



VERTEX

REVISTA ARGENTINA DE PSIQUIATRIA

92



PSICOGERIATRÍA REVISITADA

*Acuña / Benchimol / Camera / Esteban / Finkelsztein / Iacob
Matusevich / Monczor / Patiño / Pisa / Schapira / Smietniansky*

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

Volumen XXI - N° 92 Julio - Agosto 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. 92 JULIO-AGOSTO 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

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

Ilustración de tapa

Fragmento de "Minas gerais"

Matías García Matucheski
*Acrílico sobre papel
1 m x 70 cm aprox.*

2009

www.puentesdeilusion.com.ar

REVISTA DE EXPERIENCIAS CLINICAS Y NEUROCIENCIAS

- **Conflicto y déficit en la etiopatogenia**
Alberto Luis Solimano pág. 245
- **Intervenciones Terapéuticas Cognitivas
en el Deterioro Cognitivo Leve**
Ignacio Demey, Ricardo F. Allegri pág. 253
- **La exposición prenatal al alcohol
como factor etiológico de enfermedades
neuropsiquiátricas de la infancia,
adolescencia y adultez**
Sergio Gustavo Evrard pág. 260

DOSSIER

PSICOGERIATRIA REVISITADA

- **Síndrome de Diógenes.
¿Nueva enfermedad de causa orgánica
o generada por la sociedad moderna?**
Javier A. Benchimol pág. 269
- **El Trastorno Bipolar en la vejez**
Myriam Monczor pág. 275
- **Ensayo pragmático para evaluar
la efectividad de un programa de manejo
de depresión para pacientes
mayores de 65 años en un Plan de Salud**
Marcelo Schapira, Luis Camera, Carlos Finkelsztein,
Daniel Matusevich, Maximiliano Smietniansky,
Jorge Esteban, Hernán Patiño, Andrés Acuña pág. 284
- **Dolor: una mirada desde la psicogeriatría**
Hugo Pisa pág. 291
- **El envejecimiento desde la identidad narrativa**
Ricardo Iacub pág. 298
- **Suicidio en la vejez:
análisis de "La Humillación" de
Philip Roth**
Daniel Matusevich pág. 306

EL RESCATE Y LA MEMORIA

- **La locura en los niños hacia finales
del siglo XIX en Buenos Aires:
La tesis doctoral de Leónidas Carreño**
Gustavo Pablo Rossi pág. 314
- **Estudio sobre la locura en los niños (Fragmentos)
Tesis presentada para obtener el título de
Doctor en Medicina ante la Facultad de Medicina
de la Universidad de Buenos Aires en 1888**
Leónidas Carreño pág. 315

EDITORIAL



n este mes de agosto Vertex cumplió 20 años de aparición ininterrumpida. Noventa y dos números y dos decenas de Suplementos contuvieron las más de 8000 páginas en las que cerca de 1000 autores hicieron conocer su pensamiento a los colegas argentinos y del resto del mundo. Nacida en los prolegómenos de la "década del cerebro", Vertex no sucumbió a los reduccionismos fáciles e intentó mantener una línea de pensamiento crítico que otorgara lugar a todas las corrientes de nuestra especialidad presentes en la psiquiatría. Los límites estuvieron puestos por los bordes éticos insoslayables que prometimos en nuestro primer número. Los tiempos de las nosografías basadas en criterios objetivos y a-teóricos propuestos por la serie de los DSM de la American Psychiatric Association, que se han ido demostrando una forma más -y no la más fructífera- para ordenar la clasificación de las formas de la locura, han alcanzado un punto de inflexión. La fascinación que generaron en sus comienzos y que tempranamente criticamos en nuestras investigaciones, deja lugar en la actualidad a una crítica más serena desde el interior mismo de la psiquiatría norteamericana. Una participación más democrática y universal, respetando las variaciones impuestas por la cultura, parece despuntar en la nueva versión, esperada para dentro de cuatro años, de la Clasificación Internacional de Enfermedades de la Organización Mundial de la Salud. Por primera vez los psiquiatras de nuestro país, a través de su Asociación de Psiquiatras Argentinos (APSA), participaremos en la factura de esa nosografía que debe regir las estadísticas de salud y la investigación clínica, por los pactos internacionales a los que suscribió la República Argentina. La terapéutica farmacológica ha ido superando su idealización curativa para volver a una más modesta pero indispensable función sintomática. Cada vez más, apoyada en una sólida tradición en ese sentido, aparece en nuestro medio la necesidad de revitalizar el rol psicoterapéutico de la tarea del psiquiatra y nuevas y viejas corrientes teóricas que inspiran esa tarea ganan espacio en las opciones formativas de los jóvenes colegas. La situación de la Salud Mental en nuestro país atraviesa un momento paradójico: mientras se dan condiciones favorables en muy amplios sectores de los trabajadores de la Salud Mental -florece esforzadas experiencias en ese sentido-, para avanzar en todos los aspectos hacia una modernización efectiva (transformación de las estructuras institucionales con defensa del hospital público, prevención y rehabilitación, lucha contra el alcoholismo y otras adicciones, trabajo comunitario, defensa de los derechos de los pacientes y sus familias, etc.), ciertos intereses corporativos, posiciones teóricas sectarias e intereses personales de algunos, que arriesgan demorarnos por mucho tiempo, retrasan y bloquean un verdadero consenso en torno a la legislación que rija la actividad del sector. Desde nuestros editoriales hemos buscado acompañar los avatares políticos y sociales de nuestra sociedad en sintonía con la construcción de una comunidad respetuosa de los derechos humanos, las libertades individuales, la no discriminación y la justicia social. Todos ellos ingredientes indispensables para construir una Salud Pública digna para nuestro pueblo. El Comité Editorial de Vertex, atravesando momentos difíciles para sostener materialmente la edición de la revista, se ha sentido siempre acompañado y alentado por sus lectores. Vaya a ellos nuestro agradecimiento, así como a los autores, a los miembros de nuestro Comité Científico, a los corresponsales y a todo el personal que ha trabajado en las labores editoriales para que podamos continuar con nuestra modesta contribución a la cultura argentina ■

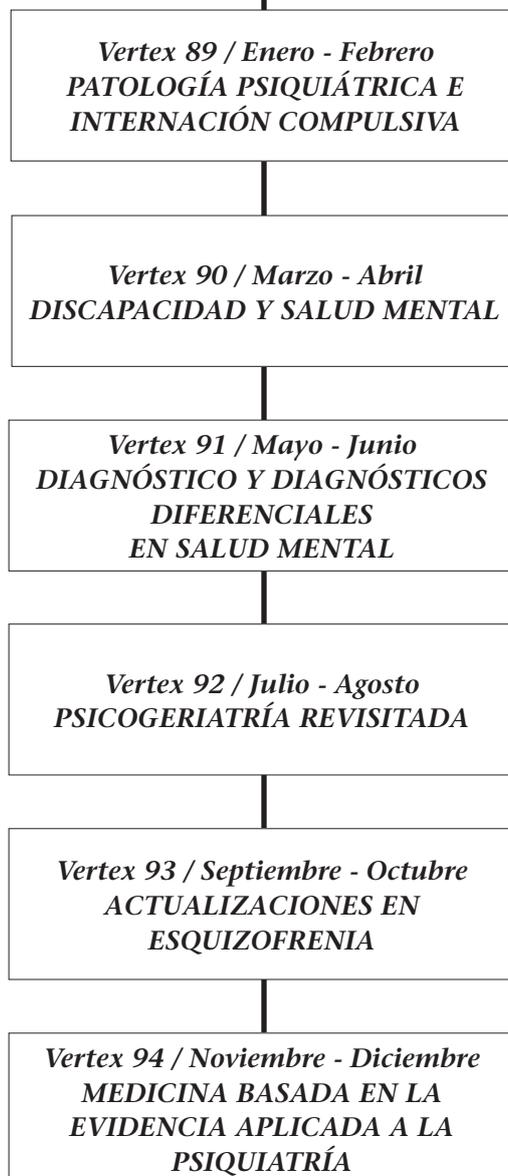
REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

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*



Conflicto y déficit en la etiopatogenia

Alberto Luis Solimano

Médico psiquiatra

Psicoanalista en función didáctica de la Asociación Psicoanalítica de Buenos Aires

Profesor del Instituto Universitario de Salud Mental (IUSAM) de la Asociación Psicoanalítica de Buenos Aires

E-mail: alsoli@uolsinectis.com.ar

Resumen

Actualmente existe una proliferación de teorías y lenguajes en el campo de la Salud Mental que determinan discursos heterogéneos que tienden a producir confusión en el terapeuta, obligado muchas veces a operar con ellos en la práctica. Este trabajo tiene como objetivo discriminar teorías y sus discursos para plantear una integración posible. Para ello se describen dos modelos etiopatogénicos, conflicto y déficit, que son característicos de dos modelos mayores, el médico-psiquiátrico y el psicoanalítico-psicodinámico, para luego compararlos e investigar su relación. Primeramente se definen déficit y conflicto psíquico en el contexto de la psicopatología. En segundo lugar se expone la teoría de series complementarias de Freud como modelo de inclusión de ambos términos en la etiopatogenia del trastorno mental. En tercer término se presenta el proceso de diagnóstico mostrando que cada modelo opera con un método diferente para recoger los datos. La observación clínica psiquiátrica busca regularidades y generalidades para encuadrar el trastorno en una nosografía. El método psicoanalítico investiga el conflicto en la relación terapéutica y así preserva la singularidad del sujeto. Finalmente se plantea que ambos métodos son necesarios y complementarios, como base de la cooperación instrumental en el tratamiento.

Palabras clave: Etiopatogenia - Conflicto psíquico - Déficit - Diagnóstico - Series complementarias.

CONFLICT AND DEFICIT IN ETIOPATHOGENIA

Summary

Currently, there is a proliferation of theories and theoretical languages in the field of Mental Health. These different languages, with their accompanying discourse, can be a great source of confusion for the therapist, who is often forced to use them in clinical practice. The purpose of this paper is to describe and compare two principal theories in an attempt to integrate their different theoretical languages and approaches. To this end, two approaches in etiopathogenia, conflict and deficit, characteristic of two principal models, namely the medical-psychiatric model and the psychoanalytic-psychodynamic model, are described and compared. Firstly, deficit and psychic conflict are defined in the context of psychopathology. Secondly, Freud's complementary series is described and suggested as a model to enable the inclusion of both concepts in the etiopathology of mental disease. Thirdly, the diagnostic process is examined to illustrate how each model operates using a different methodology to collect data. In the field of psychiatry, clinical observation involves finding generalities to classify the disease in a nosography. In contrast, psychoanalysis investigates the conflict in the therapeutic relationship, and thus preserves the singularity of the subject. Finally, it is suggested that both models may be necessary and complementary, as they are both instrumental in the treatment of mental illness.

Key words: Etiopathogenia - Psychical conflict - Deficit - Diagnosis - Complementary series.

Introducción

La etiopatogenia en Psiquiatría es una cuestión dilemática. Constituye un punto nodal donde se ponen de manifiesto las diferencias entre las diversas teorías no solo de la psicopatología sino también de la concepción del hombre.

Estas diferencias surgen y se van configurando de acuerdo a las posiciones que se toman en una serie de cuestiones fundamentales relacionadas entre sí que se van condicionando progresivamente. Dichas cuestiones no tienen respuestas universalmente aceptadas pero exigen una toma de posición para fundamentar una teoría y una praxis coherentes.

El primero es el eterno y probablemente insoluble problema de la relación mente-cuerpo.

Si bien el planteo es de índole filosófica, la posición que se asuma va a determinar en buena medida la forma de pensar con que se abordarán los fenómenos psicopatológicos.

En el momento actual la posición mayoritaria de la comunidad científica sobre esta cuestión es el monismo materialista o naturalista, concebido como superación del dualismo sustancialista cartesiano (*res cogitans* y *res extensa*). Pero si bien esta posición, que afirma que todo lo que hay es físico o depende de lo físico en un sentido a determinar, es relativamente sencilla de sustentar en el plano ontológico o metafísico, ofrece dificultades en la aprehensión del conocimiento y el método para adquirirlo; esto determina que el dualismo persista ahora como dualismo epistemológico o metodológico, de propiedades mentales y físicas, ya no de sustancias. El dualismo siempre plantea necesariamente una relación entre ambos términos y acarrea el peligro de reduccionismo.

Se han propuesto diversos tipos de relación mente-cuerpo: la interacción, el paralelismo psicofísico o una relación epifenoménica (la mente como epifenómeno de un estado físico). Actualmente los espectaculares avances de las neurociencias han influido en el desarrollo de concepciones monistas materialistas como el funcionalismo, que sostiene que los estados mentales son estados relacionales, o sea incluidos en una red de conexiones según el modelo computacional, donde la mente sería el software y el cerebro el hardware. Otra concepción impulsada por el creciente conocimiento del funcionamiento del cerebro es la teoría de la identidad psicofísica, que sostiene que todo estado mental es idéntico a algún estado cerebral, por lo que el desarrollo de la neurociencia descubrirá esa identidad empírica y el conocimiento de lo mental será reducido a conocimiento neurocientífico.

Resumiendo, se podría decir que en el momento actual la mayoría de los psiquiatras -implícita o explícitamente - sustentan una posición de monismo ontológico y dualismo metodológico.

Sobre este problema filosófico, con sus aristas epistemológicas señaladas, se le plantea a la psicopatología otra cuestión más específica ya en el plano de la ciencia, que es la definición del estatuto científico de su saber. Me refiero a Psicopatología porque siguiendo a Jaspers¹ voy a considerar a la Psiquiatría, rama de la Medicina que se ocupa de las enfermedades mentales, como una praxis basada en un conjunto de ciencias aplicadas (biología, neurología, psicología, etc.) mientras que la Psicopatología, que puede considerarse como su fundamento teórico, es una ciencia, o sea un conjunto organizado de teorías, conceptos y leyes (7).

La Psicopatología tiene como su objeto, el hombre mentalmente enfermo y es por eso que como ciencia cabalga entre las ciencias humanas y las de la naturaleza.

El estudio del hombre mentalmente enfermo establece la posibilidad de dos métodos de aprehensión de los datos, igualmente necesarios: la observación-descripción y la comprensión; y dos discursos derivados de estos métodos, el explicativo, característico de las ciencias naturales y el comprensivo o hermenéutico, propio de las ciencias humanas.

Este modelo de doble entrada, Psicopatología como una ciencia que requiere "causas y razones", es una concepción holística que así incluye métodos y conocimientos distintos, que luego deberían integrarse en la Psiquiatría como práctica, algo que no siempre se logra. Sin embargo, es en la praxis donde no-solo se registra el conflicto y la heterogeneidad sino también se puede visualizar más comprensiblemente la integración instrumental. Citando a Georges Lantèri-Laura (1930-2004), psiquiatra francés contemporáneo que estudió esta cuestión, planteamos que habría "una línea de relativa unidad que, que por otro lado, concierne quizás el saber hacer (*savoir faire*) que al saber (*savoir*)" (12).

Finalmente, y relacionado con el problema del estatuto científico, se plantea otra cuestión más específica ya en el plano de la clínica, que podríamos denominar la problemática del sujeto. Como ya lo señaló Jaspers, la práctica se realiza sobre *un* hombre enfermo, o sea un sujeto, un individuo con subjetividad propia. Por eso cuando se busca establecer generalizaciones empíricas, regularidades o reglas necesarias para establecer una nosografía y organizar el trabajo clínico, se manifiesta la relativización que produce la singularidad intrínseca del sujeto en todos los enunciados teóricos generales. Como se pregunta Pierre Pichot, eminente psiquiatra francés contemporáneo, acerca del método clínico psiquiátrico: si se trata del caso individual, ¿cómo constituir una ciencia de lo general? (13)

Estas tres grandes cuestiones dilemáticas que hemos sintetizado: la relación mente-cuerpo como problema filosófico, el estatuto científico como problema epistemológico y la singularidad del sujeto como problema

¹ Karl Jaspers (1883-1969), psiquiatra y filósofo alemán, en su famoso tratado *Psicopatología General* (1913), donde trató de sistematizar y fundamentar epistemológicamente el conocimiento psiquiátrico, consideró a la Psiquiatría una praxis, basada en un conjunto de ciencias aplicadas, cuyo objeto era un hombre mentalmente enfermo en particular y la distinguió de la Psicopatología, ciencia teórica que se ocupa de conceptos y leyes generales acerca del hombre enfermo en general.

clínico determinan una proliferación de teorías y lenguajes en el campo de la salud mental.

En forma creciente se vuelve necesaria la integración de un conocimiento que, proveniente de fuentes distintas y sustentado en modelos o enfoques diferentes, se presenta frecuentemente como disociado o fragmentado; determina discursos heterogéneos en el terapeuta, quien, sin embargo, se ve obligado a operar con ellos en la práctica.

Un proceso de integración adecuado requiere como condición previa deslindar o definir los conceptos que intentarán integrarse para evitar una reducción o una confusión como resultado.

Es decir que está limitado por el necesario respeto de la especificidad de cada campo del saber, que puede llevar a la imposibilidad de integración por tratarse de campos incommensurables en el sentido de Khun (11).

Este trabajo se inscribe en esa búsqueda de integración.

Por ello voy a desarrollar y describir dos modelos etiopatogénicos para luego compararlos e investigar una integración posible y necesaria para una psiquiatría dinámica.

Etiología y patogenia. Etiopatogenia

Lo complejo del problema requiere comenzar precisando los términos. Etiología y patogenia son conceptos pertenecientes al campo médico. *Etiología* (del griego *aitia*: causa): es el estudio de las causas de las enfermedades. Se define causa como lo que produce un efecto según cierta norma o ley. Clásicamente se considera la base de la explicación.

Patogenia (del griego *pathos*: enfermedad y *genos*: origen): es el estudio de la génesis de las enfermedades. Apunta al modo de operar de la causa, sus mecanismos y condiciones, el desarrollo del proceso morboso.

Si bien etiología y patogenia son conceptos afines pero no idénticos, en la clínica psiquiátrica la norma es la policausalidad y el polimorfismo en la génesis de las enfermedades. Por eso es difícil establecer límites entre ambos conceptos y entonces hablamos de etiopatogenia. Sin embargo esa diferencia debe conservarse en la medida en que no solo influye en la comprensión teórica sino que también opera en la práctica.

En medicina y por tanto en psiquiatría, el establecimiento de la etiopatogenia determina que un síndrome (conjunto de signos y síntomas) sea considerado una enfermedad. La enfermedad, una vez diagnosticada, es incluida en una nosografía, que orienta la práctica. Por eso la forma en que se define la etiopatogenia determina no solo la comprensión psicopatológica sino también la operatoria clínica.

Dos modelos etiopatogénicos: déficit y conflicto

En este trabajo voy a considerar dos modelos etiopatogénicos básicos que representan enfoques o

perspectivas diferentes en la comprensión de la psicopatología y consecuentemente también en el tratamiento: déficit y conflicto.

A su vez cada uno como enfoque se incluye y caracteriza a un modelo mayor más abarcativo: la noción de déficit es central, aunque no excluyente, en la concepción etiológica del modelo médico-psiquiátrico, y la noción de conflicto es definitoria en el modelo psicodinámico psicoanalítico.

Utilizo la noción de modelo a los fines de mi exposición, por el nivel de abstracción que supone para distinguirlo de un conflicto o déficit concreto. Un modelo científico, tal como lo voy a usar aquí, es una concepción estructural del conocimiento que consiste en aprehenderlo como conjunto organizado de teorías que establecen las propiedades del sistema y determinan un método de acceso y adquisición de nuevo conocimiento (9). Otra forma de decir esto último es que el modelo determina el enfoque o punto de vista con que se aprehenden los datos y como se organizan posteriormente. El conocimiento médico-psiquiátrico y el dinámico-psicoanalítico pueden ser planteados como modelos en tanto que se muestran organizados, con coherencia interna y métodos definidos.

Aunque el psicoanálisis como saber trasciende el ámbito médico en su análisis de la cultura puede coincidir con la psiquiatría y compartir un objeto (el hombre como enfermo mental), un campo (la psicopatología) y un objetivo (lo terapéutico). Sin embargo existen diferencias conceptuales y especialmente metodológicas en sus enfoques.

Esta confluencia determina que con frecuencia se le presenten al terapeuta conocimientos desde las perspectivas de ambos modelos, mezclados o superpuestos, lo que lógicamente incide en la decisión para una praxis.

Un análisis de esta situación muestra que los conocimientos aportados por ambos modelos guardan entre sí diferentes tipos de relación. En muchos casos se da una relación de complementariedad que permite la aplicación conjunta, pero que en otros se plantean como alternativas que obligan a decidir prácticas diferentes. Esta última circunstancia plantea situaciones conflictivas que a veces desembocan en polémicas tan exaltadas como estériles. De allí la necesidad de esclarecer y cotejar los conceptos y los métodos.

Para comenzar esta tarea conviene definir los términos.

DÉFICIT – (Viene del latín *deficit*: faltar). Su uso en Medicina y en Psiquiatría, y el sentido en que se emplea en este trabajo es el de falta, carencia o incompletud de lo que se supone una dotación o función normal. Es un término básicamente descriptivo, que implica una dimensión cuantitativa. En el marco del paradigma evolucionista, el término déficit también se aplica a una falta en un desarrollo o evolución prefijada, y entonces cobra un sentido de causa. Así, un modelo patogénico en el pensamiento psiquiátrico

fenomenológico, basado en el paradigma evolutivo de desarrollo del sistema nervioso, propone un trastorno primario negativo, que generalmente implica déficit, y un proceso secundario positivo (productivo) de reorganización en un nivel inferior. Este esquema, planteado por primera vez por el neurólogo inglés, John Hughlings Jackson (1835-1911), subyace tanto a la concepción de la vivencia delirante primaria de Jaspers como a la órgano-dinámica de Henri Ey (6).

La concepción de desarrollo epigenético de los organismos, entendida como un proceso de interacción entre la constitución genética y acción del medio, propone la idea de déficit, sea de la expresión genética o de las condiciones del ambiente, como factor causal o explicativo del trastorno de este desarrollo.

Como vemos, déficit tiene significados distintos según el contexto: puede ser descriptivo de una disfunción o indicar una causa de un trastorno evolutivo. Por lo tanto en Psicopatología es un concepto que juega en dos planos: en el de las causas (etiología), particularmente en la predisposición, y en el de las manifestaciones, los síntomas y signos, como las disfunciones o las inhibiciones.

CONFLICTO – Su significado general según la Real Academia (14) es combate. Por consiguiente es un término que por remitir a una relación tiene un sentido cualitativo. Es también un concepto dinámico, puesto que refiere a una oposición entre fuerzas y así puede aplicarse a diferentes relaciones tales como biológicas (organismo-medio), históricas (conflicto entre naciones), etc. y especialmente a las relaciones humanas. En esta punto interesa distinguir entre conflicto externo, entre personas o situaciones y conflicto interno o conflicto psíquico, que es el concepto central con el que voy a operar en las oposiciones planteadas.

