por los receptores D₂ (18, 26). El modo de acción que parecen compartir la mayoría de los atípicos involucra el bloqueo múltiple de una combinación de receptores, teniendo quizás el antagonismo de los receptores 5HT_{2A} asociado con un bloqueo débil de los receptores dopaminérgicos D₂, un papel prominente que desempeñar; a más alta la proporción

5HT_{2A}/D₂, más alta la "atipicidad". La mayoría de los antipsicóticos atípicos también interactúa con otros subtipos de receptores (p. ej., D₃, D₄, D₅, 5HT₁, 5HT₃ e histamínico H₁), los que podrían dar cuenta de las diferencias en sus perfiles de efectos colaterales.

Pese a que el bloqueo de múltiples sistemas de receptores podría estar involucrado en el efecto terapéutico de estas drogas, éste también se encuentra asociado con la inducción de efectos colaterales. Algunos, como la somnolencia, la hipotensión y las anormalidades en el ECG, el EEG y en los resultados de laboratorio ya habían sido apreciados con los antipsicóticos convencionales. Otros, incluyendo la disfunción sexual y el aumento de peso, aunque también conocidos con las drogas más antiguas, son más prevalentes con algunos de los nuevos antipsicóticos. La hipotensión postural y la disfunción sexual, por ejemplo, pueden ser más prevalentes con drogas con un antagonismo α_1 fuerte (4), mientras que se observa un aumento significativo del peso en alrededor de dos tercios de los pacientes que reciben clozapina (46).

Más aún, sería precipitarse concluir que el riesgo de SEP ha sido erradicado por estas drogas: débilmente o no, la mayoría de los atípicos aún bloquea los receptores D₂, pese a que se cree que el bloqueo de receptores 5HT compensa las consecuencias adversas del bloqueo de los receptores D₂. De igual modo, desde que tanto el sistema serotoninérgico como el dopaminérgico están involucrados ambos en la regulación neuroendocrina, también pueden producirse efectos como la hiperprolactinemia (7).

La atipicidad y la patogenia de la esquizofrenia

Las versiones actuales de la teoría dopaminérgica de la esquizofrenia postulan que los síntomas positivos, como los delirios y las alucinaciones, están asociados con un exceso de actividad dopaminérgica en la vía mesolímbica (21). Antagonizando los receptores dopaminérgicos D₂ y reduciendo la actividad dopaminérgica, tanto los antipsicóticos convencionales como los atípicos pueden aliviar los síntomas positivos. Por otro lado, los síntomas negativos han sido atribuidos a la *disminución* de la actividad dopaminérgica en la vía mesocortical (28). Si esto es cierto, los antipsicóticos convencionales, bloqueando los receptores D₂ indiscriminadamente y acentuando el déficit de dopamina mesocortical podrían, de hecho, exacerbar más que disminuir los síntomas negativos de la esquizofrenia. Los antipsicóticos atípicos podrían prevenir que esto se produzca debido a su mayor tasa de afinidad 5HT/D₂. En teoría, esto no sólo facilitaría la mejoría de los síntomas negativos primarios sino que también podría prevenir la aparición de síntomas negativos secundarios asociados con el síndrome deficitario inducido por neurolépticos. Si los antipsicóticos atípicos mejoran directamente o no los síntomas primarios de la esquizofrenia, el hecho de que sean superiores a los neurolépticos más antiguos en prevenir los síntomas negativos inducidos por dro-

gas es, de todos modos, un beneficio importante por derecho propio.

Una nueva generación de antipsicóticos atípicos

El conocimiento ganado con el uso de antipsicóticos, convencionales y atípicos, ha montado la escena para desarrollos posteriores en el tratamiento farmacológico de la esquizofrenia. Se puede esperar que las nuevas drogas, además de tener idealmente mejores perfiles de seguridad que sus predecesoras, deban ahora dar cuenta de factores como la disfunción dual de la dopamina en la esquizofrenia y las ventajas aparentes de la atipicidad farmacológica. El aripiprazol, y luego la asenapina, han sido lanzados en el intento de reunir estos criterios.

El aripiprazol, un antipsicótico atípico "atípico"

El aripiprazol es un antipsicótico atípico novedoso que comparte con otras drogas de su clase una afinidad de ligadura más alta por los receptores serotoninérgicos 5HT₂ que por los receptores dopaminérgicos D₂, pero que difiere de otras drogas de su clase actuando como un agonista parcial del receptor D₂ (34). También tiene actividad agonista parcial sobre los receptores 5HT_{2A}.

Además de tener el perfil de una droga atípica, su modo de acción único trata de dirigirse a la disfunción neuroquímica que subyace los síntomas psicóticos, a la luz de la teoría dopaminérgica de la esquizofrenia. Como agonista parcial a nivel del receptor D₂, el aripiprazol puede, en teoría, apuntar a la "patología dual" de la esquizofrenia, simultáneamente disminuyendo los sistemas dopaminérgicos hiperactivos en las regiones subcorticales y aumentando la actividad dopaminérgica en la corteza frontal, mejorando así tanto los síntomas positivos como los negativos de la enfermedad, respectivamente (21).

El aripiprazol tiene licencia para su uso en la Unión Europea desde 2004. Ha mostrado ser bien tolerado y efectivo en la prevención de la recaída en pacientes con esquizofrenia crónica, y también puede ser empleado segura y efectivamente en el medio hospitalario para tratar a pacientes gravemente enfermos con síntomas psicóticos agudos de esquizofrenia (17). Desde entonces también tiene licencia para su uso en el trastorno afectivo bipolar.

Asenapina, atipicidad sin aumento de peso

La asenapina, el más nuevo de los antipsicóticos atípicos, ha sido desarrollado para el tratamiento de la esquizofrenia y el trastorno bipolar (37). Tiene alta afinidad por varios receptores, incluyendo el antagonismo sobre los subtipos de receptores 5HT_{2A}, 5HT_{2B}, 5HT_{2C}, 5HT₆ y 5HT₇, receptores adrenérgicos α_{1A} , α_{2A} , α_{1B} y α_{1C} , y receptores dopaminérgicos D₃ y D₄ (6). Como con otros atípicos, la asenapina muestra una tasa 5HT_{2A} alta. Pese a tener un perfil de múltiples

blancos farmacológicos como la clozapina, no muestra afinidad apreciable por los receptores muscarínicos.

La asenapina mostró eficacia en aliviar tanto los síntomas positivos como los negativos de la esquizofrenia en comparación con el placebo, pese a que son necesarios futuros estudios para determinar si tiene ventajas sobre el placebo y otros antipsicóticos para aliviar la discapacidad cognitiva asociada con la esquizofrenia (38).

La asenapina es generalmente bien tolerada y parece ser metabólicamente neutra (6). Mostró baja tendencia a provocar aumento de peso o elevación de la prolactina. En los estudios experimentales no presentó efectos sobre el sistema cardiovascular ni prolongación del intervalo QTc. Sin embargo, se halló que la incidencia de SEP con asenapina es más alta que con la olanzapina.

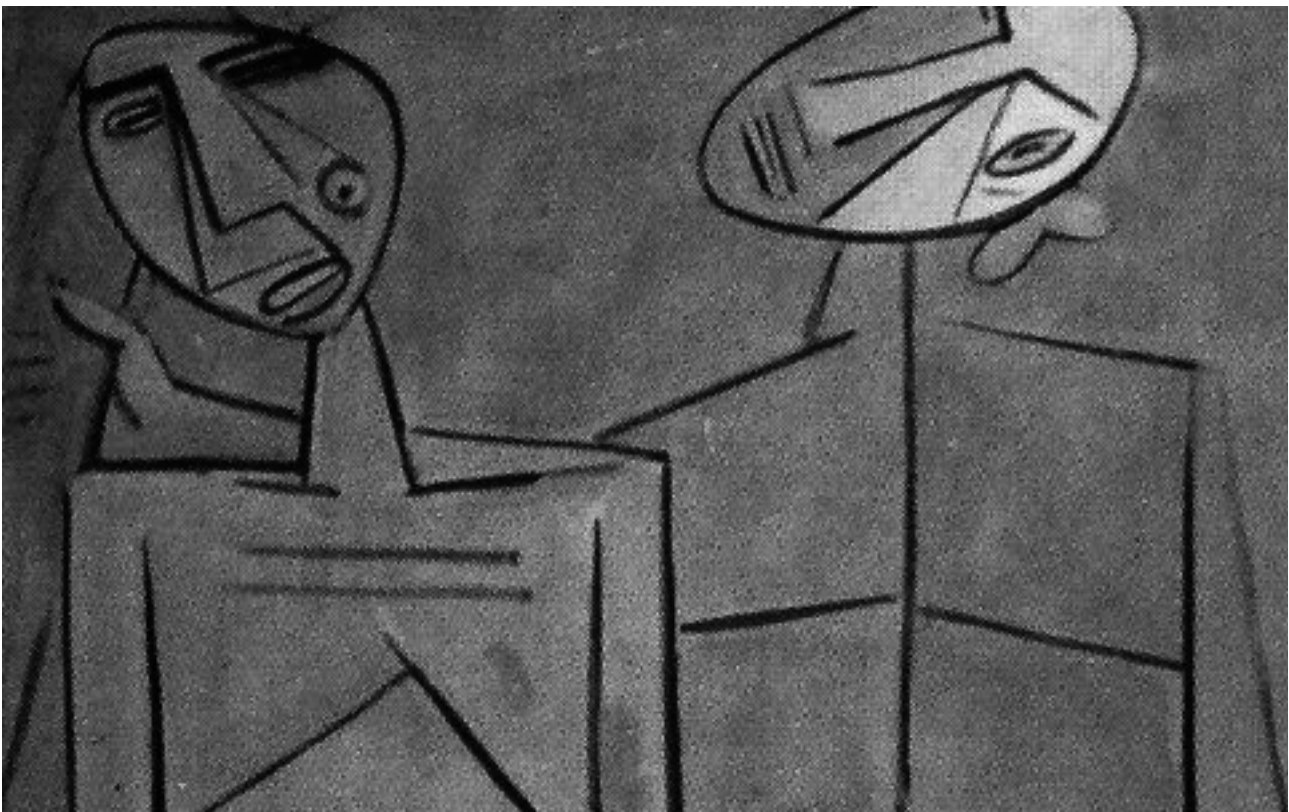
Adherencia al tratamiento y formulaciones de acción larga

Obviamente, el mejor tratamiento del mundo se convierte en inútil si los pacientes no lo reciben, no importa cuál fuere la enfermedad que traten. La adherencia al tratamiento o, mejor dicho, la falta de ella, es un asunto grave en el cuidado de la salud. El escaso control de la diabetes, la presión arterial alta y otras enfermedades crónicas pueden ser frecuentemente atribuidos a la omisión de la toma de la medicación. Asegurar la adherencia en psiquiatría es un objetivo igualmente escurridizo. Con medicación

oral, quizás la mitad de los pacientes con esquizofrenia, si no más, fallan en tomar la medicación como se les indicó. Muchos factores de no adherencia están relacionados con la enfermedad, incluyendo los síntomas positivos y negativos, la falta de *insight* y la comorbilidad con abuso de alcohol o sustancias, pero también tienen gran culpa los SEP. Sin embargo, aún en la época en que sólo estaban disponibles los antipsicóticos convencionales, una revisión de 35 estudios mostró que el 20% de los pacientes en terapia de mantenimiento recayó dentro de los cuatro a seis meses, en comparación con el 53% de aquellos que recibieron placebo (13). En uno de esos estudios, la medicación llevó a una reducción de las recaídas de nueve a diez veces (8).

Las inyecciones de depósito de acción larga representaron un avance significativo sobre la medicación oral en el tratamiento de mantenimiento de los pacientes con esquizofrenia crónica en la comunidad (14). En términos de biodisponibilidad, la inyección intramuscular evita el metabolismo de primer paso sufrido por la medicación oral. Más importante aún, hace posible alcanzar medicación continua en el paciente no adherente. Las formulaciones de depósito de los antipsicóticos convencionales han estado disponibles por largo tiempo, pero las moléculas inestables de los antipsicóticos atípicos han presentado desafíos difíciles a los fabricantes en su esfuerzo para desarrollar inyecciones intramusculares de acción prolongada.

La primera de esas preparaciones en ser lanzada al mercado fue la risperidona de acción larga de apli-