Se entiende por conflicto psíquico la oposición en el sujeto de exigencias internas contrarias. El conflicto puede ser manifiesto (por ejemplo entre un deseo y una exigencia moral) o latente, y en este caso se expresa de un modo deformado a través de los síntomas, trastornos de conducta, caracteropatías, etc.

El conflicto es el dato primario que se aprehende en las manifestaciones, síntomas y fenómenos psicológicos desde el punto de vista psicodinámico. Es fundamentalmente un dato de la clínica y así lo descubrió Freud en la resistencia en el tratamiento. Es inherente a la concepción del inconsciente dinámico y por eso marca la especificidad del abordaje psicoanalítico a la psicopatología clínica. Pero es mucho más complejo dar cuenta del conflicto a nivel teórico y su papel en la causalidad psíquica, o sea, en la etiología.

En tanto constitutivo del ser humano se inscribe en diversos registros: entre el deseo y la defensa, entre los sistemas o instancias (por ejemplo entre el Yo y el Ello), entre los instintos (por ejemplo entre pulsiones de vida y de muerte) y finalmente se presenta como conflicto nuclear, el conflicto edípico (13).

Relación con la conciencia

Una primera diferencia entre ambos conceptos desde el punto de vista psicopatológico es que la noción de déficit está ligada históricamente a la concepción de unidad de la conciencia, concepto central y pilar del pensamiento occidental, unidad que implica una identificación de lo psíquico con lo consciente. Esta idea imperaba en la psiquiatría de finales del siglo XIX que, aunque estaba registrando múltiples manifestaciones del inconsciente como los trastornos de personalidad, las personalidades múltiples, etc., no se cuestionaba la unidad de la conciencia. El ejemplo más destacado de esta concepción es la obra de Pierre Janet (1859-1947), uno de los primeros en promover la noción de inconsciente, que partiendo de la unidad de la conciencia como campo, propone su estrechamiento, o sea, un déficit, como fenómeno primario en la psicastenia y origen de los fenómenos de “doble conciencia” que veía en los síntomas histéricos. El “estado hipnoide” que postuló Josef Breuer (1842-1925) conjuntamente con Sigmund Freud (1856-1939) en *Psicoterapia de la histeria* (2) parte del mismo principio. Todos estos cuadros representan degradaciones de la conciencia concebida como unidad y centro de la vida mental.

En cambio la noción de inconsciente dinámico que propuso Freud destituye a la conciencia como centro de la vida psíquica, hace de ella solo una cualidad de lo psíquico que puede estar presente o no, y la hace depender dinámicamente del juego entre fuerzas opuestas, instaurando el conflicto como constitutivo del ser humano.

La consecuencia de estas diferentes concepciones es tal que en una época pudo establecerse una oposición paradigmática en el campo de la psicopatología entre Freud y la noción de conflicto y Janet y la noción de déficit, planteando, tal vez esquemáticamente, que para Janet el déficit (del campo de la conciencia) lleva al conflicto manifiesto en el síntoma (la “doble conciencia” histérica), mientras que para Freud es el conflicto lo que lleva al déficit manifiesto (por ejemplo la parálisis histérica) (3).

Relaciones de los modelos etiopatogénicos

Comenzaremos por los casos en que ambos enfoques juegan un papel complementario para dar cuenta de la etiopatogenia de la enfermedad mental.

Como dijimos antes, el modelo del déficit tiene aplicación en el plano de las causas, es decir, en la etiología, y el más claro ejemplo es el campo de la genética, donde determina una predisposición. Históricamente fue hipótesis causal prevaleciente en el siglo XIX en los primeros intentos de desarrollar una etiología psiquiátrica, como la concepción de la “degeneración” de los psiquiatras franceses Agustín Morel (1809-1873) y Valentin Magnan (1835-1916) (5).

La investigación actual del genoma aporta creciente evidencia del determinismo genético de numerosas

funciones deficitarias. Pero los modelos poligénicos que se están imponiendo en la comprensión de este conocimiento proponen más que un déficit puntual, la combinación de diferentes factores que determinan la disfunción.

Como expresión en el fenotipo, actualmente llamado endofenotipo para el caso de las características microscópicas (celulares o moleculares), el déficit se plantea en la base de las anomalías anatómicas, fisiológicas y bioquímicas subyacentes a una discapacidad o una disfunción, que luego se expresará en el síntoma.

Como factor adquirido, esta disfunción -basada en el déficit- presupone un trastorno en el proceso de desarrollo concebido como una epigénesis. La investigación neurobiológica propone diversos trastornos durante el desarrollo que se traducen en déficit funcionales en el adulto. Por ejemplo, el descubrimiento en ratas de que un déficit de conductas maternantes perinatales determina en el endofenotipo un aumento de la susceptibilidad a la ansiedad que provoca posteriores perturbaciones adaptativas (14).

En general la psiquiatría biológica opera con la etiopatogenia basada en el déficit, constitucional o adquirido, en una posición determinista a veces extrema.

Este modelo de déficit también tiene su lugar en la teoría psicoanalítica, aunque cualitativamente diferente del concepto psiquiátrico que hemos expuesto. Mientras que éste supone un determinismo relativamente lineal, la mayoría de los autores psicoanalíticos consideran que el déficit se incluye en el conflicto psíquico y de este modo se enfoca desde una concepción psicodinámica más compleja.

Lo constitucional, que como vimos implica un déficit determinado en el genotipo y luego expresado en el fenotipo, es incluido en Psicoanálisis como una variable que participa en la predisposición, aunque su papel resulta difícil de definir. Por ejemplo Freud y Abraham suponían un factor constitucional en la fuerza de la pulsión, que incidía en la fijación durante el desarrollo. M. Klein sostenía asimismo que la capacidad del yo para enfrentar la ansiedad era congénita.

Estas formulaciones, básicamente hipotéticas y especulativas, reflejan el desconocimiento de la época en el tema y por eso la actual investigación, especialmente los avances en el estudio del genoma, pueden aportar un fundamento científico más sólido a este aspecto de la teoría psicoanalítica. Como ejemplo podemos mencionar el comprobado déficit genético del Transportador de Serotonina (SERT), que

se expresará en el trastorno de los niveles de este neurotransmisor, de fundamental importancia en la susceptibilidad a la ansiedad (15).

Este *locus minor* en la teorización psicoanalítica se está compensando con la investigación biológica que la psiquiatría incluye en el diagnóstico y tratamiento. Por eso la praxis impone una relación instrumental que es complementaria entre el factor genético biológico que expresa la noción de déficit y el factor adquirido que se expresa como conflicto psíquico en el tratamiento de la enfermedad mental.

El modelo que mejor permite comprender esta relación entre la noción de déficit como factor causal desde el punto de vista médico-psiquiátrico y la concepción de conflicto psíquico, es la teoría de las *series complementarias*.

Freud en 1916 propuso este modelo para dar cuenta de la etiología de las neurosis. Esta teoría explica el desencadenamiento de la neurosis por una relación complementaria de factores en una serie que va del factor exógeno (externo), representado por la frustración en un extremo, al factor endógeno (interno), representado por la predisposición (que incluye la constitución). Dentro de esta serie, los factores varían en relación inversa: cuanto mayor es la incidencia del factor interno, la predisposición, es menor la del factor externo, la frustración o situación traumática, y viceversa. También se enfoca con este modelo de complementariedad la predisposición, constituida por la integración del factor constitucional genético por un lado y las experiencias infantiles por otro (6).

La teoría de las series complementarias tiene una doble ventaja: por un parte evita la determinación alternativa en fenómenos complejos donde intervienen varios factores; y por otra parte permite situar al sujeto, preservando la singularidad del caso.

Cuando desarrolló esta teoría, Freud propuso la tendencia al conflicto psíquico patógeno como el tercer factor, junto con la frustración (factor externo) y la predisposición (factor interno), determinante de la etiología de las neurosis (6). El conflicto depende del desarrollo del Yo por una parte y de la evolución de la libido por otra. Es factor primario en tanto el Yo va a enfrentar los impulsos libidinales que por la frustración han regresado al punto de fijación (predisposición) y pugnan por ser satisfechos. Esto significa que la predisposición, constitucional o adquirida, se va a incluir en el conflicto. O sea que en la clínica siempre vamos a encontrarnos y operar con el conflicto psíquico, pero no debemos olvidar que también participa el déficit².

² Hay escuelas psicoanalíticas (Kohut (10), Winnicott (15)) que operan también con la noción de déficit como causa, distinguiéndolo del conflicto. Sobre el modelo básico de que un déficit como carencia en el proceso de desarrollo se traduce en una detención del mismo y en una posterior falla en la estructura, plantean que este déficit sería previo e independiente del conflicto psíquico. La hipótesis se apoya en una teoría del desarrollo del Self que, partiendo de la indiscriminación (narcisismo primario), con la ayuda necesaria del ambiente, solo logra en la evolución posterior las condiciones estructurales para que se pueda dar el conflicto psíquico. En tanto no se haya logrado en el desarrollo del Self una discriminación entre las instancias lógicamente no se puede establecer una oposición entre ellas como conflicto. Por eso para estos autores el déficit es factor determinante en la psicopatología.

Entendemos que este planteo no es válido si se considera otro tipo de conflicto, como por ejemplo el conflicto primario entre instinto de vida e instinto de muerte, u otro modelo de desarrollo como el de las relaciones objetales tempranas (M. Klein (8)).

Si el déficit en tanto predisponente (genético o fenotípico) participa en el conflicto y a través de éste se expresa en el síntoma, se puede plantear que todo síntoma contiene una *x* que supone un déficit, como ya lo reconoce Freud (6). Otra forma de decir esto, desde el punto de vista semiológico, es que el síntoma es símbolo para los psicoanalistas, porque tiene un significado a interpretar, y además es índice o señal de un déficit.

Como vemos, los conocimientos provenientes de ambos modelos se conjugan en el diagnóstico, paso fundamental del método clínico previo a la indicación terapéutica. El problema que se puede plantear es la evaluación de la participación de cada uno de ellos en la determinación del cuadro y consecuentemente en la planificación del tratamiento.

Diagnóstico

Dado que una ciencia se define por su objeto (y su método), se comprende que la forma en que se piensa y se explica ese objeto es un concepto determinante de cómo operar con él. Entender y explicar, para luego (eventualmente) tratar es la secuencia lógica en el desarrollo de la investigación y de la práctica médica (1). Por eso la concepción etiopatogénica es una de las características definitorias del modelo y del método clínicos.

El primer objetivo del método clínico es hacer un diagnóstico. En este proceso es donde incide la concepción etiopatogénica como enfoque, como manera de obtener y organizar los datos.

Se puede plantear que existen dos métodos del proceso diagnóstico, correspondientes cada uno de ellos a los modelos psiquiátrico y psicoanalítico, que muestran una clara diferencia en cómo se recogen los datos.

El proceso diagnóstico apoya fundamentalmente en una semiología. La semiología psiquiátrica fue construida históricamente a través de la observación empírica, y así dio lugar a una rica psicopatología descriptiva (1). Como alternativa de esta observación corresponde mencionar el método fenomenológico, utilizado por importantes maestros de la psiquiatría. Su propulsor, K. Jaspers, planteó que lo psíquico requiere para su aprehensión la comprensión, diferente de la observación, empleada según el método fenomenológico para obtener los datos subjetivos. El método fenomenológico, practicado actualmente por muchos clínicos, aspira a captar en forma intuitiva los estados psíquicos (subjetivos) de los enfermos, y a delimitarlos y distinguirlos lo más estrictamente posible con términos precisos. Este método se pretende empírico en la medida en que asienta en la comunicación por parte del paciente.

Entonces, tanto la observación-descripción como

la comprensión fenomenológica en último término obtienen los datos centrándose en el paciente y excluyéndose el observador.

Así fue construida la llamada psicopatología descriptiva.

Por otra parte, como el fin es llegar a un diagnóstico, el psiquiatra se orienta en la búsqueda de regularidades y generalidades para ubicar el trastorno mental del paciente en una categoría nosográfica. Requiere una conducta activa y dirigida por parte del clínico durante la entrevista para realizar la anamnesis, el relevamiento de los datos para su posterior organización en una clasificación³.

Con este método no solo se logra un diagnóstico individual sino que se fundamenta la búsqueda de un fin más general: sistematizar un conocimiento que posibilite una ciencia de lo general, cuantificable, accesible a las estadísticas, necesario para la investigación (especialmente farmacológica), las políticas sanitarias y la reglamentación de la práctica.

En este punto es cuando se plantea el problema del sujeto.

El método de obtención de los datos del psicoanálisis es diferente. Se basa fundamentalmente en el descubrimiento de Freud de que la mejor manera de aprehender la motivación inconsciente es promover un modo de participación abierto en el paciente: la asociación libre, que consiste en expresar sin censura todos los pensamientos que vienen a la mente. A su vez la contrapartida en el analista es una actitud similar, llamada atención libremente flotante, que consiste en una escucha -lo más laxa y neutral posible- para utilizar como receptor el inconsciente del analista.

El paciente configura el campo de observación, y el psicoanalista se incluye en éste tomando como objeto de su indagación la relación que se establece, y así se logra la aprehensión del paciente.

El terapeuta se coloca en la posición de objeto de los impulsos del paciente, conscientes e inconscientes, permitiendo la transferencia y el despliegue de estos en el vínculo que establece el sujeto. De este modo se incluyen impulsos amorosos, la transferencia positiva, pero también los hostiles, la transferencia negativa. O sea que da lugar al conflicto psíquico, lo que en última instancia permite captar la subjetividad propia del individuo (4). Este método está diseñado especialmente para el tratamiento psicoanalítico, ya que a la investigación de la subjetividad le seguirá la comunicación al paciente mediante la interpretación/construcción que producirá el efecto terapéutico.

Pero la necesidad de la clínica frente a la consulta psiquiátrica de arribar a un diagnóstico, es decir ubicar al paciente en una categoría nosográfica que oriente la indicación terapéutica, acotará esta actitud

³ Como ya dijimos Jaspers, basándose en Dilthey, planteó que la psicopatología participa en ambos campos de las ciencias. Lo psíquico requiere un método especial para su aprehensión distinto de la observación empírica; la comprensión, basada en la empatía (*emfühlung*), un "ponerse en lugar del otro". De esa manera, "desde adentro", se aprehende la subjetividad como un sentido o significado. Era la psicología o psicopatología "comprensiva". Pero también es necesario relacionar las experiencias repetidas de esta comprensión con los datos objetivos para tratar de establecer causas y leyes generales. Esto es la psicopatología "explicativa" (7).

abierta del método en función de este objetivo, que entonces no es el hacer conciente lo inconciente de la etapa terapéutica.

Por consiguiente esta necesidad práctica del diagnóstico y la indicación terapéutica requiere la utilización de ambos métodos, en forma combinada y/o sucesiva; y esta relación complementaria instrumental es una muestra de integración posible entre ambos modelos, el médico y el psicoanalítico.

La entrevista será semi-abierta en el sentido de una actitud de escucha receptiva que permita el despliegue de las características personales del sujeto y observar el vínculo que establece, donde la transferencia y la resistencia nos van a orientar hacia el significado de los síntomas. Pero si se plantea el diagnóstico como paso previo y necesario de una indicación se requiere una actitud activa del terapeuta en el curso mismo de la entrevista, modificando su escucha receptiva. Esta postura activa está determinada por la necesidad del terapeuta de establecer un diagnóstico y proponer un tratamiento; esto le dictará las preguntas que necesite para lograr su objetivo.

Pero no se debería tener *in mente* ni las escalas ni los criterios que exige el DSM IV, porque conlleva el riesgo de una falsa objetivación. Esa es una tarea posterior, cuando es necesaria.

Tratamiento

Para ilustrar la diferencia entre los modelos sin repetir ya lo expuesto me limitaré a señalar el distinto tratamiento que se deriva de la concepción del síntoma según el modelo etiopatogénico.

En psicoanálisis el síntoma tienen significado simbólico; es una formación de compromiso entre impulso y defensa, o sea está determinado por el conflicto psíquico, y cuando es interpretado remite a un contenido o representación inconsciente, que al mismo tiempo representa el efecto terapéutico.

Por otra parte, desde el punto de vista de la clínica, esta concepción del síntoma significa que el sujeto no solo sufre el trastorno sino que participa con una responsabilidad que desconoce en la motivación inconsciente. Por eso la noción de resistencia, la expresión del desconocimiento y rechazo, es posiblemente la característica definitoria de la psicoterapia psicoanalítica.

En el modelo clínico médico-psiquiátrico, el síntoma también tiene significado, pero no es simbólico sino más bien lo que en términos lingüísticos se considera índice o señal que remite a un déficit como carácter general. Como ejemplo, en la definición de trastorno mental según el DSM IV se marca: "Cualquiera que sea su causa, debe considerarse como la manifestación individual de una disfunción comportamental, psicológica o biológica." (14).

Por consiguiente, si bien formalmente desde el

punto de vista clínico se trata de una misma entidad, la diferente concepción psicopatológica determinará una operatoria distinta.

El psicoanalista, usando primordialmente la interpretación, buscará ayudar al paciente a resolver su conflicto mediante la toma de conciencia (el insight) de su motivación inconsciente, que eventualmente eliminará el síntoma y reforzará su Yo; luego el sujeto asumirá la responsabilidad de la participación en su sufrimiento.

El psiquiatra, adoptando una actitud activa y utilizando los diversos medios que los avances que la ciencia ha puesto a su disposición, como la farmacología, buscará ayudar al paciente remediando el déficit y/o corrigiendo la disfunción mediante la educación.

Sin embargo, el planteo de la concurrencia de ambos factores, conflicto y déficit, en el síntoma permite eliminar una falsa dicotomía. Los dos métodos tienen lugar dentro del espectro terapéutico, en última instancia fundado en el objetivo común de aliviar el sufrimiento del hombre enfermo. El ejemplo más elocuente es el tratamiento combinado psicoterapéutico y psicofarmacológico.

Aun si se excluyen los casos en que se juzgue conveniente una sola conducta terapéutica, se abre el amplio panorama de una fructífera cooperación asistencial en el campo de la Salud Mental.

Comentario final

Al plantear dos modelos etiopatogénicos, correspondiendo y caracterizando a su vez dos modelos mayores, médico-psiquiátrico y psicoanalítico-psicodinámico propongo una reflexión sobre un problema vigente en el campo de la Salud Mental, que incide tanto en la clínica como en la estrategia terapéutica. El análisis de sus características muestra que si bien existen diferencias conceptuales y metodológicas, ambos pueden confluir desde el punto de vista instrumental en una relación complementaria en la práctica.

Esta colaboración representa además la respuesta posible al tradicional problema de cómo construir una ciencia de lo general respetando la particularidad del sujeto: el análisis del conflicto aporta principalmente el conocimiento de la problemática individual, y el estudio sistematizado del déficit proporciona la generalización necesaria para la ciencia.

Queda abierta la polémica acerca de la importancia de cada factor en la determinación de la enfermedad. Pero este problema admite una solución posible, lo que no sucede planteando una rígida antítesis.

Agradecimientos: al Dr. Rodolfo Moguillansky por sus sugerencias ■

Referencias bibliográficas

- Berrios G. La epistemología y la historia de la psiquiatría. *Vertex* 2004; 15 (55): 29-37.
- Breuer J., Freud S. Estudios sobre la histeria. Vol. II. Buenos Aires, Amorrortu Editores, 1985.
- Dalbiez R. El método psicoanalítico y la doctrina freudiana. Buenos Aires, Ediciones Desclée, de Brower, 1948.
- Etchegoyen RH. Los fundamentos de la técnica psicoanalítica. Buenos Aires, Amorrortu Editores, 1986.
- Ey H., Bernard P., Brisset Ch. Tratado de Psiquiatría. Barcelona, Toray-Masson, 1965.
- Freud S. Conferencias de introducción al psicoanálisis. Vol XVI. Buenos Aires, Amorrortu Editores, 1985.
- Jaspers K. Psicopatología General. México, Fondo de Cultura Económica, 2006.
- Klein M. Notas sobre algunos mecanismos esquizoides. En: *Desarrollos en Psicoanálisis*. Buenos Aires: Paidós; 1990.
- Klimovsky G. Las desventuras del conocimiento científico. Buenos Aires, A.Z. Editora, 1994.
- Kohut H. La restauración del sí mismo. Buenos Aires, Paidós, 1980.
- Kuhn TS. La estructura de las revoluciones científica. México, Fondo de Cultura Económica, 1986.
- Lanteri-Laura G. La noción de epistemología regional en psiquiatría. *Vertex* 2004; 15 (55): 38-41.
- Laplanche J., Pontalis JB. Diccionario de Psicoanálisis. Barcelona, Paidós, 1996.
- Manual Diagnóstico y Estadístico de las Enfermedades Mentales (DSM-IV). Barcelona, Masson SA, 1995.
- Pichot P. El abordaje clínico en psiquiatría. Buenos Aires, Polemos, 1995.
- Real Academia Española. Diccionario de la lengua española. Madrid, 1970.
- Winnicott D. Realidad y juego. Barcelona, Gedisa, 1992.
- Zieher L., Guelman L. La conformación de los endofenotipos determinantes de las conductas de ansiedad en el neurodesarrollo y su modulación farmacológica. *Psicofarmacología* 2004; 5 (29): 15-23.



**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

Intervenciones Terapéuticas Cognitivas en el Deterioro Cognitivo Leve

Ignacio Demey

*Médico Especialista en Neurología. Profesor adjunto, Neurociencias II, Facultad de Psicología y Educación, Universidad Católica Argentina
Departamento de Neurociencias Cognitivas, Instituto de Neurociencias Buenos Aires (INEBA)
Email: idemey@fundacionineba.org*

Ricardo F. Allegri

*Médico Especialista en Neurología y Psiquiatría. Investigador Clínico del CONICET y del CIS-GCBA
Departamento de Neurociencias Cognitivas, Instituto de Neurociencias Buenos Aires (INEBA)
Servicio de Investigación y Rehabilitación Neuropsicológica (SIREN) del CEMIC, Buenos Aires
Facultad de Psicología y Educación. Universidad Católica Argentina*

Resumen

Las intervenciones de entrenamiento, estimulación y rehabilitación cognitiva representan una opción no farmacológica de tratamiento para las diferentes causas de trastornos en las funciones mentales superiores y de demencia. El Deterioro Cognitivo Leve constituye un estadio intermedio entre el envejecimiento normal y la demencia y confiere un riesgo incrementado de progresión. Existen diferentes subtipos de Deterioro Cognitivo Leve en base a las funciones cognitivas comprometidas, siendo la variante amnésica la más frecuente. Se revisaron los trabajos que exploraron la utilidad y eficacia del entrenamiento, la estimulación y la rehabilitación cognitiva en el Deterioro Cognitivo Leve. Pese a la gran variabilidad en los diseños, en los tipos de intervenciones, en la duración de los tratamientos y en las variables consideradas, en la gran mayoría de las publicaciones se encontró un efecto beneficioso en diferentes medidas tenidas en cuenta. En ninguno de los trabajos se reportó una respuesta desfavorable. Resulta necesario profundizar el estudio de estas intervenciones mediante una metodología más homogénea para determinar el real grado de relevancia en la mejoría de los trastornos de los pacientes así como en el eventual retardo en la evolución a demencia en cada uno de los subtipos sindrómicos y etiológicos del Deterioro Cognitivo Leve.