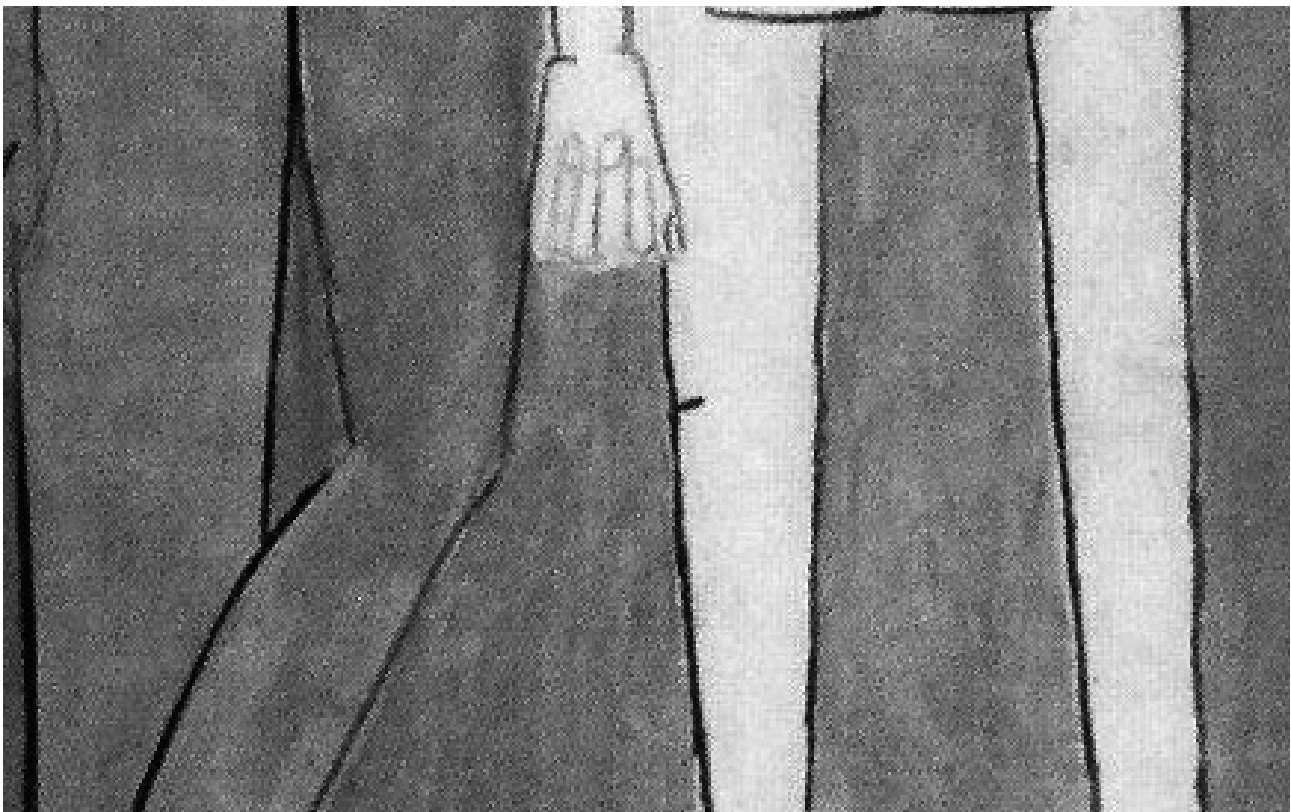
cación intramuscular, para la cual se diseñó especialmente un sofisticado vehículo utilizando microesferas (22). Fueron necesarios algunos años de experiencia en el medio clínico antes de que los aspectos farmacocinéticos que afectan el inicio de su acción y algunas dificultades prácticas al administrar la inyección fueran totalmente resueltos (41). Desde entonces, la risperidona inyectable de acción prolongada se ha vuelto parte del repertorio terapéutico cotidiano y puede ser administrada por inyección intramuscular en el glúteo o en el deltoides. Más recientemente se introdujo la inyección intramuscular de olanzapina. Tan efectiva como la formulación oral y dotada con el mismo perfil farmacológico, la aceptación total de la inyección de olanzapina de acción prolongada en la práctica clínica cotidiana ha sido inicialmente dificultada por la rara aparición de un síndrome sedativo/confusional post- inyección y por las precauciones que ello implica (32).

Conclusiones

En el año 2002 se produjo el 50° aniversario del lanzamiento de la clorpromazina, la primera droga antipsicótica, un gran avance histórico en la psiquiatría. Desde entonces se han producido importantes avances terapéuticos, incluyendo una comprensión cada vez mayor del funcionamiento cerebral, un aumento de la gama de alternativas farmacológicas para el tratamiento de la esquizofrenia y la implementación y posterior desarrollo de los servicios de salud mental comunitaria que trabajan con equipos

multidisciplinarios. Nuevas y mejores opciones de tratamiento dan a los pacientes con esquizofrenia la oportunidad de una vida normal e independiente en la comunidad. Esto, sin embargo, no será alcanzado sólo con el tratamiento con drogas. Los tratamientos psicológicos como la terapia cognitiva-comportamental, el entrenamiento en habilidades, la educación, las intervenciones familiares, el apoyo social y la vivienda adecuada continúan siendo igualmente importantes y deben ser provistos siempre para asegurar un buen resultado clínico (45).

Todavía debe continuar y continuará la búsqueda de drogas antipsicóticas mejores. El objetivo es elevar constantemente los estándares de eficacia, efectividad y seguridad de las medicaciones antipsicóticas, desarrollando al mismo tiempo -y, quizás, inventando- sistemas de suministro que aseguren que los pacientes reciban segura y correctamente los tratamientos prescritos. Han aparecido nuevas disciplinas que pueden ayudar en esta búsqueda, incluyendo la farmacogenómica, la ingeniería farmacológica y las muchas y pujantes especialidades dentro de la psicofarmacología. Más aún, para que se alcancen resultados clínicos exitosos, cualquier tratamiento de la esquizofrenia debe ser siempre una parte del cuidado médico general de los pacientes. Hay, por lo tanto, mucho para hacer, pues es muy improbable que la droga antipsicótica perfecta se haga realidad en el futuro cercano. Entretanto, los psiquiatras siempre tendrán trabajo en esto, el que los mantendrá muy ocupados ■



Referencias bibliográficas

- Alvir JM, Lieberman JA, Safferman AZ et al. Clozapine-induced agranulocytosis. Incidence and risk factors in the United States. *N Engl J Med* 1993; 329: 162-7.
- Atkin K, Kendall F, Gould D et al. Neutropaenia and agranulocytosis in patients receiving clozapine in the UK and Ireland. *Br J Psychiatry* 1996; 169: 483-488.
- Ban TA, Healy D, Shorter E. The Rise of Psychopharmacology and the Story of CINP. Budapest, Animula, 1998.
- Barnes TRE, McPhillips MA. Critical analysis and comparison of the side-effect and safety profiles of the new antipsychotics. *Br J Psychiatry* 1999; 174 (suppl 38): 34-43.
- Barnett et al. Minimising metabolic and cardiovascular risk in schizophrenia: diabetes, obesity and dyslipidaemia. *J Psychopharmacology* 2007; 21: 357-373.
- Bishara D, Taylor D. Asenapine monotherapy in the acute treatment of both schizophrenia and bipolar I disorder. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2009; 5: 483-490.
- British National Formulary 54th Ed. British Medical Association and Royal Pharmaceutical Society of Great Britain. London, BMJ Publishing Group & RPS Publishing, September 2007.
- Caffey EM, Diamond LS, Frank TV et al. Discontinuation or reduction of chemotherapy in chronic schizophrenics. The Veterans Administration Cooperative Studies in Psychiatry. *J Chron Dis* 1964; 17: 347-358.
- Carlsson A. The rise of psychopharmacology: impact on basic and clinical neuroscience. En: Healy D (ed.). *The Psychopharmacologists*. London: Chapman and Hall; 1996. p. 51-80.
- Casey DE. Motor and mental aspects of extrapyramidal syndromes. *Int Clin Psychopharmacol* 1995; 10 (suppl 3): 105-14.
- Craddock N, Owen MJ. The Kraepelin dichotomy – going, going...but still not gone. *Br J Psychiatry* 2010; 196: 92-95.
- Daniel DG, Zimbroff DL, Potkin SG et al. Ziprasidone 80 mg/day and 160 mg/day in the acute exacerbation of schizophrenia and schizoaffective disorder: a 6-week placebo-controlled trial. *Neuropsychopharmacol* 1999; 20: 491-505.
- Davis JM. Maintenance therapy and the natural course of schizophrenia. *J Clin Psychiatry* 1985; 46 (suppl 11): 18-21.
- Davis JM, Metalon I, Watanabe MD, Blake et al. Depot antipsychotic drugs. Place in therapy. *Drugs* 1994; 47: 741-773.
- Devinsky O, Pacia SV. Seizures during clozapine therapy. *J Clin Psychiatry* 1994; 55 (suppl B): 153-156.
- Dixon LB, Lehman AF, Levine J. Conventional antipsychotic medications for schizophrenia. *Schizophr Bull* 1995; 21: 567-78.
- Dratcu L, Olowu P, Hawramy M, Konstantinidou C. Aripiprazole in the acute treatment of male patients with schizophrenia: effectiveness, acceptability, and risks in the inner-city hospital setting. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2006; 2: 191-197.
- Goldstein JM. The new generation of antipsychotic drugs: how atypical are they? *Int J Neuropsychopharmacol* 2000; 3: 339-49.
- Hegerty JD, Baldessarini RJ, Tohen M et al. One hundred years of schizophrenia: a meta-analysis of the outcome literature. *Am J Psychiatry* 1994; 151: 1409-16.
- Hoenig J. Schizophrenia. En: Berrios G, Porter R. *A History of Clinical Psychiatry. The Origin and History of Psychiatric Disorders*. London: Athlone; 1995. p. 336-359.
- Horacek J, Bubenikova-Valesova V, Kopecek M et al. Mechanism of action of atypical antipsychotic drugs and the neurobiology of schizophrenia. *CNS Drugs* 2006; 20: 389-409.
- Kane J, Eerdeken T, Keith S et al. Efficacy and safety of Risperdal Consta, a long-acting injection risperidone formulation. Poster, 11th Biennial Winter Workshop on Schizophrenia. Davos, Switzerland, 24 February-1 March 2002.
- Kane J, Honigfeld G, Singer J et al. Clozapine for the treatment-resistant schizophrenic: a double-blind comparison with chlorpromazine. *Arch Gen Psychiatry* 1988; 45: 789-796.
- Kane JM. Psychopharmacologic treatment of schizophrenia. *Schizophr Bull* 1993; 19: 287-302.
- Kane JM. Treatment resistant schizophrenic patients. *J Clin Psychiatry* 1996; 57 (suppl 9): 35-40.
- Kapur S, Remington G. Atypical antipsychotics: new directions and new challenges in the treatment of schizophrenia. *Ann Rev Med* 2001; 52: 503-517.
- Kerwin R, Taylor D. New antipsychotics: a review of their current status and clinical potential. *CNS Drugs* 1996; 6: 71-82.
- King DJ. Atypical antipsychotics and the negative symptoms of schizophrenia. *Adv Psychiatr Treat* 1998; 4: 53-61.
- Kohen D. Diabetes mellitus and schizophrenia: historical perspective. *Br J Psychiatry* 2004; 184 (suppl 47): 564-566.
- Koro CE, Fedder CO, L'Italien GJ et al. Assessment of independent effect of olanzapine and risperidone on risk of diabetes among patients with schizophrenia: population based nested case-control study. *Br Med J* 2002; 325: 243-245.
- Leonard BE. *Fundamentals of Psychopharmacology*. 2nd Ed. Chichester, John Wiley & Sons, 1997. p. 185-215.
- Lindenmayer J. Long acting injectable antipsychotics: focus on olanzapine pamoate. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2010; 6: 261-7.
- Mason P, Harrison G, Glazebrook C et al. The course of schizophrenia over 13 years: a report from the International Study of Schizophrenia (ISO) coordinated by the World Health Organization. *Br J Psychiatry* 1996; 169: 580-6.
- McGavin JK, Goa KL. Aripiprazole. *CNS Drugs* 2002; 16: 779-86.
- Meltzer HY. Dimensions of outcome with clozapine. *Br J Psychiatry* 2002; 160 (suppl 17): 46-53.
- Meltzer HY, Bastani B, Kwon BY et al. A prospective study of clozapine in treatment-resistant schizophrenic patients: I. Preliminary report. *Psychopharmacol* 1989; 99: S68-S72.
- Meltzer HY, Dritselis A, Yasotham U, Kirkpatrick P. Asenapine. *Nature Reviews Drug Discovery* 2009; 8: 843-844.
- Minassian A, Young JW. Evaluation of the clinical efficacy of asenapine in schizophrenia. *Expert Opin Pharmacother* 2010; 11: 2107-15.
- National Institute for Clinical Excellence (2002). *Guidance on the Use of Newer (Atypical) Antipsychotic Drugs for the Treatment of Schizophrenia*. National Institute for Clinical Excellence, London. Disponible en: (www.nice.org.uk/pdf/ANTIPSYCHOTICfinalguidance.pdf).
- Osborn DPJ, Nazareth I, King MB. Risk for coronary heart disease in people with severe mental illness. Cross-sectional comparative study in primary care. *Br J Psychiatry* 2006; 188: 271-277.
- Parellada E, Kouniakakis F, Siurkute A, Schreiner A, Don L. Safety and efficacy of long-acting injectable risperidone in daily practice: an open-label, noninterventional, prospective study in schizophrenia and related disorders. *Int Clin Psychopharmacol* 2010; 25: 149-54.

42. Reus VI. Olanzapine, a novel atypical neuroleptic agent. *Lancet* 1997; 349: 1264-1265.
43. Reynolds G. Schizophrenia, antipsychotics and metabolic disease. *J Psychopharmacology* 2007; 21: 355-6.
44. Shorter E. A History of Psychiatry: From the Era of the Asylum to the Age of Prozac. New York, John Wiley & Sons, 1997. p. 246-255.
45. Turner T. ABC of mental health: schizophrenia. *BMJ* 1997; 315: 108-111.
46. Umbricht D, Kane JM. Medical complications of new antipsychotic drugs. *Schizophrenia Bull* 1996; 22: 475-483.
47. World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Report of a WHO consultation. Geneva, World Health Organization, 1998.

el rescate y la memoria



Demencia precoz o el grupo de las esquizofrenias

Eugen Bleuler, 1911

EUGEN BLEULER Y EL CONCEPTO DE ESQUIZOFRENIA

El siguiente fragmento de la publicación de Eugen Bleuler de 1911 marca el momento de la introducción del término esquizofrenia en la psiquiatría moderna y el inicio del paradigma de las enfermedades mentales. Las peculiaridades de los comienzos de esta nueva psiquiatría ha sido presentada en esta misma sección en Vertex, Vol. XXI, Nro. 89, pp. 70-71