Palabras clave: Deterioro cognitivo leve - Tratamiento no farmacológico - Estimulación cognitiva - Rehabilitación cognitiva - Intervención cognitiva.

COGNITIVE INTERVENTION IN MILD COGNITIVE IMPAIRMENT. A REVIEW

Summary

Cognitive intervention involves training, stimulation and rehabilitation of higher brain functions, and stands as a non pharmacological treatment option for patients with cognitive symptoms and dementia. Mild Cognitive Impairment is a syndrome that appears to capture a group of individuals in a transitional state between normal aging and dementia. Patients with Mild Cognitive Impairment have a higher risk of progression to dementia. There are different subtypes of Mild Cognitive Impairment taking in consideration the cognitive domains that are affected, being the amnesic subtype the most common. This review examines the publications that explored the utility and efficacy of cognitive intervention in patients with Mild Cognitive Impairment. Although there is great variability in the studies design, in the type of intervention, in the treatment length and in the outcome measures selected, the majority of the papers reviewed reported a beneficial effect of the intervention, and none of them found an unfavorable result. Further adequately designed studies of cognitive treatment interventions in the different Mild Cognitive Impairment subtypes are needed to evaluate their potential benefits in ameliorating the patients' symptoms and in reducing the rate of progression to dementia.

Key words: Mild Cognitive Impairment - Non pharmacological treatment - Cognitive stimulation - Cognitive rehabilitation - Cognitive intervention.

Introducción

Los trastornos cognitivos y las demencias representan en la actualidad un problema de significativa relevancia para los sistemas de salud a nivel global. Debido al envejecimiento progresivo de la población mundial esta situación se verá agravada en los próximos años, especialmente en los países en desarrollo (11).

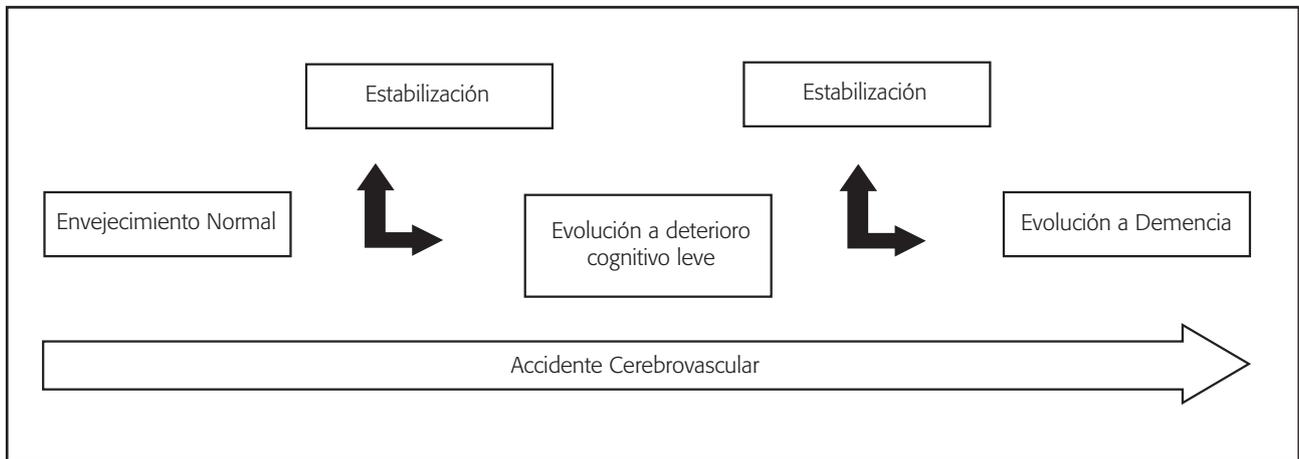
El Deterioro Cognitivo Leve (DCL), definido por Petersen y cols. en 1999 (20) (Cuadro 1), representa un estadio intermedio entre el envejecimiento normal y la demencia e incluye pacientes con problemas en sus funciones mentales superiores de un grado significativo, pero que por la escasa repercusión en sus actividades de la vida cotidiana no alcanzan a cumplir con los criterios para demencia (Figura 1).

Cuadro 1. Criterios para Deterioro Cognitivo Leve tipo amnésico, único dominio (Adaptado de 21)

- Quejas de memoria, preferentemente corroboradas por un informante.
- Trastornos de memoria objetivos.
- Función cognitiva general normal.
- Actividades de vida diaria no afectadas.
- No demente.

Se han descrito diferentes subtipos de DCL en base a si existe o no afectación de la memoria episódica y si es esta la única función afectada o también se encuentran comprometidas otras capacidades cognitivas (21, 22),

Figura 1.



El Deterioro Cognitivo Leve representa un estadio intermedio entre el envejecimiento normal y la demencia.

postulándose que cada una de estas variantes representaría el pródromo de las diferentes etiologías conocidas de demencia (1).

La Enfermedad de Alzheimer (EA) es la causa más frecuente de demencia en pacientes mayores de 65 años. Los subtipos que han sido asociados más frecuentemente con el desarrollo de EA son el DCL de tipo amnésico único dominio (DCLau) y el DCL de tipo amnésico múltiples dominios (DCLam) (21). Los pacientes con DCLau presentan una tasa anual de conversión a EA del 10 al 15% en comparación con los individuos con envejecimiento normal en los que este valor es del 1 al 2% (21, 26). A los 6 años de seguimiento aproximadamente el 80% de los individuos con DCLau habrán desarrollado EA (21). De encontrarse alguna intervención farmacológica o no farmacológica que disminuya el pasaje de DCL a demencia, el mantenimiento de la independencia funcional del paciente se vería reflejado en una mejoría en su calidad de vida y la de su entorno

así como en una disminución significativa en el nivel de costos vinculado a estas enfermedades.

Si bien existen recomendaciones sobre el correcto manejo de los factores de riesgo vascular en pacientes con DCL (5) en la actualidad no se han aprobado fármacos específicos para su tratamiento (3, 5, 18).

En relación a la posibilidad de intervenciones no farmacológicas que puedan mejorar el desempeño cognitivo de estos pacientes o enlentecer su evolución a demencia, la estimulación de las funciones mentales superiores mediante el entrenamiento y ejercitación de capacidades específicas representa una opción a tener en consideración. Los objetivos de este tipo de tratamientos apuntan a modificar la estructura de funcionamiento y el rendimiento en una función cognitiva específica mediante la administración repetida de ejercicios adaptados.

Existen datos contradictorios sobre la utilidad de las intervenciones de entrenamiento, estimulación y reha-

bilitación cognitiva. Una revisión publicada en 2006 por el grupo Cochrane no encontró evidencias suficientes sobre la utilidad del entrenamiento y la rehabilitación cognitiva en mejorar el funcionamiento de las funciones mentales superiores en pacientes con EA leve a moderada y con Demencia Vascular (8). Por otro lado en diversos estudios y revisiones los tratamientos de estimulación y rehabilitación cognitiva han demostrado lograr una mejoría en pruebas objetivas y en aspectos conductuales y funcionales en pacientes con trastornos en sus funciones mentales superiores y demencia de diferentes etiologías y en distintos grados evolutivos (4, 6, 19, 24, 27).

Los principales estudios en EA se han focalizado en estadios leves basándose en la posibilidad de estos pacientes de presentar aún capacidades de compensación de sus déficits vinculadas a la plasticidad sináptica y neuronal (28). Los pacientes con DCL podrían beneficiarse especialmente por estas intervenciones al mantener funciones intactas que pudieran actuar compensando las afectadas. A manera de ejemplo se ha propuesto que los individuos con DCLau serían capaces de utilizar sus conocimientos semánticos y habilidades de imaginación visual para subsanar los trastornos mnésicos episódicos presentes (2).

El objetivo del presente trabajo es realizar una revisión actualizada de los trabajos publicados en relación a la utilidad de las estrategias de entrenamiento, rehabilitación y estimulación cognitiva en pacientes con DCL.

La búsqueda bibliográfica fue realizada en la última semana de junio de 2009 y se revisaron las siguientes bases: Pubmed (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>) utilizando los siguientes términos de búsqueda: "mild cognitive impairment" en combinación con "cognitive intervention", "cognitive training", "cognitive stimulation" y "cognitive rehabilitation", tanto como palabras-frase asociadas como utilizando el filtro Mesh, y Lilacs (<http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/iah.xis&base=LILACS&lang=e>) utilizando los siguientes términos de búsqueda: "deterioro cognitivo leve" en combinación con "intervención cognitiva", "estimulación cognitiva", "entrenamiento cognitivo" y "rehabilitación cognitiva" en español. Asimismo, de los artículos obtenidos se revisaron las referencias bibliográficas procurando agregar trabajos eventualmente no indexados en las bases mencionadas.

Estudios que contaron con un grupo control

En un estudio publicado en 2002 por Rapp y cols. (23) se investigó el efecto de un tratamiento focalizado en el entrenamiento cognitivo y conductual en 9 pacientes con DCLau. La intervención consistió en 6 sesiones grupales de 2 horas de duración con una frecuencia semanal, en las que se instruyó a los participantes en las creencias y el control de la memoria, en técnicas de relajación y en estrategias mnemotécnicas. En el trabajo se incluyó un grupo control de 10 personas que no recibió ningún tratamiento. Se administraron escalas cognitivas globales, test de memoria episódica y

pruebas que consideraron memoria subjetiva y control de la memoria a nivel basal y a las 2 semanas y 6 meses de finalizado el tratamiento. Si bien no se encontraron diferencias significativas en las diferentes pruebas objetivas de memoria episódica ni en la percepción del impacto de los problemas de memoria en el grupo asignado al tratamiento ni a las 2 semanas ni a los 6 meses, los pacientes en la rama activa refirieron una mejor percepción de la habilidad de su memoria que los controles tanto al finalizar el tratamiento como en el seguimiento y una sensación de mayor control sobre la memoria a las 2 semanas de finalizada la intervención.

En 2006 Belleville y cols. (2) reportaron un trabajo en el que se estudió el efecto del entrenamiento cognitivo en pacientes con DCLau o DCLam. Veinte pacientes con DCL y 9 pacientes cognitivamente normales recibieron la intervención durante 8 semanas, consistente en 1 sesión semanal de 120 minutos de duración, estando distribuidos en grupos de 4 a 5 participantes y con un esquema estructurado de trabajo. La intervención se focalizó en el aprendizaje de estrategias compensadoras para la memoria episódica y el entrenamiento de las capacidades atencionales. Como grupo control 8 pacientes con DCL y 8 controles no recibieron intervención, permaneciendo en una lista de espera. Se analizaron los cambios en memoria episódica, memoria subjetiva y en una escala de bienestar antes y después de la intervención en los grupos con y sin tratamiento. Se encontraron diferencias significativas a favor de la intervención en el desempeño en el recuerdo de una lista de palabras, en tareas de asociación nombre-cara, en medidas de memoria subjetiva y en la sensación de bienestar tanto en los pacientes con DCL como en los controles normales. No se evidenciaron cambios en los resultados en el recuerdo de un texto. En los individuos asignados a una lista de espera luego de las 8 semanas no se encontraron diferencias en el rendimiento de ninguno de los aspectos considerados, ni en los pacientes con DCL ni en las personas con envejecimiento normal.

En otro estudio realizado en 2006 (7) se evaluó el efecto del entrenamiento cognitivo basado en un sistema informático en 10 pacientes con EA, 10 personas con DCL y 3 individuos con Atrofia Multisistémica, siendo estos últimos considerados como grupo control. Con respecto a los pacientes con DCL en el estudio no se especificaron los criterios para definirlo o el subtipo considerado. La intervención consistió en 13 sesiones de 45 minutos de duración de entrenamiento cognitivo individualizado utilizando un programa informático. Las sesiones se administraron durante 4 semanas, a continuación los pacientes tuvieron un período de descanso de 6 semanas y posteriormente continuaron con un segundo grupo de sesiones similar al primero. Se evaluaron los resultados en escalas cognitivas, afectivas, funcionales y de calidad de vida al inicio y a los 3 meses, luego de haberse administrado los 2 grupos de sesiones. Al finalizar el tratamiento los pacientes con EA mostraron mejoría en su desempeño en las pruebas generadas por la computadora en

tareas de memoria episódica verbal y visual, percepción y atención sostenida y dividida, así como en tareas ejecutivas en test neuropsicológicos. No se observaron cambios en ninguna de las otras funciones mentales superiores exploradas. El grupo de individuos con DCL presentó mejoría en los test informáticos en memoria episódica verbal y visual, memoria de trabajo y aprendizaje psicomotor, y en la batería neuropsicológica únicamente en algunos aspectos de memoria conductual, permaneciendo sin cambios en el resto de las pruebas. Los 3 pacientes con Atrofia Multisistémica no mostraron ninguna diferencia en los test neuropsicológicos luego de la intervención. No se encontraron modificaciones en escalas afectivas, funcionales o de calidad de vida en ninguno de los 3 grupos.

En el año 2007 Rozzini y cols. (25) reportaron un estudio en el que compararon los efectos de 3 tipos de intervenciones en pacientes con DCLau, realizándose un seguimiento por un año. Los sujetos fueron randomizados a recibir tratamiento de entrenamiento neuropsicológico sumado a inhibidores de la colinesterasa (donepecilo, galantamina o rivastigmina) (15 pacientes), solamente inhibidores de la colinesterasa (22 pacientes) o a no recibir ninguno de los 2 tratamientos (22 pacientes). Se administraron escalas para evaluar memoria episódica verbal y visual, visuopercepción, fluencias, abstracción, síntomas neuropsiquiátricos, depresión y actividades de la vida diaria al inicio y a los 12 meses. El tratamiento de estimulación cognitiva estuvo basado en un sistema informático que incluía ejercicios apuntados a la ejercitación de memoria episódica, lenguaje, funciones atencionales, razonamiento abstracto y habilidades visuoespaciales. El total de sesiones administradas fue de 60, divididas en 3 bloques separados por 2 meses cada uno. Cada bloque incluyó 20 sesiones de 1 hora, 5 días a la semana por 4 semanas. Al analizar los resultados al año de aplicados los tratamientos, el grupo que recibió tratamiento combinado presentó una mejoría a nivel cognitivo en memoria episódica y razonamiento, y en el aspecto conductual en el grado de síntomas depresivos, ansiosos y apáticos. El grupo tratado con fármacos presentó únicamente una disminución de los síntomas depresivos. En el grupo no tratado al año de seguimiento no se observaron diferencias en ninguno de los aspectos considerados.

En otro estudio publicado en 2007 (29) se comparó el efecto de un tratamiento de rehabilitación que incluyó estimulación cognitiva con una intervención sin estas actividades en pacientes con DCLau y con EA en estadio leve. El grupo asignado a recibir estimulación cognitiva (30 pacientes con DCLau y 24 con EA) contó con un esquema de intervención que incluyó entrenamiento de las funciones mentales superiores por computadora, terapia ocupacional y soporte conductual. El grupo control (7 pacientes con DCLau y 5 con EA) recibió terapia física en lugar de entrenamiento cognitivo, siendo idéntico el resto del esquema. El tratamiento consistió en 12 sesiones de aproximadamente 2 horas de duración durante 3 semanas. Se midieron escalas cognitivas, afectivas y funcionales a nivel basal

y luego de la intervención. En los pacientes con DCLau asignados al grupo experimental luego del tratamiento se encontraron diferencias significativas solamente en el rendimiento en visuopercepción y memoria episódica visual, no observándose mejoría en las otras áreas neuropsicológicas evaluadas. También se encontraron mejorías significativas en escalas afectivas y en algunos aspectos funcionales. En los pacientes con EA asignados al grupo con estimulación cognitiva se observaron beneficios únicamente en el puntaje del *Mini Mental State Examination*, en amplitud atencional y en escalas afectivas, permaneciendo el resto de las áreas consideradas sin cambios. En los grupos asignados a la intervención con terapia física solamente se observó una mejoría en fluencia semántica en los pacientes con EA, no encontrándose diferencias en ninguna de las otras áreas cognitivas, afectivas o funcionales.

Wenisch y cols. (31) realizaron una investigación en la que se incluyeron 12 pacientes con DCLau y 12 individuos con envejecimiento normal, y se comparó el rendimiento entre ambos grupos en memoria episódica verbal y funciones ejecutivas antes y después de la intervención. El tratamiento consistió en 12 sesiones semanales de 90 minutos de duración cada una, estando los pacientes divididos en grupos de 8 a 10 individuos con un esquema estructurado de las actividades a desarrollarse en cada sesión, las que incluyeron ejercitación de memoria, lenguaje, cálculo, funciones ejecutivas y praxia constructiva. Luego de las 12 semanas de tratamiento se evidenció una mejoría en el desempeño en tareas de memoria y aprendizaje asociativo en el grupo con DCL, sin observarse diferencias en tareas ejecutivas. No se encontraron variaciones en el rendimiento en ninguno de los aspectos tenidos en cuenta en los individuos normales.

En otro estudio publicado por Kurz y cols. en 2008 (16) se estudió el efecto de la estimulación cognitiva en 18 pacientes con DCL de cualquier subtipo y en 10 pacientes con EA en estadio leve. Como grupo control 10 pacientes con DCL fueron asignados a una lista de espera. El tratamiento consistió en sesiones grupales de pacientes con DCL y EA combinados, se basó en el entrenamiento y enseñanza de estrategias en diferentes funciones cognitivas, sus aplicaciones funcionales y la realización de ejercicios motores y tuvo una duración de 4 semanas, con 22 horas de estimulación cada semana. Luego del tratamiento los pacientes con DCL mostraron mejorías significativas en la escala de actividades de vida diaria, en el estado anímico medido por el inventario de Beck y en pruebas de memoria episódica verbal y no verbal, que persistieron luego de la corrección para retesteo. Los resultados observados en los test de memoria y en las escalas de actividades de vida diaria no se correlacionaron con la mejoría en los síntomas depresivos. Los pacientes con EA leve no mostraron beneficios significativos post intervención en ninguna de las pruebas. En los pacientes con DCL asignados a una lista de espera se evidenció una mejoría en las pruebas de memoria episódica verbal que fue atribuida a un efecto de la repetición de la prueba, no encontrándose

cambios significativos en los otros aspectos tenidos en cuenta.

En 2008 Duff y cols. (10) reportaron un trabajo llevado a cabo con 59 pacientes con DCLau y 62 pacientes adultos mayores normales. El objetivo del estudio fue determinar si había diferencias entre estas 2 poblaciones en el efecto práctica en diferentes pruebas cognitivas, por lo que una amplia batería de test fue administrada 2 veces con un intervalo de una semana. Al final del estudio los pacientes con DCL manifestaron un beneficio por la práctica similar al de los individuos normales en la mayoría de las pruebas, pero en el recuerdo diferido de test de memoria episódica verbal y visual se beneficiaron más por la repetición de las pruebas que los normales. Si bien este estudio no se centró puntualmente en terapéutica de estimulación cognitiva, los resultados obtenidos señalarían los beneficios de la ejercitación cognitiva en esta población, especialmente en tareas de memoria episódica.

En otro trabajo publicado en 2008 (30) se estudió el efecto en pacientes con DCLau de una intervención que incluyó un entrenamiento en estrategias compensatorias para los déficits de memoria, ejercicios de estimulación cognitiva y educación sobre el estilo de vida. Se estudiaron 54 pacientes que fueron asignados al azar a recibir el tratamiento o a permanecer en una lista de espera. El entrenamiento consistió en 8 sesiones grupales de 2 horas de duración distribuidas en 2 meses, con una sesión adicional a los 3 meses. Los pacientes que recibieron el entrenamiento mostraron un beneficio con respecto al grupo en lista de espera en el conocimiento y uso de estrategias de memoria entre el nivel basal y luego de 8 sesiones de tratamiento tanto en los test aplicados como en su vida cotidiana, y dichos beneficios se mantuvieron a los 3 meses post tratamiento. No se encontraron diferencias entre los grupos en las pruebas que tuvieron en cuenta creencias de memoria o desempeño en test objetivos de memoria.

Por último en un trabajo publicado en 2009 (15) se estudiaron 54 pacientes con DCLau o DCLam. Los pacientes fueron divididos al azar en 2 grupos, uno recibió tratamiento de rehabilitación de la memoria y el otro quedó en una lista de espera. La intervención consistió en 5 sesiones una vez por semana de 90 minutos de duración cada una, focalizadas en la solución de problemas cotidianos de memoria. Se evaluaron a nivel basal, a las 2 semanas y a los 4 meses posteriores a la intervención el desempeño en tareas de memoria prospectiva, aspectos de la metamemoria y del estado afectivo vinculado a la memoria y estrategias para solucionar problemas cotidianos que involucraban a la memoria. En el grupo que realizó las sesiones se observaron mejorías en los resultados de las pruebas de memoria prospectiva y en el conocimiento por los pacientes y familiares de estrategias compensatorias tanto a las 2 semanas como a los 4 meses posteriores al tratamiento. No se encontraron diferencias entre los grupos en la autopercepción por los pacientes de sus capacidades de memoria.

Estudios que no contaron con un grupo control

En 2008 Hampstead y cols. (14) publicaron un trabajo en el que se estudió el efecto del entrenamiento en tareas de asociación de un rostro con un nombre en 8 pacientes con DCLam, sin contar con un grupo control. En 2 semanas se llevaron a cabo 3 sesiones de estimulación de 1 hora de duración cada una focalizadas exclusivamente en la tarea mencionada. Al finalizar el entrenamiento se evidenció una mejoría significativa en la capacidad de reconocimiento de los rostros y en los tiempos de reacción, persistiendo este efecto luego de un mes de finalizado el tratamiento.

En otro estudio publicado en 2008 (13) se investigó la utilidad del entrenamiento en la utilización de un tipo específico de agenda en la compensación de los problemas de memoria en pacientes con DCLau. Se incluyeron 20 pacientes y no se contó con un grupo control. El 40 % de los sujetos se encontraba en tratamiento con un inhibidor de la colinesterasa. Se realizaron 12 sesiones de entrenamiento de 1 hora de duración durante 6 semanas, focalizadas exclusivamente en el uso de la agenda y se midieron actividades de vida diaria, sobrecarga del cuidador y escalas cognitivas a nivel basal, al final de las 6 semanas de entrenamiento y a las 8 semanas post intervención. No se encontraron diferencias significativas en las escalas cognitivas, en las actividades de vida diaria o en la sobrecarga del cuidador al final del entrenamiento ni a las 8 semanas de seguimiento, si bien se encontró una buena adaptación por los pacientes al uso del dispositivo.