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

La observación de que una enfermedad aguda puede tener por resultado un daño permanente del órgano afectado ha tenido en la psiquiatría una importancia mucho mayor que en cualquier otro campo de la medicina. Nuestras instituciones de salud mental han estado siempre llenas con las víctimas de las denominadas enfermedades "secundarias". De modo que se ha convertido en una cuestión vital la de saber cuáles de las formas agudas de la enfermedad culminan en estados incurables y cuáles no. Hasta el presente, todas las formas agudas descritas de las "psicosis simples" podían terminar en la recuperación o bien conducir a formas "secundarias". Kraepelin consiguió, finalmente, aislar un cierto número de síntomas presentes en afecciones con prognosis muy pobres, y ausentes en otros grupos de enfermedades. Las psicosis caracterizadas por la presencia de esos síntomas

fueron reunidas bajo el término "Dementia Praecox". Sin embargo, siempre hubo algunos casos que aunque exhibían estos síntomas parecían llegar a la recuperación. No obstante, se ha adquirido el conocimiento de que cierto grupo de síntomas indica una tendencia al deterioro (demencia). Por otro lado, otras afecciones agudas donde faltaban estos síntomas no parecían culminar nunca en daños secundarios. Estas fueron reunidas bajo el término de psicosis maniáco depresivas. Desde un punto de vista práctico y teórico, esta clasificación ofreció una gran ventaja, dado que proporcionó una base para hacer predicciones, en un gran número de casos, respecto a los ataques agudos y al estado terminal.

Por la presencia del complejo de síntomas así seleccionado y definido, se caracteriza como una

unidad al amplio grupo de la demencia praecox. Muchos se oponen todavía a la concepción de Kraepelin; algunos son desconcertados por las múltiples manifestaciones clínicas externas que presenta esta enfermedad, otros no pueden contentarse con el concepto de una afección que parecía estar definida originariamente por el curso que le es peculiar, pero que incluye casos con desenlaces tanto buenos como malos. Sin embargo, un examen más atento demuestra que, en realidad, todos estos casos tienen mucho en común, que ellos son claramente distinguibles de otros tipos de enfermedad mental. Esto constituye ciertamente un gran progreso en relación a los anteriores intentos de definir este grupo patológico. Aunque no siempre esta afección tiene por resultado un completo deterioro, cada uno de los casos revela empero, ante una indagación más acuciosa, algunos importantes síntomas residuales que son comunes a todos. De modo que, además de una idéntica sintomatología, encontramos también los mismos resultados finales, no cuantitativa sino cualitativamente, es decir, en términos de la dirección en que se desarrolla la enfermedad. Otras psicosis no muestran ni la misma sintomatología ni el mismo desenlace. A la inversa, todas las psicosis a las que se consideró hasta ahora como secundarias exhiben el mismo complejo general de síntomas. Por lo tanto, en el presente estado de nuestro conocimiento, la delimitación de este grupo patológico, no sólo es permisible, sino que se impone como obligatoria.

Además, se ha establecido que todas aquellas formas de deterioración que comienzan lenta e insidiosamente, sin ninguna fase aguda ostensible, tienen los mismos síntomas y no pueden ser distinguidas en ningún momento de los llamados tipos "secundarios". De modo que debemos incluir en esta enfermedad a todos aquellos tipos conocidos por una amplia variedad de nombres, tales como "deterioración primaria", "paranoia deteriorante", etc.

Hasta ahora, han fracasado completamente todos los intentos de clasificar a estos casos en subdivisiones o grupos según sus cuadros clínicos externos.

Bajo el término demencia precoz o esquizofrenia incluimos entonces a un grupo de enfermedades que pueden distinguirse claramente de todos los otros tipos patológicos en el sistema de Kraepelin. Aquellas tienen muchos síntomas comunes y prognosis semejantes. Sin embargo, sus cuadros clínicos pueden ser extraordinariamente diversos. Quizás este concepto tenga meramente un valor temporario, en la medida en que más adelante tenga que ser reducido (en el mismo sentido en que los descubrimientos de la bacteriología hicieron necesaria la subdivisión de las neumonías en términos de los diversos agentes etiológicos). No obstante, creemos que se ha obtenido un progreso aún mayor que el efectuado con el descubrimiento de la etiología de la

paresia general. También este último síndrome fue oscurecido durante mucho tiempo por muchos otros conjuntos de síntomas. Pensamos que el problema de la demencia precoz afecta mucho más profundamente a todo el cuerpo de la sistemática de todas las psicosis, que en su época el problema de la paresia general. Aquellos hechos, que todavía siguen siendo oscuros, no involucran ya a la parte principal de los casos de demencia precoz, sino a los excepcionales y difíciles, como la psicosis febril, que hasta ahora ha resistido al estudio más atento. Por primera vez, tenemos definiciones que nos permiten conseguir alguna comprensión común. Además, sabemos en qué sectores nuestro conocimiento y medios de investigación actuales no nos permiten trazar líneas claras.

El desarrollo del concepto de la demencia precoz constituye una parte considerable de toda la evolución de la psiquiatría teórica. Esta puede difícilmente ser descrita sin aquel. Por lo tanto, no es posible intentar una exposición completa de la génesis del concepto de la demencia precoz. La cuna de la idea fue la quinta edición de la "Psiquiatría" de Kraepelin (1896).

Por supuesto, se sabía que hace largo tiempo que algunas psicosis agudas experimentan mejorías, mientras que otras tienden a convertirse en crónicas. También se había observado y conocido durante mucho tiempo que los más simples casos de deterioración pueden llegar a tal estado sin exhibir síntomas agudos. Ya Esquirol había separado la idiotez "adquirida o accidental" de la hereditaria o congénita. Él notó el comportamiento estereotipado de algunos de sus pacientes. Además, desde hace tiempo se sabe que tales procesos de deterioración afectan principalmente a personas jóvenes. Fue por esta razón que Morel acuñó el nombre de "démence précoce" (demencia precoz). Sin embargo, no pudo descubrirse ningún denominador único en el caso de los abigarrados cuadros clínicos de los procesos deteriorantes. Un gran obstáculo para este fin fue la ingenua creencia (muy extendida hacia la mitad del último siglo) de que las psicosis, o más bien la psicosis, debe tener un curso muy definido, que según se suponía ordinariamente, comienza con un estado melancólico.

Esta noción vició también a las teorías de Kahlbaum, que en otros aspectos significaron un progreso esencial. Naturalmente, varias mentes sagaces, aun antes que él, sabían ya que los viejos nombres, tales como melancolía, insanía, manía, delirios, designaban meramente a cuadros de síntomas. Sin embargo, no se podía aislar a verdaderos procesos patológicos; por consiguiente, se trataba a las entidades sintomatológicas como si ellas correspondieran a enfermedades reales. Kahlbaum fue el primero que realizó un esfuerzo conciente por clasificar procesos patológicos a partir de este conjunto de síntomas.

En 1863, en su "Agrupamiento de las enfermedades psíquicas", llamó la atención sobre el complejo de síntomas catatónico, pero recién en el año siguiente describió la enfermedad con mayor precisión, bajo este nombre, y por fin la estableció definitivamente en su monografía de 1874. Según él, la catatonía atraviesa los estados de melancolía, manía, estupor, confusión y, finalmente, demencia (análoga a lo que él denominó *vesania típica*). Cualquiera de estas diversas etapas puede faltar, y la curación puede conseguirse en cualquiera de ellas menos la última. El autor caracterizó a la enfermedad (correspondiente a la *paresia general*) mediante un grupo de síntomas corporales que ahora consideramos como manifestaciones catatónicas.

Desde ese período, la catatonía, en cuanto proceso patológico, nunca desapareció de la literatura, aunque a menudo se la atacó vigorosamente. Solo unos pocos autores aceptaron el concepto de catatonía como un "proceso patológico"; la mayoría de los psiquiatras alemanes lo rechazaron, principalmente debido a la muy obvia razón de que el curso típico, tal como fuera postulado por Kahlbaum, era la excepción y no la regla, y además porque el concepto no parecía estar suficientemente delimitado en ninguna dirección...

En 1871, Hecker, siguiendo una sugestión de Kahlbaum, describió a la *hebefrenia*, que este incluyó entonces en su grupo catatónico, y luego amplió a todo el grupo para incluir al *heboide*, que no es más que una forma moderada de la *hebefrenia* que se manifiesta principalmente en cambios de carácter. En una fecha temprana, Schüle pudo describir a la catatonía como "una *hebefrenia* en conjunción con *neurosis de tensión*".

En contraste con Kahlbaum, muchos autores pusieron a las *psicosis deteriorantes* (*demenciales*) en una relación más estrecha con las degeneraciones, tanto familiares como individuales. Con anterioridad, Morel había planteado el problema de la importancia causal de la herencia. Se creyó entonces que un cerebro defectuoso estaba especialmente predispuesto a esta enfermedad (*catatonía*).

Algo después que la *catatonía* y la *hebefrenia*, la *deterioración simple* (que a menudo había sido diagnosticada en la práctica, pero rara vez descrita) fue estudiada más cuidadosamente por Pick, en 1891, y especialmente por Sommer. Fue este último quien, tres años después, ofreció una excelente descripción, no sólo del síndrome clínico catatónico, sino también de las diversas *demencias primarias*, en las que incluyó a la *hebefrenia*. De tal modo amplió el concepto adecuadamente, puesto que incluyó a los síndromes *paranoides deteriorantes* en el concepto de "*demencia primaria*". Sin embargo, en su clasi-

ficación final todavía separa a la *catatonía* de estos tipos de *deterioración*.

Las ideas y la clasificación de Kahlbaum encontraron escaso apoyo fuera de Alemania. Aun Ségas y Chaslin, quienes habían sido los primeros en interesarse profundamente por el problema de la *catatonía*, llegaron a la conclusión de que era un complejo de síntomas, y no una enfermedad propiamente dicha. En Inglaterra sólo más tarde se concedió atención al tema.

En 1896, Kraepelin incluyó a las "*psicosis deteriorantes*" en un grupo de enfermedades que, según creyó, eran esencialmente trastornos metabólicos. Al principio, aplicó el término *demencia precoz* (que adoptó nuevamente) solamente a las *hebefrenias*, y a los que otros autores habían denominado los síndromes "*demenciales*" (*deteriorantes*) primarios. Llamó *catatonía primaria* a todas las formas con síntomas catatónicos predominantes, mientras que bajo el nombre de "*dementia paranoides*" describió a una forma no muy frecuente, con una rápida erupción de alucinaciones e ideas delirantes confusas, comportamiento exterior relativamente intacto, y una temprana detención de todo el proceso. Tres años más tarde incluyó a todo el grupo *deteriorante* bajo el término de *demencia precoz*. La *catatonía* retuvo su significado usual; aquello a lo que se denominó anteriormente *demencia precoz* fue ahora incluido, principalmente, en la *hebefrenia*, mientras que -y este fue el paso más importante- incluyó, en cuanto forma *paranoide* de la *demencia precoz*, a la anteriormente denominada *paranoia alucinante* o *fantástica*.

Desde ese momento, el alcance del concepto de la *demencia precoz* ha seguido siendo esencialmente el mismo. Se registró solo desarrollo ulterior. Kraepelin se retiró un tanto de su anterior posición, en la que había acentuado muy fuertemente que el curso de la enfermedad siempre termina en *deterioración*. Ahora consideró que también pertenecen al grupo de la *demencia precoz* los muchos casos que, por lo menos para todos los fines prácticos, pueden ser curados permanentemente o detenidos durante períodos muy largos.

Durante un largo tiempo, la discusión psiquiátrica giró en torno a síntomas más bien que alrededor del concepto de Kraepelin; en la actualidad, empero, parece existir una tendencia a descuidar estos síntomas catatónicos a favor del estudio y discusión de los trastornos de la asociación y de la afectividad.

Paralelamente a la elaboración del concepto de *demencia precoz*, fueron definidas otras entidades patológicas, en particular la *psicosis maníaco-depresiva*. De este modo, se otorgó a la *demencia precoz* un relieve nítido; y sus límites ya no fueron trazados

unilateralmente desde adentro, sino también sólidamente desde el exterior.

EL NOMBRE DE LA ENFERMEDAD

Desgraciadamente, no podemos eludir el incómodo deber de acuñar un nuevo nombre para esta enfermedad. Pues el actual es demasiado inapropiado. Solo designa a la enfermedad, y no al enfermo; además, es imposible derivar de él un adjetivo que denote las características de la afección, aunque un colega exasperado ha utilizado "síntoma precoz". Sin un término nuevo, una obra concienzuda sobre diagnóstico diferencial sería difícil de escribir, y aún más difícil de leer.

Pero hay una razón mucho más importante y práctica por la que me parece inevitable proponer una nueva designación al lado de la antigua. Esta última es producto de una época en la cual, no sólo el concepto de demencia, sino también el de precocidad, eran aplicados a todos los casos que se tenían a mano. Pero se adecua difícilmente a nuestras ideas contemporáneas sobre el alcance de esta entidad patológica. Actualmente incluimos a pacientes a los que no llamaríamos "dementes" ni tampoco víctimas de una deterioración temprana, exclusivamente.

Teniendo en cuenta el hecho de que Kraepelin describió de un modo clásico exactamente lo que quería decir con el término, podríamos considerar irrelevante al significado original de "dementia praecox". Después de todo, hablamos actualmente de "melancolía" sin que nos perturben las antiguas ideas sobre la "bilis negra". No hay que atribuir a la ciencia de la psiquiatría el que no sea éste el caso. Por su mismo nombre, la "psicosis periódica" de Kraepelin ha cerrado muchas puertas que estaban abiertas al término de "locura maniaco-depresiva", pues hubo psiquiatras que bajo ninguna circunstancia podían ser inducidos a designar como "periódica" a una enfermedad que en ciertas condiciones sólo se manifiesta con unos pocos ataques, o quizás inclusive con sólo un ataque aislado, en el curso de toda una vida.