En 2008 Londos y cols. (17) reportaron un trabajo en el que 15 pacientes con DCLau fueron tratados con 2 sesiones grupales semanales de estimulación cognitiva durante 8 semanas por un total de 40 horas, las que se basaron en el entrenamiento en estrategias prácticas para compensar los problemas de memoria. Se evaluó el desempeño en funciones cognitivas, desempeño ocupacional y calidad de vida a nivel basal, al final de la intervención y a los 6 meses, y no se contó con un grupo control. Se encontraron mejorías en el desempeño en pruebas de velocidad de procesamiento, desempeño ocupacional y en aspectos de la escala de calidad de vida al final de la intervención y a los 6 meses. 4 pacientes tenían síntomas depresivos al iniciar el estudio, lo que pudo haber tenido influencia en los resultados obtenidos.

Otros estudios

En 2004 se publicó un estudio acerca de la eficacia del tratamiento combinado de rehabilitación cognitivo-motora e inhibidores de la colinesterasa (donepecilo o rivastigmina) en pacientes con DCL y EA en estadio leve y moderado (19). Si bien se encontraron mejorías en el grupo tratado en diferentes aspectos considerados, no se hicieron análisis por subgrupos entre los pacientes con DCL y EA siendo más numerosos los pacientes incluidos con demencia. Por otro lado los criterios para DCL utilizados (12) no fueron los de uso habitual en la actualidad.

Discusión

Los programas de entrenamiento, estimulación y rehabilitación cognitiva tienen su fundamento en la posibilidad de lograr compensar los trastornos en las funciones mentales superiores presentes mediante ejercicios programados específicos repetidos, basándose en las posibilidades de las neuronas de reorganizar sus conexiones mediante la plasticidad sináptica. En la población con DCL estos cambios tendrían una especial relevancia ya que el nivel de lesión cerebral sería menor al presente en los pacientes con demencia establecida.

Se revisó la literatura publicada en terapéuticas de entrenamiento, estimulación y rehabilitación cognitiva en DCL. Dentro de los estudios considerados debe mencionarse el pequeño tamaño de las muestras y la heterogeneidad de diseños, intervenciones, medidas de resultados, duración del tratamiento y tiempo de seguimiento, lo que dificulta la interpretación de los resultados obtenidos así como la posibilidad de la realización de un metaanálisis.

La forma de la aplicación de la terapéutica utilizada en la gran mayoría de los estudios analizados fue grupal y la población analizada más frecuentemente resultó el DCL de tipo amnésico, ya sea de manera aislada o con otras funciones involucradas.

Se reportaron respuestas favorables a las diversas intervenciones aplicadas. Según el trabajo considerado los beneficios se observaron en medidas objetivas, subjetivas, funcionales y/o conductuales, y en algunos casos las respuestas obtenidas se mantuvieron en el seguimiento. Cabe mencionar que en algunos estudios de evidenciaron beneficios en variables que en otros trabajos no mostraron cambios. En ninguna de las publicaciones consideradas las intervenciones provocaron un deterioro en alguna variable o una respuesta desfavorable.

En el análisis de la evidencia disponible deben mencionarse algunos problemas específicos que representan los estudios de intervenciones basadas en estrategias de rehabilitación y estimulación cognitiva. El primero de ellos es la dificultad de realizar ensayos doble ciego comparado con placebo, ya que inevitablemente el paciente que no recibe tratamiento está al tanto de esta situación y el profesional que lleva a cabo la intervención conoce la rama asignada. Para intentar aminorar este problema se han ensayado soluciones como la asignación a una lista de espera o a una intervención Standard, o que quienes tomen las medidas de eficacia desconozcan el tratamiento que recibirá o recibió el paciente. Un segundo punto a tener en cuenta es la dificultad para homogeneizar las dosis de tratamiento, ya que son prácticas que requieren de la participación activa del individuo y del profesional. Otro punto a tener en cuenta como generador de sesgos en los estudios sobre la utilidad de este tipo de tratamientos es la posibilidad de una mejoría en parámetros de calidad de vida, en escalas afectivas y conductuales y en capacidades cognitivas globales vinculadas a la socialización y

actividad recreativa que implica concurrir a las sesiones. La posibilidad de contar con grupos de control que reciban un tratamiento estándar, como por ejemplo de terapia física que no incluya actividades cognitivas, puede colaborar a disminuir la influencia de este tipo de problemas.

Con respecto a los test cognitivos objetivos como medida de eficacia de estas intervenciones debe mencionarse la posibilidad de una mejoría vinculada al aprendizaje de los test, llamado efecto de práctica test-retest, lo que puede generar problemas en la interpretación de los resultados. Para ello algunas baterías cuentan con diferentes versiones a aplicar durante el seguimiento del paciente, con lo que se disminuiría la influencia de este efecto. Asimismo la inclusión de un grupo control que no reciba el tratamiento pero sí sea evaluado repetidas veces puede ayudar a poder valorar el real impacto de la intervención al permitir sustraer el efecto práctica de los resultados. Así como se ha observado en los individuos con EA, por las propias características de los pacientes con DCL el efecto práctica podría tener menor relevancia que en los individuos normales (9), aunque como ya se ha mencionado existen estudios que resaltan la importancia del aprendizaje test-retest en esta población (10).

Por todas estas particularidades algunos autores han sugerido que para evaluar la eficacia y realizar recomendaciones sobre la utilidad de este tipo de intervenciones además de los ensayos clínicos aleatorizados y controlados deberían incluirse otros tipos de estudios considerados como fuente de evidencia de menor contundencia científica (4).

Conclusiones

En base a los trabajos revisados puede concluirse que existen diferentes estudios que señalan un efecto beneficioso de los tratamientos de entrenamiento, estimulación y rehabilitación cognitiva en el DCL, particularmente en las formas clínicas que involucran trastornos en la memoria episódica (DCLau y DCLam). En estos grupos de pacientes la prescripción por el profesional tratante de esta terapéutica posiblemente conlleve a beneficios en diferentes aspectos sintomáticos y funcionales.

Para poder lograr una valoración más confiable sobre el grado de utilidad de estas intervenciones en estas poblaciones resulta necesario homogeneizar los tratamientos, la duración y las variables tenidas en cuenta, así como llevar a cabo estudios en cada uno de los diferentes subtipos sindrómicos y etiológicos del DCL, debiendo investigarse también en mayor grado la terapéutica individual. De esta manera se posibilitará arribar a conclusiones con un mayor respaldo científico sobre la utilidad de esta terapéutica no farmacológica tanto en la mejoría de parámetros de funcionamiento objetivos, subjetivos, funcionales, conductuales y de calidad de vida como en la disminución del grado de evolución a demencia, teniendo en cuenta el paciente y a su entorno más cercano, ambos involucrados en la problemática de estas entidades ■

Referencias bibliográficas

- Allegri RF, Glaser FB, Taragano FE, Buschke H. Mild cognitive impairment: believe it or not? *Int Rev Psychiatry* 2008; 20 (4): 357-63.
- Belleville S, Gilbert B, Fontaine F, Gagnon L, Ménard E, Gauthier S. Improvement of episodic memory in persons with mild cognitive impairment and healthy older adults: evidence from a cognitive intervention program. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2006; 22 (5-6): 486-99.
- Birks J, Flicker L. Donepezil for mild cognitive impairment. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006; Issue 3. Art.No.: CD006104. Disponible en: <http://www.cochrane.org/reviews/en/ab006104.html>
- Cappa SF, Benke T, Clarke S, Rossi B, Stemmer B, van Heugten CM, et al. EFNS guidelines on cognitive rehabilitation: report of an EFNS task force. *Eur J Neurol* 2005; 12 (9): 665-80.
- Chertkow H, Massoud F, Nasreddine Z, Belleville S, Joanette Y, Bocti C, et al. Diagnosis and treatment of dementia: 3. Mild cognitive impairment and cognitive impairment without dementia. *CMAJ* 2008; 178 (10): 1273-85.
- Cicerone KD, Dahlberg C, Malec JF, Langenbahn DM, Felicetti T, Kneipp S, et al. Evidence based cognitive rehabilitation: updated review of the literature from 1998 through 2002. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86: 1681-92.
- Cipriani G, Bianchetti A, Trabucchi M. Outcomes of a computer-based cognitive rehabilitation program on Alzheimer's disease patients compared with those on patients affected by mild cognitive impairment. *Arch Gerontol Geriatr* 2006; 43 (3): 327-35.
- Clare L, Woods B. Cognitive rehabilitation and cognitive training for early-stage Alzheimer's disease and vascular dementia. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006; Issue 3. Art. No: CD003260. Disponible en: <http://www.cochrane.org/reviews/de/ab003260.html>
- Cooper DB, Lacritz LH, Weiner MF, Rosenberg RN, Cullum CM. Category fluency in mild cognitive impairment: reduced effect of practice in test-retest conditions. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2004; 18 (3): 120-2.
- Duff K, Beglinger LJ, Van Der Heiden S, Moser DJ, Arndt S, Schultz SK, et al. Short-term practice effects in amnesic mild cognitive impairment: implications for diagnosis and treatment. *Int Psychogeriatr* 2008; 20 (5): 986-99.
- Ferri CP, Prince M, Brayne C, Brodaty H, Fratiglioni L, Ganguli M, et al. Alzheimer's Disease International. Global prevalence of dementia: a Delphi consensus study. *Lancet*. 2005; 366 (9503): 2112-7.
- Flicker C, Ferris SH, Reisberg B. Mild cognitive impairment in the elderly: predictors of dementia. *Neurology* 1991; 41: 1006-1009.
- Greenaway MC, Hanna SM, Lepore SW, Smith GE. A behavioral rehabilitation intervention for amnesic mild cognitive impairment. *Am J Alzheimers Dis Other Demen* 2008; 23 (5): 451-61.
- Hampstead BM, Sathian K, Moore AB, Nalisnick C, Stringer AY. Explicit memory training leads to improved memory for face-name pairs in patients with mild cognitive impairment: results of a pilot investigation. *J Int Neuropsychol Soc* 2008; 14 (5): 883-9.
- Kinsella GJ, Mullaly E, Rand E, Ong B, Burton C, Price S, et al. Early intervention for mild cognitive impairment: a randomised controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009; 80: 730-736.
- Kurz A, Pohl C, Ramsenthaler M, Sorg C. Cognitive rehabilitation in patients with mild cognitive impairment. *Int J Geriatr Psychiatry* 2008; 24 (2): 163-8.
- Londos E, Boschian K, Lindén A, Persson C, Minthon L, Lexell J. Effects of a goal-oriented rehabilitation program in mild cognitive impairment: a pilot study. *Am J Alzheimers Dis Other Demen* 2008; 23 (2): 177-83.
- Loy C, Schneider L. Galantamine for Alzheimer's disease and mild cognitive impairment. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005; Issue 4. Art.No.: CD001747. Disponible en: <http://www.cochrane.org/reviews/en/ab001747.html>
- Olazarán J, Muñoz R, Reisberg B, Peña-Casanova J, del Ser T, Cruz-Jentoft AJ, et al. Benefits of cognitive-motor intervention in MCI and mild to moderate Alzheimer disease. *Neurology* 2004; 63 (12): 2348-53.
- Petersen RC, Smith GE, Waring SC, Ivnik RJ, Tangalos EG, Kokmen E. Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome. *Arch Neurol* 1999; 56 (3): 303-8.
- Petersen RC, Doody R, Kurz A, Mohs RC, Morris JC, Rabins PV, et al. Current concepts in mild cognitive impairment. *Arch Neurol* 2001; 58: 1985-92.
- Petersen RC. Mild cognitive impairment as a diagnostic entity. *J Intern Med* 2004; 256: 183-194.
- Rapp S, Brenes G, Marsh AP. Memory enhancement training for older adults with mild cognitive impairment: a preliminary study. *Aging Ment Health* 2002; 6 (1): 5-11.
- Robertson IH. Cognitive neuroscience and brain rehabilitation: a promise kept. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 73: 357.
- Rozzini L, Costardi D, Chilovi BV, Franzoni S, Trabucchi M, Padovani A. Efficacy of cognitive rehabilitation in patients with mild cognitive impairment treated with cholinesterase inhibitors. *Int J Geriatr Psychiatry* 2007; 22 (4): 356-60.
- Serrano CM, Taragano F, Allegri RF, Krupitzki H, Martelli M, Feldman M, et al. Factores predictores de conversión en Deterioro Cognitivo Leve. *Revista Neurológica Argentina* 2007; 32: 75-93.
- Spector A, Thorgrimsen L, Woods B, Royan L, Davies S, Butterworth M et al. Efficacy of an evidence-based cognitive stimulation therapy programme for people with dementia: randomised controlled trial. *Br J Psychiatry* 2003; 183: 248-54.
- Stern Y, Moeller JR, Anderson KE, Luber B, Zubin NR, DiMauro AA et al. Different brain networks mediate task performance in normal aging and AD. Defining compensation. *Neurology* 2000; 55: 1291-1297.
- Talassi E, Guerreschi M, Feriani M, Fedi V, Bianchetti A, Trabucchi M. Effectiveness of a cognitive rehabilitation program in mild dementia (MD) and mild cognitive impairment (MCI): a case control study. *Arch Gerontol Geriatr* 2007; 44 (suppl. 1): 391-9.
- Troyer AK, Murphy KJ, Anderson ND, Moscovitch M, Craik FI. Changing everyday memory behaviour in amnesic mild cognitive impairment: a randomised controlled trial. *Neuropsychol Rehabil* 2008; 18 (1): 65-88.
- Wenisch E, Cantegreil-Kallen I, De Rotrou J, Garrigue P, Moulin F, Batouche F, et al. Cognitive stimulation intervention for elders with mild cognitive impairment compared with normal aged subjects: preliminary results. *Aging Clin Exp Res* 2007; 19 (4): 316-22.

La exposición prenatal al alcohol como factor etiológico de enfermedades neuropsiquiátricas de la infancia, adolescencia y adultez

Sergio Gustavo Evrard

*Médico. Especialista en Psiquiatría. Doctor en Ciencias Bioestructurales por la Universidad de Buenos Aires
Hospital Neuropsiquiátrico "Braulio A. Moyano". Instituto de Biología Celular y Neurociencias "Prof. Eduardo De Robertis",
Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
E-mail: sgevrard@yahoo.com.ar*

Resumen

En la Argentina, la exposición prenatal al alcohol (EPA) es una realidad casi ignorada como factor importante en la génesis de numerosas enfermedades neuropsiquiátricas del niño, el adolescente o el adulto. Los hijos de madres alcohólicas pueden presentar desde un retraso mental profundo hasta una normalidad aparente pasando por cuadros de epilepsia, déficit de atención con/sin hiperactividad, autismo y trastorno generalizado del desarrollo, y varios trastornos del aprendizaje. En la adolescencia son más propensos a desarrollar trastornos de la personalidad y adicciones a drogas. Finalmente, en la adultez pueden presentar, entre otros, diferentes tipos de psicosis y trastornos afectivos. A menudo, están tarados por déficits cognitivos, atencionales, mnésicos y afectivos que les impide desarrollar completamente su potencialidad mental y social como individuos plenamente libres. No raramente se ven involucrados en conductas antisociales o tienen problemas escolares o laborales. En este trabajo se revisan las clasificaciones clínicas al uso de los trastornos que surgen de la EPA y las enfermedades neuropsiquiátricas a que dan lugar más frecuentemente. El objetivo primordial es llamar la atención de la comunidad neuropsiquiátrica acerca de la frecuencia creciente de estos trastornos, ciertamente sub-diagnosticados en nuestro país.

Palabras clave: Exposición prenatal al alcohol - Trastornos del neurodesarrollo relacionados con el alcohol - Síndrome alcohólico fetal - Enfermedades neuropsiquiátricas - Enfermedades del neurodesarrollo.

PRENATAL ALCOHOL EXPOSURE AS AN ETIOLOGICAL FACTOR IN NEUROPSYCHIATRIC DISEASES OF CHILDHOOD, ADOLESCENCE AND ADULTHOOD

Summary

In Argentina, prenatal alcohol exposure (PAE) is an almost neglected condition as an important etiological factor for the induction of a wide spectrum of neuropsychiatric diseases that may appear during childhood, adolescence or adulthood. Children born to alcoholic mothers may show a spectrum of diseases ranging from an apparent normality to a profound mental retardation, passing through epilepsy, attention deficit disorders with or without hyperactivity, autism and pervasive developmental disorders, and different types of learning disorders. When adolescents, they may develop different kinds of personality disorders and substance abuse disorders. Finally, in adulthood, they may suffer from different types of affective and psychotic disorders, among others. A great number of those children may not develop their full mental and social potentiality as free individuals. They usually have diverse types of cognitive, attentional, mnemonic and affective impairments. Not infrequently, they engage in antisocial behaviors, have school or work troubles. In this work, I review the present clinical classifications of the disorders emerging from a PAE and the several neuropsychiatric diseases that can be induced by them, in order to call attention to the Argentinian neuropsychiatric community about the increasingly, although underdiagnosed, frequency of these disorders in our country.

Keywords: Prenatal alcohol exposure - Alcohol-related neurodevelopmental disorders - Fetal alcohol syndrome - Neuropsychiatric diseases - Neurodevelopmental diseases.

Introducción

En 1957, una olvidada pediatra francesa, Jacqueline Rouquette, describió en su tesis doctoral, por primera vez, el cuadro completo de lo que hoy se conoce como *Síndrome Alcohólico Fetal* (FAS, por las siglas en inglés de *Fetal Alcohol Syndrome*). (35) Sin embargo, la mayoría de quienes escriben sobre la exposición prenatal al alcohol (EPA) o el alcoholismo materno-fetal (AMF), cuando citan en sus trabajos alguna referencia histórica a la "primera descripción del FAS", se empecina en citar como los primeros descriptores, casi invariablemente, a Jones y Smith. (22) Algunos pocos citan a Clarren y Smith (13) y los menos, aunque en número cada vez mayor, a Lemoine et al. (25)

Andando el tiempo, los estadounidenses agruparon todas las alteraciones observables en los hijos habidos de madres alcohólicas en un grupo de trastornos a los que denominan *Trastornos del Espectro del Alcoholismo Fetal* (FASD, por las siglas en inglés de *Fetal Alcohol Spectrum Disorders*).¹ Estos FASD engloban, por un lado, a los casos completos de FAS y por el otro a lo que primeramente se denominó *Efectos del Alcoholismo Fetal* (FAE, por las siglas en inglés de *Fetal Alcohol Effects*). A estos FAE hoy se los desglosa en *Trastornos Congénitos Relacionados con el Alcohol* (ARBD, por las siglas en inglés de *Alcohol-related Birth Defects*) y *Trastornos del Neurodesarrollo Relacionados con el Alcohol* (ARND, por las siglas en inglés de *Alcohol-related Neurodevelopmental Disorders*).

Es decir, los FASD comprenden a: 1) el FAS, y 2) los FAE que engloban a su vez a: i) los ARBD, y ii) los ARND.

En el presente trabajo se revisan las modernas categorías diagnósticas de los trastornos postnatales relacionados con la EPA y su relación con enfermedades neuropsiquiátricas de observación en la niñez, adolescencia y adultez. La finalidad perseguida aquí es poner en alerta a toda la comunidad neuropsiquiátrica argentina acerca de la realidad y existencia de todo un grupo de enfermedades cuya etiología puede ser, en ocasiones, el consumo gestacional de alcohol por parte de la madre de nuestros actuales pacientes, una realidad poco menos que ignorada en nuestro medio.

Para la confección de este trabajo se ha revisado la bibliografía existente sobre el tema. Para ello se ha recurrido a distintas fuentes: a) bibliotecas: en la Argentina: "Dr. Juan José Montes de Oca" de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires; en Francia: de la Facultad de Medicina de la Universidad de París y de la Facultad Mixta de Medicina y Farmacia de la Universidad de Nantes; en Estados Unidos: National Library of Medicine y National Institute on Drug Abuse Intramural Research Program Library; b) bases de datos electrónicas: PubMed y SciELO; c) búsquedas

por medio de distintos buscadores comerciales (el material hallado en fuentes electrónicas se consigna adecuadamente en el listado de referencias bibliográficas para su consulta).

Diagnóstico de los FASD

Desde Jacqueline Rouquette (35) en adelante, el diagnóstico clínico del FAS reposa en una tríada de elementos semiológicos que constituyen el conjunto nuclear de las manifestaciones del síndrome: a) el retraso del crecimiento intra y extrauterino; b) un dismorfismo facial característico; y c) anomalías morfofuncionales del neurodesarrollo en el sistema nervioso central (SNC).

Todo ello, y como condición *sine qua non*, en el contexto de una madre *fuertemente* bebedora de etanol (EtOH).

A pesar de que el *diagnóstico clínico* es relativamente sencillo para el pediatra de ojo avezado y para el que tiene un razonable grado de sospecha, para complicar las cosas, han proliferado los sistemas diagnósticos. En Estados Unidos de América (EUA) y Canadá, los de uso más extendido son: i) los *Criterios Diagnósticos del Instituto de Medicina*, de la Academia Nacional de Ciencias de EUA, (39) que ya han sido convenientemente revisados (19); ii) los *Criterios Diagnósticos del Centro para el Control de Enfermedades* del mismo país (8); iii) el *Código Diagnóstico de 4-Dígitos* (4) y iv) los *Lineamientos Canadienses para el Diagnóstico de los FASD*. (12) No obstante esta multiplicación de "criterios operativos" y de manera más o menos compleja, todos los sistemas actuales conservan la concepción original de Jacqueline Rouquette. (35) En un trabajo reciente, estos criterios han sido vertidos al castellano para su evaluación y potencial uso en nuestro medio; el lector interesado en los detalles de cada sistema puede consultarlo allí. (15) El diagnóstico de este espectro de enfermedades, sin embargo, es resorte, primariamente, de pediatras y neonatólogos.

El retraso del crecimiento pre y postnatal lleva a que nos encontremos con niños, adolescentes o adultos de talla baja, de bajo peso para la edad, independientemente de lo bien alimentados que hayan sido. Son, desde su mismo nacimiento, simplemente hipotróficos y/o hipoplásicos globales. La cara de los niños afectados tiene características particulares durante la primera infancia. Estas características traducen defectos en el desarrollo del mesodermo facial, van suavizándose a medida que el afectado crece, y pueden desaparecer hacia la adolescencia por lo que ya no es posible, en general, distinguir a los nacidos con FAS, cuando son adultos, sólo por el aspecto facial. (15) Sin embargo, hay ciertos rasgos que, de existir, persisten toda la vida: la microcefalia; la microftalmia; el pliegue epicanto o epicanto invertido; los dientes

¹ Es necesario aclarar aquí que si bien la denominación FAS está ya consagrada por el uso, es, como muchas otras denominaciones en medicina, incorrecta. Por cierto, no existe tal *alcoholismo fetal*, por mucho que la embarazada beba. El feto no es (ni puede ser) alcohólico. El nombre correcto, como bien hacen constar muchos autores franceses y alemanes, debería ser, mejor, el de "Embriofetopatía Alcohólica"

pequeños, hipoplásicos y de esmalte defectuoso; las orejas de implantación baja, en anteversión y/o con conchas malformadas (oreja “en vías de ferrocarril”); el pliegue palmar simiano o “en palo de hockey”.

Frente al nacimiento de uno de estos niños, el pediatra está obligado a realizar el *diagnóstico diferencial* con ciertos cuadros dismorfológicos genéticos/congénitos que no suelen ser resorte del neuropsiquiatra de adultos pero que pueden serlo de aquellos que se dedican a niños y adolescentes. (15)

Los trastornos congénitos relacionados con el alcohol (ARBD)

En esta categoría diagnóstica se agrupan los efectos “puramente” físicos inducidos por la EPA, es decir, las *malformaciones congénitas orgánicas*. Estas malformaciones, que pueden asentar en múltiples órganos de la economía, por sí solas dan lugar a, y definen, los ARBD. Pueden asimismo determinar gran parte de la morbi-mortalidad que afecta a los hijos de madres alcohólicas, que pueden nacer mono o poli-malformados. Su diagnóstico es, nuevamente, de incumbencia primaria del pediatra, pero ante un paciente con una enfermedad neuropsiquiátrica y antecedentes adecuados, su presencia o hallazgo puede orientar o reforzar el diagnóstico etiológico. En todo caso, el neuropsiquiatra está obligado a tener un conocimiento al menos somero de las alteraciones factibles de ser encontradas. (15) Y a revisar a su paciente no solo psíquicamente, sino también físicamente.

Los trastornos del neurodesarrollo relacionados con el alcohol (ARND)

En contraste con la categoría anterior, en esta se incluyen *todos aquellos signos y síntomas cuyo origen depende o representa, si se quiere, un daño morfológico y/o funcional del SNC*. Aquí sí entramos de lleno en el terreno puramente neuropsiquiátrico infanto-juvenil y del adulto.

En este amplio agrupamiento signo-sintomatológico se pueden observar desde las groseras malformaciones anatómicas que amenazan la vida (o determinan la muerte) de un recién nacido afectado, pasando por las más groseras y por las más sutiles manifestaciones conductuales y cognitivas observables por simple inspección o por delicadas pruebas neuropsicológicas, hasta alteraciones sólo puestas en evidencia en el laboratorio por métodos de microscopía o bioquímicos. Desde la simple *microcefalia*, se puede observar defectos del cierre del tubo neural (disrafias); *holoprosencefalia* y *esquizencefalia*; alteraciones del desarrollo del cuerpo calloso (desde las *hipoplasias* localizadas hasta la *agenesia total*); hipoplasias del vermis y alteraciones en la foliación del cerebelo; distintos tipos de *displasias corticales*, desde las que pueden ponerse en evidencia con estudios de imágenes (como las *lisencefalias* y *macrogirias*, las *polimicrogias*, o las *heterotopías nodulares* y *en banda*) hasta las que sólo pue-

den observarse por microscopía (*heteropía neuronal aislada*, alteraciones de la *laminación cortical*).

Sin embargo, más o menos afectado anatómicamente el cerebro, siempre será posible observar alteraciones cognitivas y conductuales en los afectados por el FAS y por los ARND. Así, por ejemplo, se ha dicho que la EPA es la principal causa teratogénica de *retraso mental* (RM). (11) Y entre todas las causas de RM, el debido a la embriofetopatía alcohólica sólo va a la saga del síndrome de Down y el síndrome del X Frágil. El RM puede ser desde leve a profundo. Aún más, la EPA puede provocar distintos tipos de *trastornos cognitivos* que no llegan a conformar un diagnóstico de RM pero que comprometen la óptima actuación del individuo en el mundo. Se puede observar trastornos en el desarrollo del lenguaje y la memoria o de las habilidades matemáticas y lingüísticas, trastornos práxicos y en las funciones ejecutivas, alteraciones en el normal desarrollo psicomotor y de la socialización, inestabilidades en la conducta, auto y hetero-agresividad y comportamientos socialmente desadaptativos. (14, 16, 20, 21, 23, 29, 30)

Aún en el terreno de las enfermedades neuropsiquiátricas infanto-juveniles, a la EPA se la ha implicado fuertemente como causa potencial de *autismo* y *trastorno generalizado del desarrollo*; y del *trastorno por déficit de atención* con o sin hiperactividad (TDAH). A partir de la adolescencia, se pueden configurar determinados *trastornos de la personalidad* (se han documentado los trastornos *disocial*, *límitrofe*, *dependiente* y *evitativo*) que por sí solos son causa suficiente de un significativo sufrimiento para el individuo que la padece y de la sociedad que lo aloja. Recuérdese que los trastornos de la personalidad son a la vez, además, frecuentemente comórbidos con otros trastornos neuropsiquiátricos. Se puede observar también, paradójicamente, *trastornos por abuso y/o dependencia de sustancias* (incluido el mismo alcohol además de, obviamente, otras drogas de uso ilegal –cocaína, marihuana, anfetaminas, alucinógenos, etc.). (6, 37)

En la clínica neuropsiquiátrica del adulto pueden presentarse *trastornos de la conducta sexual* y *trastornos psicóticos y/o afectivos mayores*. (16) Estos últimos trastornos, los psicóticos y afectivos mayores, no han sido descritos hasta ahora con mayor refinamiento nosográfico (por cierto, escaso) que el que aquí se consigna. Evidentemente, se necesita desarrollar mucho más trabajo nosográfico y descriptivo.

Párrafo aparte merecería la consideración *in extenso* acerca de que la EPA es una causa importante de *epilepsias* de distinto tipo. Este punto en particular es bien conocido por los neuropsiquiatras ya desde los siglos XVIII y XIX. (27, 33, 34, 40) Por sí solas, aún si se prescindiera del resto de las alteraciones del SNC, las epilepsias son también generadoras de gran morbi-mortalidad para quienes las padecen. Por otro lado, y sin llegar a las epilepsias, se han documentado alteraciones eléctricas corticales en los hijos de madres alcohólicas que se ponen fácilmente en evidencia con un simple EEG (por ejemplo, disminución del voltaje

de las ondas α , enlentecimiento eléctrico generalizado o localizado del trazado EEG) o con un estudio de potenciales evocados (por ejemplo, aumento de la latencia en la onda P300, etc.). (30) Estas alteraciones eléctricas en los cerebros de los hijos de madres alcohólicas se documentaron por primera vez en 1968. (25)

Factores de riesgo para la manifestación de los FASD

Los neuropsiquiatras han de estar advertidos de que no es el etanol el responsable único y suficiente de la aparición del FAS y de los ARND (aunque sí el principal y necesario). Existen muchos factores que inciden en la manifestación final de las alteraciones originadas por la EPA. Algunos de estos factores pueden considerarse verdaderos factores de riesgo dado que muchos de ellos se relacionan con, y complican, el *alcoholismo materno*. Su tratamiento en detalle escapa a los objetivos de este trabajo, pero el lector interesado puede consultar los excelentes libros de Ernst Abel. (1, 2)

Los *factores de riesgo* para la aparición de un FASD son los siguientes: (21, 31, 41)

1) *Salud materna perigestacional*: a) la edad materna (es mayor la incidencia del FAS en hijos de madres mayores de 25 años y a mayor edad materna, mayor frecuencia de manifestación del FAS); b) la aparición previa de 3 ó más niños afectados por el FAS; c) el uso concomitante de otras drogas de abuso (como marihuana, cocaína, tabaco); d) morbi-mortalidad prematura en gestas previas por causas relacionadas con el EtOH; e) el estado metabólico y nutricional de la madre antes y durante la gestación; f) el período de la gestación durante el cual se produjo la exposición (primero, segundo o tercer trimestre, o toda la gestación); g) la presencia o ausencia de episodios de abstinencia aguda durante la gestación (muy importante por la excitotoxicidad NMDA-dependiente en el cerebro fetal).

2) *Nivel socio-económico*: a) bajo nivel socioeconómico y cultural (pobreza; escolaridad incompleta; desempleo, subempleo o empleo marginal); b) bajo acceso a los servicios de salud y control de la salud materna.

3) *Patrón de ingesta alcohólica*: a) edad temprana de inicio en el consumo de EtOH (a menor edad, mayor riesgo de FAS); b) el patrón de ingesta de EtOH que

presentó la embarazada durante la gestación (agudo tipo "parranda" -*binge-like* de los angloparlantes, que consiste en beber 5 o más tragos por ocasión, 2 ó más días en una semana- o crónico); c) la consecución de alcoholemias altas y/o sostenidas; d) ausencia de la reducción de la ingesta alcohólica durante la gestación.

4) *Perfil psicológico materno*: a) baja autoestima; b) depresión; c) enfermedades psiquiátricas comórbidas; d) trastornos de la personalidad preexistentes; e) disfunciones sexuales.

5) *Factores socio-familiares*: a) abuso de alcohol en la familia; b) abuso de alcohol por parte de la pareja de la mujer; c) relativa tolerancia al gran consumo de alcohol en el grupo social de pertenencia; d) inestabilidad vincular/marital; e) pérdida previa de la tenencia de otros hijos, dados en adopción o en guardas transitorias.

Como se ve, la existencia de muchos de estos factores de riesgo, en la madre de un paciente dado (y él mismo), se puede indagar por un simple pero exhaustivo interrogatorio del paciente y/o de sus familiares. No se requiere ninguna tecnología especial más que el simple procedimiento de la anamnesis hipocrática bien realizada (y tristemente olvidada). En nuestro medio social actual todos estos factores de riesgo son frecuentes.

Epidemiología de los FASD

¿Qué tanta importancia epidemiológica tienen estas alteraciones debidas a la EPA? En nuestro país no existen estadísticas al respecto. En el mundo, se estima que de las mujeres que consumen alcohol en *grandes cantidades* durante la gestación, sólo el 4-15% de sus hijos estarán afectados por el FAS completo. (10, 18) La incidencia y la prevalencia del FAS completo se estiman en valores muy variables según los distintos países. Dentro de un mismo país estas cifras pueden variar mucho de una región a otra y dentro, incluso, de una misma región también puede variar muchísimo según el grupo humano étnico o socio-cultural particularmente considerado. De este modo, por ejemplo, en EUA la incidencia general se ha estimado en 0,5-3 por cada 1000 nacidos vivos. (12, 18, 31) En distintas comunidades y momentos en Canadá, se la ha estimado entre 0,515-190 por cada 1000 nacidos vivos. (12) En el Reino Unido, ha sido estimada en 0,21. (10) La *prevalencia mundial del FAS* se ha estimado en alrededor de 0,5-2,0 cada 1000 nacidos

² La palabra "trago estándar" en la literatura anglosajona sobre el FAS se define como "12 onzas fluidas de cerveza, ó 5 de vino ó 1,5 de bebidas destiladas de una graduación alcohólica de 80°". (28) Una onza fluida equivale a 29,57 ml. Así, un trago de cerveza son (12 x 29,57 =) 354,84 ml (aproximadamente el contenido de una lata común); un trago de vino equivale a 147,87 ml (algo así como medio vaso); y uno de bebida destilada a 44,35 ml. Por lo tanto, 5 tragos (cuyo consumo en una sola ocasión definen a la ingesta aguda, "en parranda" o "binge-like") equivalen a 60 onzas fluidas (5 x 12 = 60 x 29,57 =) 1.774,2 ml de cerveza o 25 onzas fluidas de vino (25 x 29,57 ml = 739,25 ml, casi una botella común de vino de 34 litro) o 7,5 onzas de destiladas (7,5 x 29,57 = 221,77 ml). Sin embargo, no todas las cervezas (ni los vinos, ni las bebidas destiladas) tienen el mismo contenido alcohólico, por lo que las "onzas fluidas" varían en contenido alcohólico según el tipo de bebida que se considere. De este modo, el cálculo del etanol consumido en determinada ocasión en función de las onzas fluidas no es de lo más seguro ni, mucho menos, exacto. Es preferible preguntarle al paciente qué tipo y cantidad diaria de bebida toma o ha tomado, averiguar la graduación alcohólica y calcular la ingestión diaria de etanol en g/kg teniendo en cuenta que 1 ml de etanol puro pesa 0,789 g. Así, por ejemplo, una mujer que bebiera 1 litro de whisky de 40° por día y que pesa 55 kg, estaría ingiriendo: (1000 ml x 40% = 400 ml x 0,789 g/ml = 315,6 g ÷ 55 kg =) 5,74 g/kg/d.

vivos, si bien para el cálculo de estos valores los de EUA han contribuido en gran medida, por lo que es probable que este valor esté significativamente sesgado. (9, 10, 31, 32)

Aparte del FAS completo, las otras categorías diagnósticas agrupadas en los FASD constituyen mayoría, son mucho más frecuentes que el FAS y pueden ser relativamente comunes y debidas a mujeres que han bebido alcohol durante la gestación en forma *leve a moderada*. Así, la *prevalencia mundial de los FASD* se ha estimado en *9-10 por cada 1000 nacidos vivos* (es decir, alrededor del 1%). (7, 18, 31) La prevalencia de la esquizofrenia (por mencionar solo una enfermedad neuropsiquiátrica frecuente) se estima en alrededor de igual cifra. Excluidos los casos de FAS completo, el resto de los trastornos agrupados en los FASD está parcialmente constituido por hijos de madres alcohólicas que presentan malformaciones congénitas en distintos órganos. Ya hemos dicho que son los pediatras, principalmente, quienes habrán de lidiar con las malformaciones (y sus secuelas funcionales) que estos niños presentan. Sin embargo, *el 50-80% de los niños afectados por los FASD presentan solamente daños o disfunciones debidas a alteraciones del desarrollo cerebral*, es decir, alguno de todos aquellos efectos de la EPA agrupadas bajo la categoría de ARND. (10,18) Estos trastornos son aquellos con los que tenemos que enfrentarnos diariamente los psiquiatras, neurólogos, psicólogos, enfermeros, terapeutas ocupacionales, musicoterapeutas y trabajadores sociales en la práctica clínica neuropsiquiátrica de adultos o infanto-juvenil.

Los ARND, por su relativamente alta prevalencia y por el hecho de que pueden ser debidos a grados leves a moderados de EPA, son (potencialmente) los de mayor importancia desde el punto de vista de la salud pública dentro del conjunto de todos los FASD.

Conclusiones

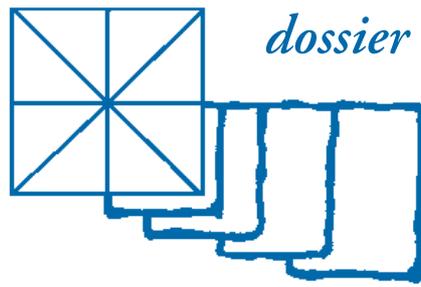
En nuestro país, la consideración de los trastornos provocados por la EPA es escasa. Sin embargo, el alcoholismo es una de las enfermedades más prevalentes en nuestro medio y la edad de inicio de esta enfermedad es cada vez más precoz. Antes vista sólo por los clínicos y psiquiatras de adultos, el alcoholismo *per se*, hoy es visto también en el terreno de la pediatría y de la neuropsiquiatría infanto-juvenil. (5, 26, 36) Por otro lado, los efectos provocados en la salud de los sujetos expuestos a la EPA son vistos y atendidos por pediatras, neurólogos, psiquiatras, clínicos, psicólogos, enfermeros, terapeutas ocupacionales, musicoterapeutas y asistentes sociales. Sin embargo, raramente son diagnosticados y reconocidos como tales. Las consecuencias sociales que acarrearán los FASD recaen en los ámbitos escolar, laboral, judicial, médico y económico. Sin caer en alarmismos sociales como los que se pueden observar en otros países, (3, 17, 24, 38) en nuestro criterio no deja de ser cierto que es imperativo un mayor reconocimiento de la importancia que este grupo de enfermedades tiene para los individuos y la sociedad.

Agradecimientos: Agradezco al Dr. Christian Gil Mariño, del Hospital Neuropsiquiátrico "Dr. Braulio A. Moyano" (por aquel entonces, médico residente de psiquiatría) quien hace unos años amablemente consiguió para mí, en París, una copia de la tesis doctoral de la Dra. Jacqueline Rouquette. Agradezco también a la Dra. Patricia Tagliaferro quien me ha facilitado mucho material bibliográfico inhallable en nuestro país ■

Referencias bibliográficas

1. Abel EL. Fetal alcohol syndrome and fetal alcohol effects. Plenum Press, New York. 1984. 246 pp.
2. Abel EL. Fetal alcohol abuse syndrome. Plenum Press, New York. 1998. 260 pp.
3. Armstrong EM. Conceiving risk, bearing responsibility. Fetal alcohol syndrome and the diagnosis of moral disorder. The Johns Hopkins University Press, Baltimore. 2003. 277 pp.
4. Astley SJ, Clarren SK. Diagnosing the full spectrum of fetal alcohol-exposed individuals: introducing the 4-Digit Diagnostic Code. *Alcohol Alcohol* 2000; 35 (4): 400-410.
5. Avaca S. Adolescentes amenazados. *Diario La Nación*, Suplemento Comunidad, pág. 6. Sábado, 25 de Marzo de 2006 (se puede acceder en: http://www.lanacion.com.ar/nota.asp?nota_id=791227). Consulta: 06 de Julio de 2009.
6. Baer JS, Sampson PD, Barr HM, Connor PD, Streissguth AP. A 21-year longitudinal analysis of the effects of prenatal alcohol exposure on young adult drinking. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60: 377-385.
7. Basford DL, Thorpe K, William R, Cardwell K. State of the evidence: Fetal Alcohol Spectrum Disorders (FASD) prevention. Final report. Alberta Centre for Child, Family & Community Research. University of Lethbridge. Alberta, Canada. 2004. 160 pp.
8. Bertrand J, Floyd RL, Weber MK, O'Connor M, Riley EP, Johnson KA, Cohen DE, National Task Force on FAS/FAE. Fetal Alcohol Syndrome: Guidelines for referral and diagnosis.

- Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention. 2004.
9. Bertrand J, Floyd RL, Weber MK. Guidelines for identifying and referring persons with fetal alcohol syndrome. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2005; 54 (RR-11): 1-14.
 10. BMA Board of Science. Fetal alcohol spectrum disorders. A guide for healthcare professionals. British Medical Association, Londres. 2007. 70 pp.
 11. Bregman JD, Harris JC. Mental retardation. En: Kaplan HI, Sadock BJ (eds.) *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 6th ed. Williams and Wilkins, Baltimore, 1995, pp.: 2207-2241.
 12. Chudley AR, Conry J, Cook JL, Loock C, Rosales T, LeBlanc N. Fetal alcohol spectrum disorder: Canadian guidelines for diagnosis. *CMAJ* 2005; 172 (5 Suppl): S1-S21.
 13. Clarren SK, Smith DW. The fetal alcohol syndrome. *N Engl J Med* 1978; 298 (19): 1063-1067.
 14. Conry J. Neuropsychological deficits in fetal alcohol syndrome and fetal alcohol effects. *Alcohol Clin Exp Res* 1990; 14: 650-655.
 15. Evrard SG. Criterios diagnósticos del síndrome alcohólico fetal (FAS) y los trastornos del espectro del alcoholismo fetal (FASD). *Arch Arg Pediatr* (2010); 108 (1): 61-67. Véase también, alternativamente: Evrard S. G. Alteraciones del desarrollo cerebral en el alcoholismo materno-fetal: rol del sistema serotoninérgico y de la astrogliá. 2008. Tesis de doctorado. Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Pp 367.
 16. Famy C, Streissguth AP, Unis AS. Mental illness in adults with fetal alcohol syndrome or fetal alcohol effects. *Am J Psychiatry* 1998; 155: 552-554.
 17. Golden J. Message in a bottle. The making of fetal alcohol syndrome. Harvard University Press, Boston. 2005. 232 pp.
 18. Gray R, Henderson J. Report to the Department of Health: Review of the fetal effects of prenatal alcohol exposure. National Perinatal Epidemiology Unit, University of Oxford, UK. 2006. 127 pp. (Accesible en: <http://www.npeu.ox.ac.uk/downloads/reports/alcohol-report.pdf>). Consulta: 06 de Julio de 2009.
 19. Hoyme HE, May PA, Kalberg WO, Koditwakku P, Gossage JP, Trujillo PM, Buckley DG, Miller JH, Aragón AS, Khaole N, Viljoen DL, Jones KL, Robinson LK. A practical clinical approach to diagnosis of fetal alcohol spectrum disorders: clarification of the 1996 Institute of Medicine criteria. *Pediatrics* 2005; 115: 39-47.
 20. Jacobson JL, Jacobson SW. Drinking moderately and pregnancy. Effects on child development. *Alcohol Res & Health* 1999; 23 (1): 25-30.
 21. Jacobson SW. Assessing the impact of maternal drinking during and after pregnancy. *Alcohol Health & Res World* 1997; 21 (3): 199-203.
 22. Jones KL, Smith DW. Recognition of the fetal alcohol syndrome in early infancy. *Lancet* 1973; 2: 999-1001.
 23. Kelly SJ, Day N, Streissguth AP. Effects of prenatal alcohol exposure on social behavior in humans and other species. *Neurotoxicol Teratol* 2000; 22: 143-149.
 24. Laporte A, McKee T, Lisakowski Z, Chudley AE, Conry J. Fetal alcohol spectrum disorder. FASD guide for police officers. Royal Canadian Mounted Police, Ontario. 2002. 34 pp.
 25. Lemoine P, Harousseau H, Borteyru J-P, Menuet J-C. Les enfants de parents alcooliques. Anomalies observées. A propos de 127 cas. *l'Ouest Medical* 1968; 21: 476-482.
 26. Linares Calvo X. Dicen que el alcoholismo ya es una enfermedad pediátrica. Diario *La Nación* Lunes, 23 de Mayo de 2005, Sección Información general (se puede acceder en: http://www.lanacion.com.ar/nota.asp?nota_id=706575). Consulta: 02 de Julio de 2009.
 27. Magnan JVV. Étude expérimentale et clinique sur l'alcoolisme. Alcool et absinthe. Épilepsie absinthique. Renou et Maulde, Paris. 1871; pp 47.
 28. Maier SE, West JR. Drinking patterns and alcohol-related birth defects. *Alcohol Res & Health* 2001; 25 (3): 168-174.
 29. Mattson SN, Riley EP, Delis DC, Stern C, Jones KL. Verbal learning and memory in children with fetal alcohol syndrome. *Alcohol Clin Exp Res* 1996; 20: 810-816.
 30. Mattson SN, Schoenfeld AM, Riley EP. Teratogenic effects of alcohol on brain and behavior. *Alcohol Res & Health* 2001; 25 (3): 185-191.
 31. May PA, Gossage P. Estimating the prevalence of fetal alcohol syndrome. A summary. *Alcohol Res & Health* 2001; 25 (3): 159-167.
 32. Mitten R. Fetal alcohol spectrum disorders and the justice system. En: Commission on First Nations and Métis Peoples and Justice Reform. Final report. Section 9, Vol. II. Regina, SK; Canada. 2004.
 33. Morel BA. Traité des dégénérescences physiques, intellectuelles et morales de l'espèce humaine et des causes qui produisent ces variétés malades. J. B. Baillière, Paris. 1857. 700 pp.
 34. Morel BA. Traité des maladies mentales. Masson, Paris. 1860. 866 pp.
 35. Rouquette J. Influence de la toxicomanie alcoolique parentale sur le développement physique & psychique des jeunes enfants. Université de Paris, Faculté de Médecine. Paris, 1957. [Thèse]. 62 pp.
 36. Sousa Dias G. Cóctel explosivo: noche, previas, tragos y boliches. Diario Clarin, sección Sociedad. Viernes, 17 de Octubre de 2008 (se puede acceder en: <http://www.clarin.com/diario/2008/10/17/sociedad/s-01783146.htm>). Consulta: 01 de Julio de 2009.
 37. Spear NE, Molina JC. Fetal or infant exposure to ethanol promotes ethanol ingestion in adolescence and adulthood: a theoretical review. *Alcohol Clin Exp Res* 2005; 29 (6): 909-929.
 38. Stade B, Clark K, D'Agostino D. Fetal alcohol spectrum disorders and homelessness. Training manual. FAS at street level. *J FAS Int* 2004; 2: e10 (106 pp). (Se puede acceder en: http://www.fasaware.co.uk/documentation_docs/FAS_Street_Level.pdf; también en: http://www.motherisk.org/JFAS_documents/FAS_Street_Level.pdf). Consulta: 06 de Julio de 2009.
 39. Stratton K, Howe C, Battaglia F (eds.). Fetal Alcohol Syndrome: Diagnosis, Epidemiology, Prevention, and Treatment. National Academy Press, Washington DC. 1996; 213 pp. (Accesible en http://www.nap.edu/catalog.php?record_id=4991). Consulta: 06 de Julio de 2009.
 40. Sullivan WC. A note on the influence of maternal inebriety on the offspring. *J Ment Sci* 1899; 45: 489-503.
 41. Thomas JD, Riley EP. Fetal alcohol syndrome. Does alcohol withdrawal play a role? *Alcohol Health & Res World* 1998; 22 (1): 47-53.