En cuanto a la designación "demencia precoz", las cosas están todavía peor. Difícilmente haya un solo psiquiatra que no haya escuchado el argumento de que todo el concepto de demencia precoz debe ser falso, puesto que hay muchos catatónicos y otros tipos que, desde el punto de vista de los síntomas, deberían ser incluidos en la demencia precoz de Kraepelin, y que no llegan a una deterioración completa. Asimismo, parecería que se pone fin a toda la cuestión con la demostración de que en un caso particular el deterioro no aparece precozmente, sino más tarde. También se identifica a menudo al concepto de la demencia precoz con el de una determinada forma de psicosis de las per-

sonas jóvenes; y dado que puede demostrarse muy fácilmente que hay muchas otras enfermedades características de la pubertad, se considera incorrecta la inclusión de todas ellas en un solo concepto. Esta situación se encuentra en su peor forma en Inglaterra, donde (en la medida en que estoy familiarizado con las discusiones del problema allí) la gran mayoría de los psiquiatras parece haberse aferrado al sentido literal del término, demencia precoz, y haber ignorado, o no comprendido, el concepto básico de esta entidad patológica.

De modo que no nos queda ninguna alternativa excepto la de dar un nuevo nombre a la enfermedad, menos apto para ser malentendido. Tengo plena conciencia de las desventajas del nombre propuesto, pero no conozco ninguno mejor. Es realmente casi imposible encontrar un nombre perfecto para un concepto que todavía se está desarrollando y alterando. Llamo a la demencia precoz "esquizofrenia" porque (como espero demostrarlo) el "desdoblamiento" de las distintas funciones psíquicas es una de sus características más importantes. Por razones de conveniencia, utilizo la palabra en el singular, aunque es evidente que el grupo incluye a varias enfermedades.

Ideas semejantes pueden haber conducido a las sugerencias que hicieron Zweig y Gross. Zweig llamó a la enfermedad "dementia dessecans"; Gross la denominó "dementia sejunctiva". Pero como ya hemos dicho, el término "demencia" es totalmente inapropiado. En cuanto al término "dementia sejunctiva", debe observarse que el concepto de sejunción, tal como lo utilizó Wernicke, no está definido con la suficiente precisión como para caracterizar adecuadamente a la enfermedad. Además, otros autores definen a la sejunción en términos todavía más vagos, de modo que su adopción sólo tendría por resultado discusiones estériles.

Paris ha propuesto el término "psychose catatonique dégénérative". No podemos aceptar tal designación, pues, a este respecto, rechazamos la idea de degeneración, y no consideramos esenciales a los síntomas catatónicos. Términos tales como "demencia maratónica progresiva", "paratonia progresiva" (Bernstein), o "amblythymia", "amblynoia simples et catatonica" (Evensen), son completamente unilaterales. La designación de "locura adolescente" (Conaghey) es inadecuada desde todo punto de vista. Wolff ha propuesto recientemente "disfrenia". Pero este término ya ha sido empleado en otro sentido; tiene además un significado tan amplio, que la tentación de interpretarlo mal es demasiado grande.

LA DEFINICIÓN DE LA ENFERMEDAD

Con el término "demencia precoz" o "esqui-

zofrenia” designamos a un grupo de psicosis cuyo curso es a veces crónico, y a veces está marcado por ataques intermitentes, y que puede detenerse o retroceder en cualquier etapa, pero que no permite una completa *restitutio ad integrum*. La enfermedad se caracteriza por un tipo específico de alteración del pensamiento, los sentimientos, y la relación con el mundo exterior, que en ninguna otra parte aparece bajo esta forma particular.

En todos los casos nos vemos frente a un desdoblamiento más o menos nítido de las funciones psíquicas. Si la enfermedad es pronunciada, la personalidad pierde su unidad; en diferentes momentos, diferentes complejos psíquicos parecen representarla. La integración de los diferentes complejos e impulsos es insuficiente, o inclusive falta por completo. Los complejos psíquicos no se combinan en un conglomerado de esfuerzos con un resultado unificado, como sucede en la persona sana; antes bien, un conjunto de complejos domina a la personalidad durante un tiempo, mientras que otros grupos de ideas e impulsos son “segregados” y parecen parcial o totalmente impotentes. A menudo, las ideas son elaboradas sólo parcialmente, y se pone en relación de una manera ilógica a fragmentos de ideas para constituir una nueva idea. Los conceptos dejan de ser completos, parecen prescindir de uno o más de sus componentes esenciales; en realidad, en algunos casos sólo están representados por unas pocas nociones truncadas.

De ese modo, el proceso de asociación opera a menudo con meros fragmentos de ideas y conceptos. Esto tiene por resultado asociaciones que individuos normales considerarían incorrectas, extrañas, y totalmente imprevisibles. Con frecuencia el proceso del pensar se detiene en medio de un pensamiento; o en el intento de pasar a otra idea, cesa súbitamente por completo, al menos en cuanto es conciente (obstrucción). En lugar de continuar el pensamiento, afloran nuevas ideas que ni el paciente ni el observador pueden relacionar de ningún modo con la anterior corriente de pensamiento.

No se pueden demostrar trastornos primarios de la percepción, la orientación, o la memoria. En los casos más graves, parecen faltar completamente las expresiones emocionales y afectivas. En los casos más leves, podemos notar solamente que el grado de intensidad de las reacciones emocionales no guarda proporción con los diversos acontecimientos que han provocado esas reacciones. De hecho, la intensidad de las reacciones afectivas puede variar desde una completa carencia de expresión emocional hasta respuestas afectivas extraordinariamente exageradas en relación con diferentes complejos de pensamientos. La afectividad también puede manifestarse como cualitativamente anormal; esto es,

como inadecuada respecto a los procesos intelectuales involucrados.

Además de los frecuentemente expuestos signos de “deterioración”, en la mayoría de los casos hospitalizados están presentes muchos otros síntomas. Descubrimos alucinaciones, ideas delirantes, confusión, estupor, manía y fluctuaciones afectivas melancólicas, y síntomas catatónicos. Muchos de estos síntomas y conjuntos de síntomas accesorios, exhiben un carácter esquizofrénico específico, de modo que su presencia puede ser de utilidad para diagnosticar la enfermedad. Fuera del hospital, hay esquizofrénicos en quienes los síntomas accesorios son menos evidentes, o faltan por completo.

En la actualidad, dividimos a la demencia precoz, provisoriamente, en cuatro subgrupos:

1. *Paranoide*. Las alucinaciones o ideas delirantes ocupan continuamente el primer plano del cuadro clínico.

2. *Catatonia*. Los síntomas catatónico dominan continuamente, o durante períodos de tiempo muy largos.

3. *Hebefrenia*. Aparecen síntomas accesorios, pero no dominan el cuadro clínico continuamente.