PSICOGERIATRIA REVISITADA

Coordinación
Daniel Matusevich

Nuevamente VERTEX vuelve a publicar un dossier atinente a la psicogeriatría, en este caso a través de la propuesta de visitar una serie de temas de importancia fundamental, no solo para el clínico atento a las modificaciones de un campo en permanente proceso de crecimiento, sino también para el lector interesado en interiorizarse acerca de las variaciones de una subespecialidad atravesada por múltiples vectores de interés, donde la multidisciplina es más la regla que la excepción.

En un trabajo previo, aparecido en esta misma revista, propusimos el concepto de imaginación psicogeriatrica^{1,2}, para tratar de dar cuenta de la necesidad de atención de los viejos del nuevo siglo. Dichas necesidades serían contempladas por la matriz disciplinar que constituye la moderna psicogeriatría, que toma en cuenta no solo las variables biomédicas a la hora de diseñar los diferentes modelos de atención del adulto mayor o a la hora de pensar en las diferentes cuestiones psicopatológicas, sino que también incluye de manera central los aportes provenientes de las ciencias sociales (filosofía, antropología, sociología) puestos en tensión tanto con las contribucio-

nes provenientes del psicoanálisis como con aquellas definidas por una vertiente más cognitivista o conductual.

En el artículo anteriormente citado rescatamos como complemento del marco teórico explicitado lo que dimos en llamar “oficio del psicogeriatría”, entendiendo por tal el arte y la ciencia de acompañar a los diferentes modelos de envejecimiento y a sus familias con intervenciones que surjan de una genuina usina multiteórica, única manera de poder abarcar las complejidades que nos opondrán las diferentes vejezes.

La vieja gerontopsiquiatría o psiquiatría geriátrica no está capacitada para poder responder o dar cuenta de estos laberintos, debido a que su impronta es pura y exclusivamente médica, con lo que sus limitaciones serán evidentes a poco de andar, dejando aspectos y matices a la sombra para condenar, por consiguiente, a los pacientes a ser prisioneros de reduccionismos y de respuestas estereotipadas.

Entrando de lleno en este número, los lectores de los dossiers anteriores rápidamente tomaran nota de que contenidos como la depresión, el suicidio, la psicoterapia, el dolor,

¹ Tomando como fuente de inspiración el concepto de imaginación gerontológica planteado por Kenneth Ferraro en Gerontology, Perspectives and Issues, Spinger Publishing Company, 1997.

² Matusevich D. La psicogeriatría en las instituciones geriátricas: una tierra de oportunidades, aparecido en VERTEX, Revista Argentina de Psiquiatría 2007, vol. XVIII, 431-437.

³ Ver Geriatric Psychiatry, Whats New About the Old, Martin R. The Psychiatric Clinics of North America, 1997 o Psiquiatría Geriátrica Agüera Ortiz L., Carrasco M., Masson, 2002.

la narración o la enfermedad bipolar no constituyen en sí una novedad o “lo último”; la decisión editorial en este caso ha sido la de convocar a autores comprometidos y compenetrados con dichos temas para que los enriquezcan con su experiencia, su erudición y sobre todo con una mirada particular que sea capaz de revelar al lector aquellas claves que ayuden a que el mismo pueda ampliar sus horizontes epistemológicos a través de la profundización y la lectura crítica.

Javier Benchimol nos presenta de manera amena y documentada el dilema constituido por el llamado Síndrome de Diógenes, entidad difícil de asir que cabalga entre la organicidad y la etiología sociológica. El autor sostiene que el cuadro incluye tanto la personalidad del paciente como la vulnerabilidad social, el deterioro cognitivo y el medio ambiente, quedando configurado de esta manera un panorama de enorme complejidad que escapa a cualquier intento de simplificación y requiere, para su correcto diagnóstico y tratamiento, de una tarea multidisciplinaria (médicos, psicólogos y trabajadores sociales construyendo un pensamiento superador que una los bordes de cada una de las disciplinas mencionadas).

La enfermedad bipolar sigue y seguirá ocupando las mentes de algunos de los clínicos más lúcidos de nuestra época, con sus matices biológicos, psicológicos, psicodinámicos y psicoeducativos en permanente interacción; cuando hablamos, entonces, de esta enfermedad en el mundo de los adultos mayores son múltiples las preguntas que salen a la luz concitando nuestra atención e interés: cuál es la frecuencia de la enfermedad, cuándo se instala, cómo es su clínica, cuáles son los tratamientos eficaces y, sobre todo, seguros. Estas y otras cuestiones son respondidas en el trabajo de la Dra. Monczor con erudición y sencillez, sin esquivar ninguno de los puntos que puedan ser de utilidad para el psiquiatra; vale la pena detenerse especialmente en el apartado dedicado a los tratamientos biológicos, donde el estado del arte de la cuestión es englobado en toda su magnitud.

Mucho se ha escrito acerca de las relaciones entre patología depresiva y el proceso de envejecimiento, pero a pesar de dicha contundencia bibliográfica son pocas las conclusiones definitivas que se han podido extraer hasta el día de la fecha. Las dudas existentes en torno a esta cuestión autorizan a los diferentes grupos de trabajo a persistir en la elaboración de aportes que desmitifiquen el viejo apotegma que equipara vejez

con depresión o que colaboren en la detección de ancianos atrapados en las redes del suicidio.

Los programas de manejo de depresión, a través de una compleja tarea multidisciplinaria, son intentos válidos para disminuir los efectos que dicha patología produce en los viejos más vulnerables. Schapira y colaboradores describen el trabajo que vienen realizando hace ya varios años en el Hospital Italiano de Buenos Aires y analizan los resultados preliminares de su investigación, que plantea una clara apuesta a mejorar la calidad de vida y a disminuir la medicalización de los pacientes.

La profundización en el dolor y sus múltiples aristas es una de las “modas” vigentes en el panorama psiquiátrico contemporáneo; hasta la industria farmacéutica, siempre atenta a la posibilidad de encontrar nuevos espacios de despliegue, ha dedicado bastante espacio a la relación existente entre depresión y dolor desarrollando antidepresivos específicos que, justo es decirlo, no han cumplido con la expectativa despertada. Desde un marco más relacionado con los aspectos sociales y antropológicos, aunque sin desdeñar los aportes biomédicos, Hugo Pisa disecciona al dolor en la consulta psicogeriatrica, teniendo la audacia epistemológica de relacionar a Le Breton con Lispector y con el DSM V.

El proceso de envejecimiento ha sido tradicionalmente estudiado y analizado desde diversos ángulos, aunque tal vez el modelo narrativo ha sido históricamente dejado de lado. El Dr. Ricardo Iacub avanza en la cuestión planteando una articulación posible entre identidad narrativa y envejecimiento a través de un elaborado recorrido teórico y de viñetas clínicas que actúan como mojones en el camino de la integridad personal a través de los relatos de vida.

Por último, Daniel Matusevich se vuelve a ocupar de la problemática del suicidio en aquellos que van envejeciendo, esta vez presentando un estudio de caso que toma como eje articulador a la última obra publicada por el escritor Philip Roth: “La Humillación”; es entonces, a través del análisis de una historia de vida en clave del narcisismo de la misma, que el autor va hilvanando detalladamente cada uno de los puntos centrales del suicidio en la vejez: soledad, aislamiento, depresión y dolor crónico van tejiendo una trama de significados que pasa de lo personal a lo universal, tomando en cuenta la vieja frase acuñada por el padre de la suicidología, Edwin Shneidman: “hablar de suicidio es hablar de prevención” ■

Síndrome de Diógenes.

¿Nueva enfermedad de causa orgánica o generada por la sociedad moderna?

Javier A. Benchimol

Sección de Medicina Geriátrica, Servicio de Clínica Médica del Hospital Italiano de Buenos Aires
E-mail: javier.benchimol@hospitalitaliano.org.ar

Acerca de Diógenes

Diógenes es el sabio cínico más cautivante, al punto que su figura se ha convertido en una leyenda. Vivía en un tonel, siendo su aspecto descuidado y su estilo burlesco. Era en extremo transgresor. Nació en Sínope, en la actual Turquía, en el año 413 antes de Cristo. Por cuestiones económicas fue desterrado de su ciudad natal, hecho que tomó con cierta ironía: *"Ellos me condenan a irme y yo los condeno a quedarse"*.

A partir de entonces adoptó la indumentaria, las ideas y el estilo de vida de los cínicos. Vivió en la más absoluta austeridad y criticó sin piedad las instituciones sociales. Su comida era sencilla, dormía en la calle o bajo algún pórtico. Mostraba su desprecio por las normas sociales, comiendo carne cruda, haciendo sus necesidades fisiológicas, manteniendo relaciones sexuales en la vía pública, y escribiendo a favor del incesto y el canibalismo. Sólo admitía tener lo indispensable. Como vivía en la vía pública,

algunos jóvenes solían acercarse para molestarlo. En más de una oportunidad salían corriendo porque Diógenes los atacaba a mordiscones, como un perro (7).

El Síndrome

El Síndrome de Diógenes (SD) se describe como una expresión de rasgos anormales de la personalidad en reacción a la ansiedad y a la soledad, como la fase final de un prolongado aislamiento (12). El cuadro clínico se caracteriza por un abandono físico muy manifiesto que puede estar o no acompañado de algún trastorno psiquiátrico o físico suficiente para vivir en la miseria.

La primera descripción de esta entidad se realizó a mediados de 1966 en una revista británica (8) con el concepto de autoabandono senil. Se realizó una investigación de un pequeño grupo de individuos que

Resumen

El Síndrome de Diógenes (SD) se caracteriza por el abandono personal y doméstico extremo, la negación social, y se acompaña de acumulación de objetos y falta de preocupación por ese modo de vida. La condición para presentar el cuadro depende de la interacción entre una personalidad vulnerable y trastornos sociales o médicos significativos. El diagnóstico y el tratamiento son multidisciplinarios.

Palabras clave: Síndrome de Diógenes - Trastorno de la personalidad - Psiquiatría geriátrica - Abandono social.

SYNDROME OF DIOGENES: ORGANIC NEW DISEASE OR GENERATED BY THE MODERN SOCIETY?

Summary

Diogenes Syndrome is characterized by self neglect, domestic squalor and social withdrawal, abnormal collecting pattern and not preoccupation because of this way of life. The syndrome depends upon the personality disorder and social or medical problems. The diagnostic and treatment are multidisciplinary.

Key words: Diogenes syndrome - Personality disorders - Geriatric psychiatry - Social neglect.

dejaban de mantener su nivel de aseo personal e higiene aceptados para la comunidad local (Nottingham, Inglaterra). Los autores del trabajo entienden que no es una entidad frecuente (la incidencia es de 0,5 por 1000 individuos por año) y las personas que padecen este cuadro fueron toleradas durante muchos años por sus vecinos y de repente fueron denunciadas a la policía o al departamento de salud local.

Analizaron un grupo de 72 personas de las cuales 34 eran normales (9 hombres y 25 mujeres) y 38 eran psicóticas (3 hombres y 35 mujeres). Todos tenían trastornos de personalidad, siendo en su mayoría independientes, distantes, dominantes, obstinados, temperamentales, acumuladores, peleadores, agresivos, desconfiados, celosos y reservados.

Más del 93% eran mayores de 70 años, con una media de 79 años de edad para los hombres y de 77 para las mujeres. De las sesenta mujeres evaluadas, 37 eran viudas, y más de la mitad de las personas vivían solas y aisladas socialmente.

Luego del análisis de los casos se evidenció un patrón típico de un sujeto independiente, dominante, peleador y reservado. La personalidad previa y la historia personal fueron desarrollando gradualmente un rechazo a la sociedad con un resentimiento hacia cualquier factor externo que interfiriera en su vida y al abandono de pautas sociales aceptadas por la comunidad.

En casos extremos la persona dejaba sus cortinas cerradas en forma permanente o empapelaba las

ventanas evidenciado un corte social con sus vecinos (cuentan que un día, Diógenes de Sínope viendo que un muchacho tomaba agua con las manos, comprendió que no necesitaba su jarro y lo arrojó lejos. En otra ocasión, cuando estaba en Corinto, el mismísimo Alejandro Magno se le acercó y le preguntó: "¿Hay algo que pueda hacer por ti?", a lo cual Diógenes le respondió: "Sí, correrte, me estás tapando el sol").

El factor precipitante más importante para que una persona comenzara a actuar de esta manera fue la muerte de un ser querido que viviera con el paciente, otros factores fueron contactos pobres o ausentes a nivel social, con la comunidad. Pero hay casos descritos de pacientes que vivían con su familia (11) como el de un hombre de 77 años con una historia de 3 años de deterioro progresivo en su comunicación social, higiene personal y nutrición que vivía junto a su esposa e hijo y que no presentaba una enfermedad psiquiátrica,

También en algunos casos se describen matrimonios con la misma patología, folie à deux (1), denominación francesa para la locura compartida, descrita por Lasègue y Falret en 1877. Ésta se caracteriza por la presencia de síntomas psicóticos, incluyendo los delirios, en un sujeto, que luego devienen compartidos por dos o más personas que viven en asociación estrecha o íntima con aquel.

Los autores británicos refieren que un 25% de las personas tenían un promedio elevado de inteligencia, también más de la mitad de los casos no sufrían



trastornos de la movilidad que pudiera impedir salidas para hacer las compras o visitar familiares o amigos. Asumen que los ancianos viven en la suciedad porque no tienen ayuda para las tareas diarias de limpieza.

Concluyen que esta entidad de abandono a las normas de cuidado personal, higiene es la mayoría de los casos una reacción activa y no un simple deterioro pasivo del anciano. Expresa una actitud hostil y rechazo hacia la comunidad. También plantean si se puede aceptar como un síndrome o simplemente una colección incidental de objetos acompañada de varias condiciones.

Con respecto al nombre de síndrome surgieron controversias (9): porque algunos autores consideran que la forma de vida de Diógenes de autosuficiencia y placer se basa en la persecución de la virtud del ideal cínico. Tampoco se podría decir que Diógenes quería vivir aislado si salía en una plaza de Atenas en pleno día portando una lámpara y mientras caminaba decía: "Busco a un hombre". "La ciudad está llena de hombres", le dijeron. A lo que él respondió: "Busco a un hombre de verdad, uno que viva por sí mismo, no un indiferenciado miembro del rebaño". También disfrutaba de la compañía de sus discípulos y amigos. A partir de esto concluyen que Diógenes no podría haber sido diagnosticado con su propio Síndrome.

El SD buscado en PubMed presenta 37 resultados, sin limitar la búsqueda. Tampoco figura en la clasificación en *The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition text revision*

(DSM-IV-TR) o en *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 10th Edition (ICD-10)*.

Presentación del SD

En 1975 se introduce la denominación de SD (2) para este cuadro con componentes clínicos y sociales a partir de un estudio inglés de 30 personas (14 hombres y 16 mujeres) con un promedio de edad de 79 años con características similares de abandono de la higiene personal y del hogar sin muestras de vergüenza por parte del individuo, y en algunos casos acumulación de basura.

Hay una descripción de las características sociales y del entorno de los pacientes: abandono, suciedad y desorden a nivel del hogar. Falta de mantenimiento de la casa y presencia de olores nauseabundos en su interior.

Observan que los pacientes están la mayoría del tiempo confinados a la cama con acumulación de ropa, diarios o mantas sucias a su lado. En 6 casos la colección de objetos como ser diarios, botellas, latas, mantas, a menudo en pilas o paquetes, reducían el espacio de la vivienda.

Ninguno de los pacientes se quejaba de sus ingresos económicos o pobreza, todos recibían una pensión. La mitad de los pacientes eran profesionales (por ejemplo periodistas, un violinista, maestras y una cantante de ópera).



Al momento de la presentación de las personas en el hospital la mitad era debido a caídas o shock.

La mortalidad en las mujeres fue elevada (46%). La mitad de los pacientes no presentaban ningún desorden psiquiátrico y tenían un cociente intelectual por encima de la media.

Se introduce el concepto del síndrome de autoabandono en el paciente anciano, con características de soledad personal y del hogar, con preservación de sus funciones mentales superiores en la mitad de los casos e inteligencia por encima del promedio. Un punto que agregan los autores es la colección de objetos por parte de estas personas. Es interesante que algunos guardan objetos útiles y otros dejan abandonados los inútiles; el tema de la acumulación podría tratarse de un sentimiento de seguridad.

Los autores sugieren que el Síndrome podría ser una reacción a una determinada situación tensionante en etapas avanzadas de la vida en ciertos tipos de personalidad o diferentes eventos sociales, psicológicos y económicos producen deterioro mental en los ancianos y se evocarían mecanismos de abandono y negación de las necesidades.

Por ejemplo los pacientes necesitarían contacto social por medio de su profesión y la familia. El aislamiento obligatorio por la jubilación o el fallecimiento del cónyuge podría resultar en reacciones de abandono.

Las principales personas que pueden actuar en la prevención podrían ser los médicos de familia y los trabajadores sociales (asistentes sociales).

El acercamiento terapéutico de estos pacientes es multifactorial, social, médico, comunitario. Siempre es importante respetar las decisiones de estos pacientes en cuanto a su tratamiento (3, 5). Habitualmente los vecinos de los pacientes avisan sobre el caso, ya agotados del abandono del sujeto. La principal cuestión se plantea cuando las personas afectadas se niegan a recibir ayuda y se resisten a la intervención médica.

El punto principal del tratamiento es el desarrollo de una relación de confianza con el individuo y llevar adelante un asesoramiento sobre sus necesidades. Es importante evaluar las condiciones domiciliarias, sus condiciones de vida y los soportes sociales posibles para el individuo. El acercamiento por parte de un familiar, amigo de confianza facilita la propuesta de acercamiento al individuo, en otros sitios se agregan las enfermeras públicas o el médico de cabecera. Es fundamental el abordaje multidisciplinario. También es importante la evaluación neurocognitiva para estos pacientes.

La hospitalización obligatoria es difícil de llevar adelante y la mortalidad es elevada. La rehabilitación con éxito aparente suele ir seguida de una recaída. La atención diaria puede mantener a un individuo, pero generalmente es necesaria alguna forma de atención institucional.

Dificultades diagnósticas

Un estudio irlandés (13) de 29 casos encuentra que alrededor de un tercio de los pacientes no tienen tras-

tornos psiquiátricos, y el resto sufre de demencia.

Comienza a tener consenso la idea que la mitad de los pacientes sufriría de una enfermedad psiquiátrica, siendo el trastorno cognitivo el más frecuente, pero hay casos de alcoholismo y desórdenes del ánimo.

Con respecto a la demencia, el SD podría ser una manifestación de un deterioro cognitivo frontal, pero hay poca evidencia que apoye esta idea (6). Es importante la evaluación neuropsicológica y de la personalidad del individuo con SD y considerar que factores psicosociales pueden mantener el abandono personal, social y la conducta de la acumulación de basura.

Dada la dificultad que plantea el correcto diagnóstico de esta entidad en la práctica diaria de los profesionales médicos se sugiere si el coleccionismo (por categorías y sin un propósito final) podría ser una clave diagnóstica para el SD (10).

En la Tabla 1 se caracteriza al SD (4).

Tabla 1. Características del Síndrome de Diógenes (4).

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • Abandono personal extremo • Abandono doméstico • Negación social • Acumulación de objetos • Falta de preocupación por ese modo de vida |
|--|

Las características de los pacientes es la de presentar sólo en la mitad de los casos un deterioro cognitivo, como una demencia o una enfermedad psiquiátrica (desórdenes afectivos, trastornos obsesivos compulsivos, esquizofrenia, abuso de alcohol).

Si bien el abandono severo en el aseo personal y el cuidado en el hogar se ha descrito mayoritariamente en ancianos, el cuadro también puede presentarse en adultos jóvenes.

El SD se basa en los principios de la propia suficiencia y la satisfacción no relacionada con lo material, pero no hay evidencias que los ancianos que presentan este abandono tengan estos conceptos como valores.

La reclusión (soledad) estaría motivada más por sospechas y rechazos hacia el mundo exterior que por un deseo de mantener la autosuficiencia.

Causas del desarrollo del SD

La explicación más satisfactoria para entender el desarrollo del SD propone que la condición para presentar el cuadro depende de la interacción entre una personalidad vulnerable y trastornos sociales o médicos significativos que incluyan el duelo o el deterioro cognitivo (2).

Los trastornos de la personalidad se reconocen generalmente en la adolescencia o antes, y continúan prácticamente durante toda la vida adulta, aunque se hacen menos obvios en edades media o avanzada.

Algunos pacientes con unos rasgos subclínicos y duraderos de la personalidad se pueden presentar clínicamente en la vejez como resultado de experimentar cada vez más tensión y adversidad. El bienestar global, la satisfacción vital y la capacidad para adaptarse a la enfermedad y a las pérdidas en la vejez se ven también referidas de forma crítica para la personalidad su adaptación en la vejez. El SD podría tratarse del estadio final del trastorno de personalidad.

El problema que plantea al análisis de esta entidad y su relación entre el sujeto y el medio ambiente y la sociedad es la falta de estudios publicados no restringidos a personas que se presentan en los servicios de salud para su atención. Habría un subregistro de la situación. Pero los estudios evaluados hasta el momento evidencian muchas más similitudes que diferencias en relación al estudio y diagnóstico de este síndrome.

Conclusiones

Analizando esta patología médica desde el punto de vista social se evidencia que casi todos los individuos descritos con este Síndrome se encuentran en soledad, principalmente son mujeres viudas, que viven solas y no tienen contacto con familiares, amigos o la sociedad. Las condiciones demográficas, con el enveje-

cimiento poblacional, y la situación socio sanitaria de los ancianos hace pensar que podría haber un aumento de ésta entidad. Cada vez más personas mayores viven solas, las dificultades para que los hijos puedan hacerse cargo o prestar ayuda en esta situación ha variado y hay cierta precariedad sanitaria en algunos de los ancianos.

El factor soledad influye porque cuando hay otra persona acompañando hay una limitante, hay una confrontación, que desaparece cuando el individuo está sólo.

La mitad de los individuos no presentan enfermedad orgánica cerebral, entendiéndose por esto deterioro cognitivo o enfermedad psiquiátrica manifiesta.

No habría relación de esta patología con el nivel económico de los pacientes, y es más, el nivel de inteligencia de los individuos está por encima de la media de la edad.

Es importante el seguimiento de estos pacientes, la atención social es fundamental para atender las necesidades de vivienda e higiene del afectado. El abordaje multidisciplinario es necesario principalmente desde el aspecto social y médico.

La prevención se puede construir a partir de la vigilancia de los familiares, vecinos y amigos de las personas mayores que viven solas, especialmente si observan



comportamientos extraños (coleccionismo) o el aislamiento voluntario.

El principal factor que podría precipitar el SD, en la mitad de los casos, sería la soledad del individuo, la falta de relación con la comunidad en la cual vive, familiares o amigos y acentuado por el retiro laboral y/o la pérdida de un ser querido. En la otra parte de los afectados se evidencia un deterioro cognitivo o una

enfermedad psiquiátrica subyacente no diagnosticada hasta ese momento.

Se concluye que el SD es una patología médica que comienza a describirse hace cinco décadas donde el impacto social es relevante en la mayoría de los casos y es necesario realizar su clasificación dentro de las enfermedades psiquiátricas y del geronte para poder comprenderla y tener un mejor abordaje de la entidad ■

Referencias bibliográficas

1. Asociación Argentina de Psiquiatras. Disponible en: <http://www.aap.org.ar/publicaciones/forense/forense-3/tema-6.htm>
2. Clarke A, Manikar G, Gray I. Diogenes syndrome: a clinical study of gross neglect in old age. *Lancet* 1975; i: 366-8.
3. Cooney C. Diogenes syndrome: a review. *Irish Psychiatrist* 2005; 6 (1): 13-15.
4. Cooney C, Hamid W. Review: Diogenes Syndrome. *Age and Ageing* 1995; 24: 451-453.
5. Cybulska E, Rucinski J. Gross self-neglect in old age. *Br J Hosp Med* 1986; 36: 21-24.
6. Greve K, Curtis K, Bianchini K, Collins B. Personality disorder masquerading as dementia: a case of apparent Diogenes syndrome. *Int J Geriatr Psychiatry* 2004; 19: 701-705.
7. Lotz C. From nature to culture? Diogenes and Philosophical Anthropology. *Human Studies* 2005; 28: 41-56.
8. Macmillan D, Shaw P. Senile breakdown in standards of personal and environmental cleanliness. *Br Med J* 1966; 2: 1032-7.
9. Marcos M, Gomez-Pellin M. A tale of a misnamed eponym: Diogenes syndrome. *Int J Geriatr Psychiatry* 2008; 23: 990-991.
10. Montero-Odasso M, Schapira M, Duque, G et al. Is collectionism a diagnostic clue for Diogenes syndrome? *Int J Geriatr Psychiatry* 2005; 20: 709-711.
11. Reyes Ortiz C, Mulligan T. A case of Diogenes Syndrome. *JAGS* 1996; 44: 1486-1488.
12. Tallis R, Fillit H. Brocklehurst's Geriatria. Sexta edición. Editorial Marban, 2005.
13. Wrigley M, Cooney C. Diogenes Syndrome-an Irish series. *Ir J Psychol Med* 1992; 9: 37-41.

El Trastorno Bipolar en la vejez

Myriam Monczor

Médica Psiquiatra

*Docente de la Fundación de Docencia e Investigación en Psicofarmacología
Docente de la Carrera de Geriatría de la Sociedad Argentina de Gerontología y Geriatría
Docente de la Carrera de Psicogerontología de la Universidad Maimónides
Coordinadora del Área de Adultos Mayores de Proyecto Suma
Coautora del libro Psicofármacos en Geriatría
E-mail: mmonczor@hotmail.com*

El Trastorno Bipolar (TB) es un trastorno de alta incidencia, con múltiples presentaciones clínicas, con variables en su curso, presencia de síntomas subsindrómicos habituales, comorbilidad frecuente y a veces difícil respuesta a los tratamientos lo cual hace que se requiera polimedicación en la mayoría de los casos.

Los trastornos del ánimo en adultos mayores están asociados a deterioro funcional, disminución de la cali-

dad de vida, estrés de los cuidadores y aumento de la morbimortalidad con aumento de la utilización de los servicios de salud (14).

Prevalencia del trastorno bipolar en gerontes

La prevalencia del TB I es 0,8 a 1,6% en población general, porcentaje que se incrementa a 3,4% cuando

Resumen

El trastorno bipolar es frecuente en la vejez, con una prevalencia del 0,1 a 0,4%; un 10% de los pacientes bipolares tienen comienzo de manía después de los 50 años. Tiene en gerontes una clínica más heterogénea. Los episodios maniácos son menos severos, hay más cuadros de depresión mixta, más confusión y trastornos cognitivos. Un primer episodio maniaco en la edad avanzada suele ser secundario a una enfermedad orgánica. El tratamiento del trastorno bipolar en la vejez es similar al que se utiliza para adultos jóvenes. Las diferencias están relacionadas con los cambios farmacocinéticos debidos a la edad, con la comorbilidad y con la etiología, si se trata de una manía secundaria. El litio puede ser de primera línea para el tratamiento de la manía en pacientes que presentan antecedente de buena respuesta y tienen tolerancia a los efectos adversos, pero por la posibilidad de toxicidad y su perfil de efectos secundarios hay que considerar otras opciones: divalproato, carbamazepina, antipsicóticos. Hay estudios pequeños que muestran que la lamotrigina puede ser tratamiento de elección de la depresión bipolar también en esta población. Se necesitan más estudios específicos sobre el tratamiento del trastorno bipolar en la vejez.

Palabras clave: Trastorno Bipolar - Vejez - Litio - Lamotrigina - Antipsicóticos.

BIPOLAR DISORDER IN THE ELDERLY

Summary

Bipolar Disorder is a frequent disorder in the elderly, with a prevalence of 0,1 a 0,4%; a 10% of bipolar patients have mania onset after 50 years old. It has in ageing a more heterogeneous clinical presentation. The manic episodes are less severe, mixed depression is common, as well as confusion and cognitive impairment. A first manic episode in ageing can be secondary to medical illness. Treatment for bipolar disorder in ageing is similar to treatment for young patients. The differences are due to pharmacokinetic changes because of the age, with the comorbidity and with the etiology, if it is a secondary mania. Lithium can be the first choice for treating mania in patients with antecedent of good response and have tolerance to adverse effects, but because of its toxicity and secondary effects other possibilities may be considered: divalproate, carbamazepine, antipsychotics. There are some little studies that show lamotrigine efficacy in bipolar depression in elderly. We need more specific studies about bipolar disorder treatment in aging.

Key words: Bipolar Disorder - Elderly - Lithium - Lamotrigine - Antipsychotics.

se considera el espectro bipolar, o sea lo bipolar "suave". La morbilidad es similar para ambos géneros, y la edad pico de inicio es 18 a 24 años (25). Su prevalencia disminuye con la edad al 0,1 a 0,4%, pero 10% de los pacientes tienen comienzo de manía después de los 50 años. El 5 a 12% de las admisiones de pacientes geriátricos se deben a trastorno bipolar (28, 46, 50).

No está aún dilucidado si la menor incidencia del TB en ésta población es debido a la disminución sintomática a lo largo de los años, a que los pacientes mayores reportan menos síntomas o a que la mortalidad es mayor, aunque es claro que los síntomas no disminuyen a lo largo de los años lo cual requiere tratamiento a largo plazo.

Clínica del trastorno bipolar en gerontes

El trastorno bipolar tiene en gerontes una clínica más heterogénea. Los episodios maníacos son menos severos, hay más cuadros de depresión mixta, más confusión y trastornos cognitivos. La exaltación maníaca es infrecuente, hay más agitación y agresividad asociada a agitación que en adultos jóvenes.

La incidencia de recaídas es mayor, y la evolución a la demencia más frecuente. Presenta una tasa de mortalidad mayor que la depresión unipolar (4).

En un estudio reciente (*European Mania in Bipolar Longitudinal Evaluation of Medication*), en el subgrupo de adultos bipolares mayores de 60 años con seguimiento a 2 años, se observó que el TB de comienzo temprano presenta mayor ciclado rápido, menos intentos de suicidio y más historia familiar de trastorno afectivo. En cambio, el TB de comienzo tardío tiene menos severidad de síntomas maníacos y psicóticos, similares síntomas depresivos que el de comienzo temprano, mayor respuesta a la monoterapia, indicación de antidepresivos más frecuente y respuesta más rápida y favorable al tratamiento (36).

Con respecto a la *manía*, un primer episodio maníaco a esta edad en un sujeto que no presenta antecedentes de episodios depresivos recurrentes anteriores, debe hacer sospechar siempre de una enfermedad cerebral orgánica. Los factores de riesgo más frecuentes de trastorno bipolar tardío son las enfermedades neurológicas, las enfermedades cerebrovasculares y la historia familiar de trastornos afectivos (8, 13, 19).

Vemos en la Tabla 1 los factores desencadenantes de manía secundaria (33).

Podemos distinguir cuatro grupos diferentes de presentación de manía en adultos mayores:

1. Comienzo temprano del TB y recurrencias a lo largo de la vida.
2. Comienzo tardío del TB y múltiples episodios depresivos anteriores al primer episodio de manía, con una latencia de 10-15 años.
3. Manía secundaria.
4. Pacientes subdiagnosticados, o sea pacientes que ya habían tenido síntomas de la enfermedad que

quedaron minimizados o con diagnóstico diferente a TB (4).

Tabla 1. Causas de manía secundaria.

Enfermedades de SNC	Enfermedades sistémicas
Enfermedad de Alzheimer Accidentes cerebrovasculares Enfermedad cerebrovascular Enfermedad cardiovascular Tumores Traumatismos Epilepsia Enfermedad de Parkinson Enfermedad de Huntington	Déficit de vitamina B Policitemia Carcinoma pulmonar SIDA Hipertiroidismo Enfermedad de Cushing
Fármacos	Otros
Antidepresivos Estimulantes Corticoides L dopa Yohimbina Tiroxina Amantadina Captopril Baclofen Fenitoína	Abstinencia de drogas Diálisis Estrés

Los diagnósticos diferenciales de la manía en la vejez son básicamente con la esquizofrenia, el trastorno esquizoafectivo, el delirium y la demencia.

La *depresión* es el tipo de episodio que se presenta más frecuentemente en el curso del trastorno bipolar. Los pacientes bipolares I pasan 3 veces más tiempo deprimidos que maníacos, mientras que pacientes bipolares II sufren en el curso del trastorno 37 veces más depresión que hipomanía (26, 27). Ya Kraepelin, en 1921, describió el aumento significativo de los episodios depresivos a lo largo de la vida con respecto a otro tipo de episodio (29).

La depresión bipolar tiene características clínicas y de curso diferentes a los de la depresión unipolar. Presenta más síntomas atípicos: hipersomnias, anergia, hiperfagia, reactividad a estímulos, síntomas psicóticos más frecuentes, estados mixtos con síntomas de manía o hipomanía, ansiedad y agitación, e irritabilidad y hostilidad. La edad de comienzo es más temprana que la de la depresión unipolar, y suele tener menor duración. El comienzo es más brusco y la recurrencia es mayor. (22)

Los síntomas subsindrómicos residuales interepicíclicos son frecuentes y constituyen conjuntamente con los trastornos cognitivos los factores fundamentales de la disfuncionalidad que aparece en los pacien-

tes bipolares. La disfuncionalidad puede aumentar con la edad en la medida que los episodios depresivos se hacen dominantes. Los síntomas subsindrómicos son, además, predictores de recurrencia (2, 35).

En el curso de la depresión bipolar pueden presentarse déficits neurocognitivos independientemente de la edad: disminución de la *working memory*, de la memoria verbal y visual, y de la función ejecutiva. Los trastornos cognitivos persisten en períodos de eutimia, lo que se observó en pacientes jóvenes y se replicó en estudios con pacientes ancianos (17, 30, 34).

En un estudio reciente de Delaloye y cols. se concluyó que la disminución de la velocidad de procesamiento y de la memoria episódica son déficits habituales en pacientes ancianos con TB (16).

Gildengers y cols. siguieron a 3 años a un grupo de 33 pacientes bipolares I y II de edad media 70 años, y observaron mayor y más rápido deterioro cognitivo medido con la *Dementia Rating Scale* en pacientes bipolares en relación a controles (24).

Hay que tener en cuenta que los efectos secundarios neurocognitivos de los estabilizantes del ánimo colaboran con los déficits. Los nuevos anticonvulsivantes producen menos síntomas cognitivos que los anticonvulsivantes más antiguos y que el litio.

El trastorno bipolar es un trastorno de muy frecuente comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos: abuso de sustancias y alcohol, los trastornos por ansiedad y el trastorno borderline de la personalidad, y con enfermedades médicas.

Se revisó la comorbilidad del TB en la base de datos del *National Veterans Health Administration*, y se observó en 4668 pacientes bipolares cuya edad principal era 70 años, una comorbilidad con demencia de 4,5%, con trastorno por estrés postraumático de 5,4% y con trastornos por ansiedad de 9,4% (40).

Neurobiología del trastorno bipolar

El BDNF (Factor Neurotrófico Derivado del Cerebro), está implicado en el comienzo, curso y tratamiento de los trastornos afectivos. En la depresión y en la manía hay disminución de BDNF que aumenta con la recurrencia y la severidad del trastorno, lo cual, junto con el aumento de estrés oxidativo, genera disfunción cognitiva y general, mayor refractariedad al tratamiento y una mayor posibilidad de demencia en la vejez en pacientes con alta recurrencia depresiva (15, 18, 38).

Los polimorfismos del BDNF determinan variables clínicas y evolutivas. Así, el polimorfismo valina-66-valina aumenta la vulnerabilidad al comienzo temprano y el ciclado rápido, mientras que valina-66-metionina está asociada a atrofia prefrontal e hipocámpal y disfunción cognitiva. (15, 18, 38)

Algunos de éstos datos se replicaron recientemente en un estudio de Alexopoulos sobre polimorfismos del BDNF y depresión en la vejez, en el que se observó que el polimorfismo valina-66-metionina predecía menor respuesta a un antidepresivo (1).

En el trastorno bipolar hay una falta de modulación de la corteza prefrontal sobre el circuito límbico. En estudios funcionales se observa una hipofunción prefrontal con una hiperactivación límbica. En otros estudios se observa disminución del tamaño del hipocampo y aumento del tamaño amigdalino, y aumento de respuesta del cortisol a dexametasona y a Factor Liberador de Corticotrofina (CRH).

Se ha demostrado que algunos de los fármacos utilizados para el tratamiento del trastorno bipolar son neuroprotectores, aumentan el BDNF: los estabilizantes de ánimo: litio y divalproato, y posiblemente carbamazepina; antipsicótico atípico: quetiapina; los antidepresivos: IRSS, duales, IMAO, la electroconvulsivoterapia, la estimulación magnética transcranial y los omega 3 *fatty acids* (15, 18, 32, 38).

Tratamiento del trastorno bipolar

El tratamiento del trastorno bipolar en los gerontes es similar al que se utiliza para adultos jóvenes. Las diferencias están relacionadas con los cambios farmacocinéticos debidos a la edad, con la comorbilidad y con la etiología, si se trata de una manía secundaria.

Un estabilizante del ánimo es una molécula que puede utilizarse con eficacia en el tratamiento de la manía, de la depresión y de la profilaxis de la recurrencia. Puede administrarse como tratamiento de mantenimiento sin empeorar los episodios agudos y sin producir "cambio" (switch) afectivo.

En un *review* de la Duke University Medical Center sobre patrones de tratamiento y respuesta en adultos mayores bipolares se observó que el 68% había recibido estabilizantes *standard*: litio, divalproato, carbamazepina y lamotrigina; 54% antipsicóticos y 34% antidepresivos. El 35% había tenido remisión de la enfermedad y el 32% no había mostrado mejoría (5).

Tratamiento de la manía

La respuesta terapéutica del *litio* en ésta población es menor que en pacientes adultos jóvenes, por la mayor incidencia de episodios mixtos, de demencia, de enfermedades médicas y de abuso de sustancias. Aún así, puede ser de primera línea en pacientes que presentan antecedente de buena respuesta y tienen tolerancia a los efectos adversos.

Se necesitan y utilizan menores litemias que en jóvenes (0.4-0.7 meq/l) por la disminución del contenido de agua musculoesquelética y la disminución del clearance renal.

La vida media del litio en gerontes es 28 a 36 horas (44).

Forester y cols. investigaron la relación entre la concentración de litio cerebral (medido con Resonancia Magnética Espectroscópica) y la concentración de litio plasmática, con la función frontal y el ánimo en un grupo pequeño de sujetos mayores de 50 años. Encontraron que no hay correlación del litio cerebral

y plasmático en la edad avanzada, y que las litemias altas se correlacionan con disfunción ejecutiva y depresión más severa (20).

Los efectos secundarios del litio son:

1. Neurológicos: delirium, temblor, síntomas extrapiramidales, ataxia, incoordinación, nistagmo, sedación, enlentecimiento psicomotriz y trastornos cognitivos: déficit de la memoria, embotamiento, disminución del rendimiento;

2. Endocrinológicos: hipotiroidismo, bocio;

3. Gastrointestinales: náuseas, vómitos, diarrea;

4. Cardiovasculares: inversión de la onda T, alargamiento del PR, arritmias ventriculares, bradicardia;

5. Renales: disminución de la concentración glomerular, poliuria, diabetes insípida, edemas;

6. Otros: aumento de peso, caída de cabello, acné, reacciones psoriasiformes, opacidades lenticulares.

Los controles basales anteriores al tratamiento con litio deben ser de la función cognitiva: Mini Mental State Examination; de la función renal: creatinina o clearance de creatinina y urea; de la función cardíaca: de la función tiroidea: un ionograma y el chequeo de enfermedades previas posibles de predisponer a toxicidad.

Las interacciones del litio son:

- Aumenta la litemia: la dieta hiposódica, sudoración, diuréticos tiazídicos, vasopresina, ocitocina, ciclofosfamida, vincristina, carbamazepina, AINES, haloperidol, metronidazol, tetraciclinas.

- Disminuye la litemia: cafeína (por inhibición de Hormona Antidiurética).

- Neurotoxicidad en asociación a anticonvulsivantes y neurolépticos.

- Bradicardia acentuada en asociación con verapamilo y carbamazepina.

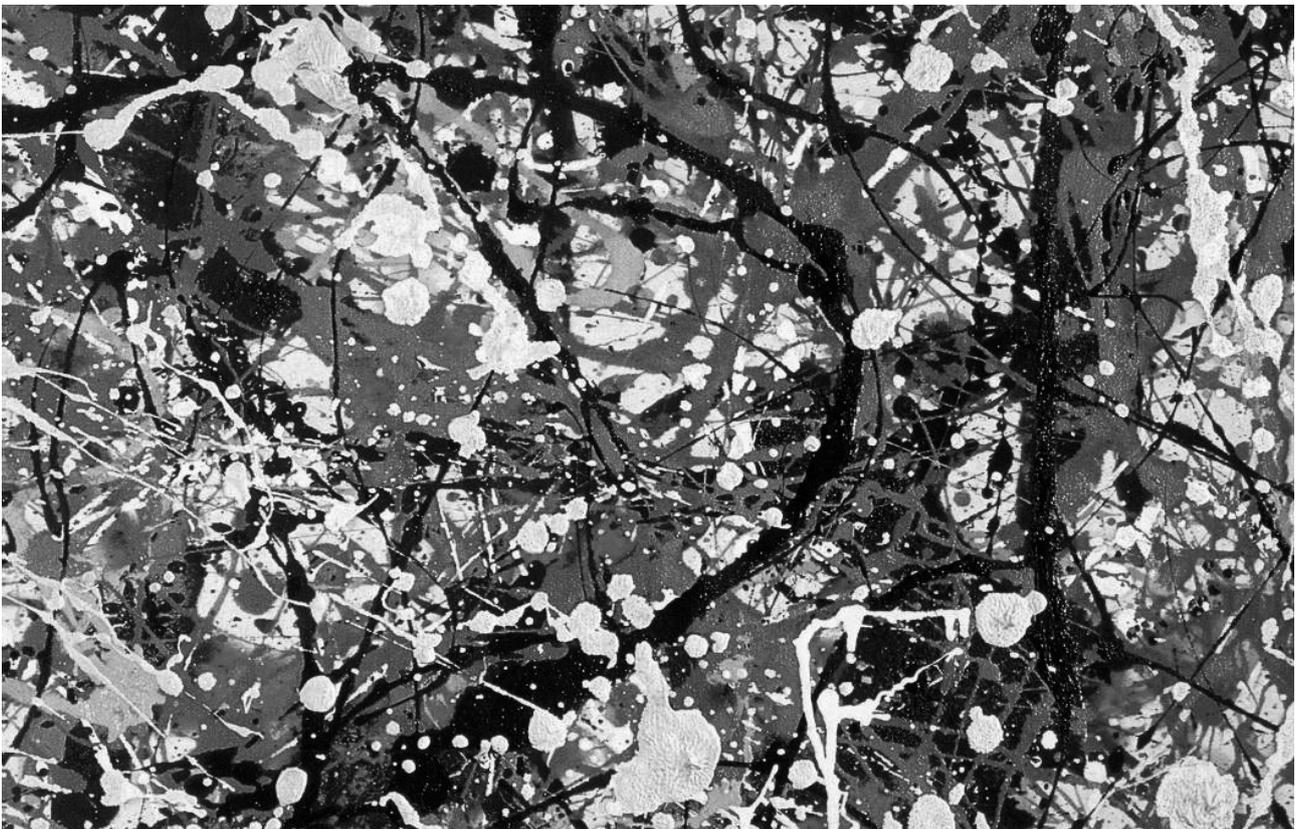
- Se puede utilizar furosemida y amilorida, no otros diuréticos.

Los predictores de respuesta al litio son: manía, presencia de pocos episodios previos, la ausencia de ciclado rápido, la ausencia de episodios mixtos, la ausencia de abuso de sustancias, la ausencia de comorbilidades y la ausencia de psicosis.

No hay estudios controlados con anticonvulsivantes en el tratamiento de gerontes.