4. *Esquizofrenia simple*. A través de todo su curso sólo pueden descubrirse los síntomas básicos específicos.

La delimitación teórica de la esquizofrenia respecto a otros grupos de psicosis es bastante inequívoca, como lo demostrará rápidamente una revisión de los síntomas que aparecen en otras enfermedades.

Las *psicosis orgánicas*, que comprenden a las que son consideradas manifestaciones de una desintegración difusa de la corteza cerebral (demencia paralítica, demencia senil y, en cierto sentido, la psicosis de Korsakow), muestran las siguientes características:

Aspecto intelectual: percepciones lentas y poco claras; incapacidad de aprehender completamente problemas complejos, esto es, sólo se forman aquellas asociaciones que tienen una relación inmediata con el impulso momentáneo; trastornos de la memoria, más agudos respecto a los acontecimientos recientes que en relación con los más antiguos. Está fuertemente dañada la orientación en el tiempo, en el espacio y en la situación.

Región intermedia: la atención se ve perturbada, pero por lo general el tipo común es afectado más temprano y más fuertemente que el máximo.

Actividad: se conservan todas las emociones, que corresponden cualitativamente al contenido intelectual, pero son “superficiales” e inconstantes,

incapaces de dar una dirección permanente definida a ningún impulso. Ninguno de esos síntomas es característico de la demencia precoz.

Estados epilépticos:

Aspecto intelectual: la apercepción, en la medida en que está afectada, es lenta y borrosa. Las asociaciones de ideas se reducen gradualmente de una manera similar a la de las psicosis orgánicas, pero marcadamente egocéntricas. El flujo de pensamientos es lento y vacilante, con la consiguiente dificultad para desprenderse de una idea o tema. Hay una tendencia al detalle innecesario (minuciosidad en el lenguaje y en la acción), así como hacia un tipo específico de perseverancia. Los trastornos de la memoria aparecen tardíamente, y son mucho más difusos que en las enfermedades orgánicas. Las amnesias parecen tener causas físicas.

Afectividad: todos los afectos parecen cualitativamente adecuados al contenido intelectual, pero intensificados, en marcado contraste con las psicosis orgánicas; son duraderos, sólo pueden apartarse con dificultad y son totalmente congruentes en cualquier momento dado (delirio epiléptico).

Estados motores: habla canturreante, vacilante. Los ataques epilépticos convulsivos pueden aparecer en muchas otras afecciones, particularmente en la esquizofrenia. Lo que es característico de la epilepsia no es el ataque individual sino su repetición durante muchos años, y el cuadro clínico que lo acompaña. La demencia precoz no exhibe ninguno de estos síntomas.

Los muchos trastornos a los que denominamos idiotéz tienen en común lo siguiente: comienzan tempranamente, e inclusive en el estado intrauterino, y no manifiestan cambios progresivos considerables. La afectividad es desusadamente variada, pero no difiere esencialmente de la persona sana. En todo caso, el grado de su variabilidad es mayor que el de los individuos normales. No hay depresión afectiva. Las asociaciones se limitan a lo que es más obvio intelectualmente. En la demencia precoz tenemos un tipo diferente de trastorno asociativo, así como una perturbación afectiva típica.

Paranoia: La construcción, a partir de premisas falsas, de un sistema de ideas delirantes lógicamente desarrollado, con partes lógicamente relacionadas, e inmovibles, sin ninguna perturbación demostrable que afecte a las otras funciones mentales y, por lo tanto, sin síntomas de "deterioración", si se pasa por alto la completa carencia de comprensión, por parte del paranoico, del propio sistema delirante. En la demencia precoz, las ideas delirantes, cuando existen, por lo general muestran crudas, pero por lo menos siempre sutiles, violaciones de la coherencia lógica obvia. Además,

están presentes los otros síntomas de la demencia precoz.

Alcoholismo crónico: intelectualmente: cadenas de pensamientos rápidas y superficiales, y una fuerte necesidad de perfeccionar las ideas, especialmente en cuanto a sus relaciones causales. Hay, en particular, una marcada quisquillosidad ante toda insinuación personal y una gran predisposición a presentar excusas. Afectividad: Fácilmente movilizadas, efímera, lábil. Correspondientemente, la atención está siempre dirigida a lo momentáneo, y carece de resistencia. En las etapas más avanzadas aparecen a menudo signos de trastorno orgánico (atrofia cerebral); de modo que presenta un cuadro que, en todos los detalles, es lo opuesto de la esquizofrenia. (Sin embargo, son muy frecuentes las combinaciones de ambas enfermedades).

Delirium tremens: acompañado por un tipo definido de alucinación; un característico estado delirante con la capacidad de "ser vuelto en sí". Afectividad variable, pero congruente en cualquier momento dado, con una corriente subterránea de "humor de horca" ("gallowshumor" = "Galgenhumor" = h. patibulario).

Amencia: la "amencia" de Kraepelin muestra un trastorno muy característico de la percepción y la apercepción. Pero también hay muchos otros tipos que todavía no han sido descritos adecuadamente.

Psicosis febriles: no pueden ser descritas brevemente, en primer lugar porque no hay sido estudiadas suficientemente todavía.

Formas maniaco-depresivas: el carácter esencial de esta enfermedad reside en un "tono" psíquico generalmente exaltado o deprimido, en lo que atañe a la afectividad, la asociación y la movilidad (euforia patológica, fuga de ideas, actividad apresurada, por una parte; depresión, obstrucción del pensamiento, inhibición motriz general, por otra). Están ausentes los síntomas específicos de otros grupos de enfermedades, como la deterioración en el sentido en que se usa en la esquizofrenia. Lo que denominamos ordinariamente deterioración en la locura maniaco-depresiva, es la incontinencia emocional o la obstrucción mental depresiva, o la demencia adicional debida a atrofia cerebral. En los casos de demencia precoz, encontramos no raramente síntomas positivos de perturbación maniaco-depresiva, pero complicados con las características específicas de la demencia precoz.

Histeria (como en la demencia precoz): los síntomas esenciales, y en particular, el curso de la enfermedad, pueden explicarse en términos de factores psicogénicos como una exageración de ciertas ideas teñidas afectivamente. Sin embargo, no hay dete-

rioración ni síntomas específicamente esquizofrénicos. En la demencia precoz podemos encontrar síntomas histéricos, pero exhiben una coloración marcadamente esquizofrénica, parecen caricaturizados, y aparecen en combinación con síntomas específicos de esta enfermedad.

En estas dos afecciones, las psicosis maníaco-

depresiva y la histeria, y en un cierto sentido quizá también en la paranoia, nos hemos familiarizado hasta ahora sólo con síntomas que pueden aparecer asimismo en la demencia precoz. La diferencia entre ésta y aquellas psicosis consiste esencialmente en un excedente de parte de la demencia precoz. Todos los otros estados psicóticos manifiestan síntomas específicos que no aparecen en la demencia precoz ■