Con *divalproato*, se ha observado eficacia en estudios abiertos en pacientes con manía de comienzo tardío y en pacientes con trastornos neurológicos. Al igual que en jóvenes es eficaz en la manía, en cuadros mixtos, en cicladores rápidos, en manía secundaria y en pacientes con resistencia o intolerancia al litio. Esta última indicación es la razón por la cual entre 1993 y 2001, según el estudio de Ontario, más pacientes mayores de 65 años fueron medicados con valproato y menos con litio con respecto a años anteriores (45).

Hay varios estudios no controlados que muestran eficacia del divalproato en pacientes con síntomas secundarios a enfermedad médica o trastornos cerebrales orgánicos.



En el estudio de Tariot y cols. con divalproato en pacientes con manía y demencia, se observó mejoría de la agitación, no así de otros síntomas. El efecto adverso más frecuente fue la somnolencia. Otros estudios no han mostrado eficacia del divalproato en agitación psicomotriz (48).

Los efectos secundarios más frecuentes son los gastrointestinales (náuseas, vómitos, diarrea, anorexia, aumento de enzimas hepáticas); otros son sedación, temblor, aumento de peso, caída de cabello, trombocitopenia, neutropenia, hipotiroidismo, y los idiosincrásicos: hepatotoxicidad, pancreatitis, inhibición de la médula ósea, encefalopatía son más raros que en jóvenes (6).

Los controles más importantes durante el tratamiento con divalproato son el hemograma y hepatograma. De acuerdo a los antecedentes del paciente, se deberían agregar el tiempo de protrombina, el proteiograma y los de función tiroidea.

El divalproato presenta las siguientes interacciones: a nivel del citocromo P450 el divalproato aumenta la concentración plasmática de antidepresivos tricíclicos y fluoxetina, carbamazepina, fenobarbital, fenitoína y lamotrigina. La carbamazepina a la vez disminuye la concentración de divalproato.

A nivel de la glucuronización también aumenta la concentración de lamotrigina. Ésta es una interacción a tener especialmente en cuenta, ya que ambos son fármacos de amplia indicación para el trastorno bipolar.

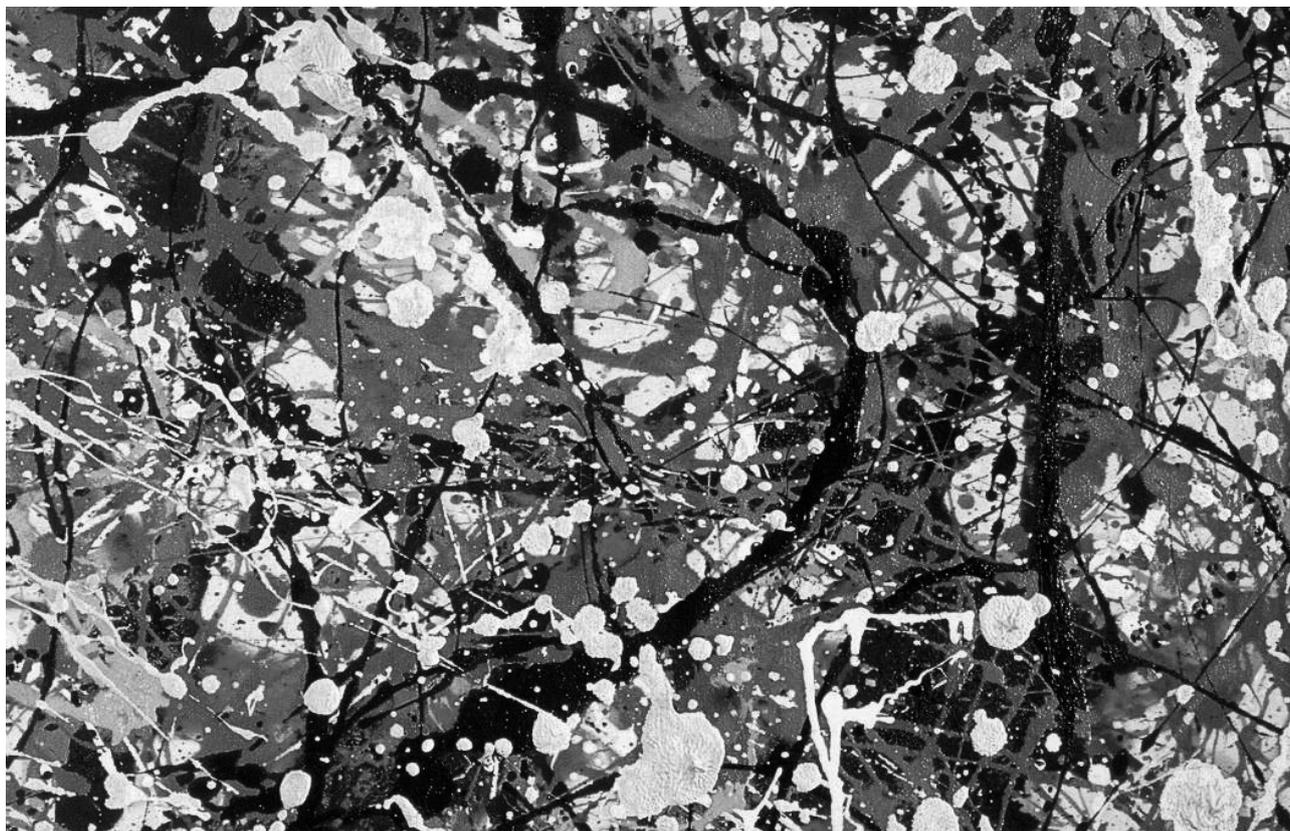
La dosis de divalproato en la vejez es 250 a 1500 mg/día.

La *carbamazepina* tiene un efecto antimaníaco y profiláctico sobre la ciclación. Es efectiva en pacientes con episodios mixtos o ciclos rápidos y en los que presentan organicidad. No hay estudios en pacientes bipolares gerontes.

Al igual que el divalproato, posee un buen efecto sobre los síntomas de agitación psicomotriz y agresividad en pacientes psicóticos o con demencia, y es eficaz en el tratamiento del dolor: neuralgia del trigémino, neuropatías, y en la deshabitación a alcohol y a sustancias.

Los efectos adversos más comunes son rash, sedación, confusión, ataxia, diplopía, visión borrosa, sialorrea, agranulocitosis, trastornos gastrointestinales, aumento de enzimas hepáticas, arritmias cardíacas, disminución de T3 y T4 y la hiponatremia. Los efectos idiosincrásicos: hepatotoxicidad, agranulocitosis, síndrome de Stevens-Johnson, son más comunes en adultos jóvenes.

La carbamazepina es un inductor enzimático en el citocromo P450 3A4 y autoinduce su metabolismo. Los niveles sanguíneos de carbamazepina pueden ser aumentados por la acetazolamida, los macrólidos, la cimetidina, el propoxifeno, la fluoxetina, los bloqueantes cálcicos y el divalproato. La carbamazepina disminuye los niveles de: warfarina, teofilina, haloperidol, divalproato, lamotrigina, antidepresivos tricíclicos, prednisona y benzodiazepinas.



Se debe hacer controles basales y de rutina de hemograma, hepatograma e ionograma, y de hormonas tiroideas.

La dosis de carbamazepina en la vejez es 200 a 800 mg/día.

No hay estudios en gerontes bipolares con *oxcarbazepina*, *gabapentin* y *topiramato*.

Los *antipsicóticos* típicos tienen eficacia antimaniaca, y los atípicos antimaniaca, estabilizante del ánimo (*olanzapina*) y beneficiosos en la depresión bipolar (*quetiapina*, *olanzapina*).

Se sabe que los antipsicóticos típicos deben indicarse exclusivamente en el momento agudo dado su perfil de efectos secundarios, y porque pueden profundizar la fase depresiva del trastorno bipolar. Los síntomas extrapiramidales y la disquinesia tardía son más frecuentes en gerontes, y en pacientes bipolares más que en esquizofrénicos.

Hay estudios con *olanzapina*, *risperidona*, *quetiapina*, *aripiprazol* y *ziprasidona* en el tratamiento de la manía en adultos jóvenes, indicación aprobada por la FDA. Se pueden asociar a otros estabilizantes del ánimo.

Tienen la ventaja de poseer comienzo rápido de acción como antimaniacos.

En 2008 se publicó un estudio que mostró eficacia antimaniaca de la *quetiapina* en pacientes bipolares mayores de 55 años. Los efectos adversos más frecuentes fueron sequedad bucal, somnolencia, hipotensión postural, insomnio, aumento de peso y mareo (42).

El síndrome metabólico: obesidad, dislipidemia e hiperglucemia son los efectos secundarios más importantes a tener en cuenta. Se debe hacer controles de glucemia, colesterol y triglicéridos.

Con *risperidona* se pueden observar efectos similares a los de los antipsicóticos típicos con dosis mayores de 2 mg /d, por lo que fuera de los períodos agudos se debe utilizar dosis menores.

Podría haber un aumento de enfermedad cardiovascular y cerebrovascular por antipsicóticos atípicos que se observó en pacientes con demencia medicados con *risperidona* u *olanzapina* por sus trastornos conductuales que generaron un alerta para su utilización, y aunque estudios posteriores no reportaron, se esperan nuevos estudios (51, 52).

Bayer y cols. realizaron un estudio de *olanzapina* versus *divalproato* versus placebo en manía aguda en pacientes bipolares de 50 a 75 años, de 3 semanas de duración, y observaron una eficacia similar de *olanzapina* y *divalproato* (3).

Tratamiento de la depresión bipolar

En el tratamiento de la depresión bipolar aguda, el planteo primero es la optimización del estabilizante del ánimo que el paciente estuviera tomando, y luego las opciones son la combinación con otro estabilizante del ánimo o la indicación de un antidepresivo.

El *litio* es eficaz en el tratamiento de la depresión bipolar, pero su eficacia es menor que en manía y profi-

laxis de la ciclación, lo que se confirmó en los estudios de Calabrese y cols. y de Bowden y cols. de 2003 de litio versus *lamotrigina* en la prevención de la depresión bipolar (7, 11). En el estudio de Calabrese se administró *lamotrigina*, litio o placebo por 18 meses a pacientes bipolares I con episodio depresivo reciente. *Lamotrigina* fue más eficaz en la prevención de la depresión, mientras que litio en la prevención de la manía. En el estudio de Bowden se realizó igual comparación en pacientes bipolares I con episodio hipomaniaco o maniaco reciente con resultados similares.

Los fármacos que han demostrado eficacia en la depresión bipolar aguda en estudios controlados, randomizados, con adecuado número de pacientes, son la *lamotrigina*, la *quetiapina*, la *olanzapina* y la combinación *olanzapina-fluoxetina*.

La *lamotrigina* ha demostrado un efecto antidepresivo significativo en el estudio de Calabrese y cols. de 1999 tanto con 50 como con 200 mg/d. Es eficaz en profilaxis de la recaída en pacientes cicladores rápidos a 6 meses, estudios que se realizaron con población de adultos jóvenes (9, 10).

Hay pocos estudios con *lamotrigina* en población de adultos mayores. En un análisis secundario de los datos del estudio de Calabrese, se observó un subgrupo de 98 pacientes de 55 a 82 años medicados 34 con litio (dosis media 736 mg/día) y 33 con *lamotrigina* (dosis media 243 mg/día), y la eficacia fue similar a la eficacia en más jóvenes. En éste estudio los efectos secundarios más frecuentes de la *lamotrigina* fueron dorsalgia y cefalea, y los del litio dispraxia, temblor, xerostomía, cefalea, infecciones, amnesia, vértigo, diarrea, náuseas y fatiga. No hubo diferencia en la incidencia de rash, y las discontinuaciones por efectos secundarios fueron mayores con litio (39).

En la Tabla 2 figuran los efectos secundarios de los estabilizantes más frecuentemente utilizados.

Tabla 2. Efectos secundarios de los estabilizantes de ánimo más utilizados.

Litio	Delirium, temblor, síntomas extrapiramidales, ataxia, nistagmo, sedación, enlentecimiento psicomotriz y trastornos cognitivos; hipotiroidismo, bocio; náuseas, vómitos, diarrea; trastornos de la conducción cardíaca, arritmias ventriculares, bradicardia; disminución de la concentración glomerular, poliuria, diabetes insípida, edemas; aumento de peso, caída de cabello, acné, reacciones psoriasisiformes.
--------------	---

Divalproato	Náuseas, vómitos, diarrea; somnolencia, enlentecimiento psicomotriz; aumento de peso, caída de cabello; Trombocitopenia Síntomas idiosincrásicos: hepatotoxicidad, pancreatitis.
Carbamazepina	Náuseas, vómitos, diarrea; Rash; somnolencia, enlentecimiento psicomotriz, ataxia; Hiponatremia; Síntomas idiosincrásicos: hepatotoxicidad, agranulocitosis, Síndrome de Stevens Johnson.
Lamotrigina	Náuseas, cefalea, temblor; Reacciones cutáneas de hipersensibilidad; Síntomas idiosincrásicos: Síndrome de Stevens Johnson, necrólisis epidérmica tóxica.

En un *review* de eficacia de lamotrigina en pacientes bipolares, con epilepsia y con demencia, se concluyó que su eficacia es significativa pero deben realizarse nuevos estudios (41).

La *lamotrigina* se metaboliza en el hígado. Su eliminación en la vejez está disminuida un 37% (37). La dosis en ésta población etaria es 50 a 200 mg/día.

La *quetiapina* mostró mejoría de la depresión con 300 y 600 mg/d, no habiéndose observado diferencia significativa entre ambas dosis evaluada con MADRS en el estudio de Calabrese y cols. de 2005 con pacientes bipolares I y II (12). Tohen y cols. en 2003 estudiaron eficacia de *olanzapina* y de la combinación *olanzapina-fluoxetina*, y observaron eficacia en ambos grupos de pacientes, siendo la combinación más eficaz en las semanas 4 y 8 del estudio. El índice de *switchs* maníacos no se incrementó con el agregado de la fluoxetina (49).

No hay estudios que den cuenta de la eficacia de éstos fármacos ni de los antidepresivos en gerontes con depresión bipolar.

Con respecto a la utilización de antidepresivos en el tratamiento de la depresión bipolar, se sabe que

hay un subgrupo de pacientes que responde al tratamiento con estabilizantes del ánimo en monoterapia o en combinación, y un subgrupo que responde a la indicación de antidepresivos. Los beneficios de la indicación de un antidepresivo son la eficacia en depresión y prevención de las recaídas depresivas, y la disminución de los intentos de suicidio, y los riesgos son el *switch* hipomaniaco o maniaco y la aceleración de los ciclos (21, 23).

Como se dijo anteriormente, en pacientes adultos mayores la tendencia natural de la enfermedad es la recurrencia depresiva, que se acentúa con el paso de los años. Se debe sostener a largo plazo el tratamiento estabilizante del ánimo y frecuentemente se debe indicar antidepresivos.

Se realizó un pequeño primer estudio abierto a 12 semanas con aripiprazol en el tratamiento de la depresión bipolar resistente en adultos mayores con buenos resultados (43).

Las psicoterapias ocupan un lugar fundamental en el tratamiento de pacientes bipolares de todas las poblaciones etarias. Además del trabajo subjetivo con el paciente, las psicoterapias cumplen un rol más objetivo y de psicoeducación orientado a: el monitoreo del estado de ánimo del paciente en función de la posibles intervenciones, producen disminución de las recurrencias según se ha demostrado en diferentes estudios, la mejoría de síntomas residuales, la disminución del número de hospitalizaciones, el tratamiento de las comorbilidades, el mejor manejo del estrés, la adaptación laboral, familiar y social, la adaptación a los cambios, mejorar la contención familiar y social trabajando con la familia o personas allegadas al paciente, la adherencia al tratamiento y la aceptación de efectos secundarios inevitables. Pacientes con psicoterapia tuvieron mayor y más rápida recuperación de su depresión bipolar (31).

No se ha realizado algoritmos para el tratamiento del trastorno bipolar en gerontes.

Para concluir, quiero subrayar que el tratamiento del trastorno bipolar debe apuntar a la prevención o el enlentecimiento de la ciclación, así como a la recuperación funcional de los pacientes en diversas áreas en función de mejorar su calidad de vida.

La recurrencia depresiva en adultos mayores es más alta, y los síntomas residuales permanecen. Nos enfrentamos habitualmente a que el paciente no responda a la monoterapia y resolvemos asociar diferentes fármacos a la politerapia ya establecida.

Se debe trabajar con multiabordajes, con multiestimulación y con un acompañamiento cercano en cada etapa del paciente y de la enfermedad ■

Referencias bibliográficas

- Alexopoulos GS, Glatt CE, Hoptman MJ, Kanelopoulos D, Murphy CF, Kelly RE Jr, et al. BDNF Val66met polymorphism, white matter abnormalities and remission of geriatric depression. *J Affect Disord* 2010 Mar 24.
- Altshuler LL, Post RM, Black DO, et al. Subsyndromal depressive symptoms are associated with functional impairment in patients with bipolar disorder results of a large, multisite study. *J Clin Psychiatry* 2006; 67: 1551-1560.
- Bayer JL, Siegal A, Kennedy JS, et al. Olanzapine, divalproex and placebo treatment, non-head to head comparisons of older adult acute mania. Institute on Psychiatric Services Annual Meeting; 2001 Oct 10-4; Orlando.
- Beyer JL, Kuchibhatla M, Cassidy F, Krishnan KR. Stressful life events in older bipolar patients. *Int J Geriatr Psychiatry* 2008; 23 (12): 1271-5.
- Beyer JL, Burchitt B, Gersing K, Krishnan KR. Patterns of pharmacotherapy and treatment response in elderly adults with bipolar disorder. *Psychopharmacol Bull* 2008; 41 (1): 102-14.
- Bowden CL, Lawson DM, Cunningham M, et al: The role of divalproex in the treatment of bipolar disorder. *Psychiatr Ann* 2002; 32 (12): 742-50.
- Bowden CL, Calabrese JR, Sachs G et al: A placebo-controlled 18-month trial of lamotrigine and lithium maintenance treatment in recently manic or hypomanic patients with bipolar I disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60 (4): 392-400.
- Brooks JO 3rd, Hoblyn JC. Secondary mania in older adults. *Am J Psychiatry* 2005; 162 (11): 2033-8.
- Calabrese JR, Suppes T, Bowden, et al. A double blind placebo controlled, prophylaxis study of lamotrigine in rapid cycling bipolar disorder. *J Clin Psychiatry* 2000; 61 (2): 841-850.
- Calabrese JR, Bowden CL, Sachs GS, et al. A double-blind placebo-controlled study of lamotrigine monotherapy in outpatients with bipolar I depression. Lamictal 602 Study Group. *J Clin Psychiatry* 1999; 60 (2): 79-88.
- Calabrese JR, Bowden CL, Sachs G, et al. A placebo-controlled 18-month trial of lamotrigine and lithium maintenance treatment in recently depressed patients with bipolar I disorder. *J Clin Psychiatry* 2003; 64 (9): 1013-24.
- Calabrese JR, Keck PE, Macfadden W et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of quetiapine in the treatment of bipolar I or II depression. *Am J Psychiatry* 2005; 162 (7): 1351-60.
- Cassidy F, Carroll BJ: Vascular risk factors in late onset mania. *Psychol Med* 2002; 32: 359-362.
- Charney DS, Reynolds CF, Lebowitz BL, et al. Depression and bipolar support alliance consensus statement on the unmet needs in diagnosis and treatment of mood disorders in late life. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60 (7): 664-72.
- Cunha AB, Frey BN, Andreazza AC et al. Serum brain-derived neurotrophic factor is decreased in bipolar disorder during depressive and manic episodes. *Neurosci Lett* 2006; 398 (3): 215-9.
- Delaloye C, Moy G, Baudois S, de Bilbao F, Remund CD, Hofer F, et al. Cognitive features in euthymic bipolar patients in old age. *Bipolar Disord* 2009; 11 (7): 735-43.
- Dixon T, Kravartiti E, Frith C, et al. Effect of symptoms on executive function in bipolar illness. *Psychol Med* 2004; 34: 811-821.
- Duman RS, Monteggia LM. A neurotrophic model for stress-related mood disorders. *Biol Psychiatry* 2006; 59: 1116-1127.
- Evans DL, Byerly MI, Greer RA. Secondary mania: diagnosis and treatment. *J Clin Psychiatry* 1995; 56 (suppl 3): 31-37.
- Forester BP, Streeter CC, Berlow YA, Tian H, Wardrop M, Finn CT et al. Brain lithium levels and effects on cognition and mood in geriatric bipolar disorder: a lithium-7 magnetic resonance spectroscopy study. *Am J Geriatr Psychiatry* 2009; 17: 13-23.
- Ghaemi SN, Hsu DJ, Soldani F et al. Antidepressants in bipolar disorder: the case for caution. *Bipolar Disord* 2003; 5 (6): 421-33.
- Ghaemi NS, Saggese J, Goodwin FK. Diagnosis of bipolar depression. En: *Bipolar Depression: a comprehensive guide*. Ed El Mallakh y Ghaemi. American Psychiatric Publishing; 2006.
- Ghaemi SN, Ostacher MM, El-Mallakh RS, Borrelli D, Baldassano CF, Kelley ME et al. Antidepressant discontinuation in bipolar depression: a Systematic Treatment Enhancement Program for Bipolar Disorder (STEP-BD) randomized clinical trial of long-term effectiveness and safety. *J Clin Psychiatry* 2010; 71 (4): 372-80.
- Gildengers AG, Mulsant BH, Begley A, Mazumdar S, Hyams AV, Reynolds III CF et al. The longitudinal course of cognition in older adults with bipolar disorder. *Bipolar Disord* 2009; 11 (7): 744-52.
- Hirschfeld RM, Lewis L, Vornik LA. Perceptions and impact of bipolar disorder how far have we really come? *J Clin Psychiatry* 2003; 64: 161-174.
- Judd LL, Schettler PJ, Akiskal HS et al. Long term symptomatic status of bipolar I vs bipolar II disorder. *Int J Neuropsychopharmacol* 2003; 60: 261-269.
- Judd LL, Akiskal HS, Schettler PJ et al. Psychosocial disability in the course of bipolar I and II disorders. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62: 1322-1330.
- Kennedy N, Everitt B, Boydell J, Van Os J, Jones PB, Murray RM. Incidence and distribution of first-episode mania by age: results from a 35-year study. *Psychol Med* 2005; 35 (6): 855-63.
- Kraepelin E. *Manic Depressive Insanity and Paranoia*. Edinburgh, E&S Livingstone, 1921. p. 169.
- Malhi GS, Ivanovski B, Hadzi-Pavlovic D et al. Neuropsychological deficits and functional impairment in bipolar depression, hypomania and euthymia. *Bipolar Disord* 2007; 9: 114-125.
- Miklowitz DJ, Otto MW, Frank E et al. Psychosocial treatments for bipolar depression: a 1-year randomized trial from the Systematic Treatment Enhancement Program. *Arch Gen Psychiatry* 2007; 64 (4): 419-26.
- Moore GJ, Cortese BM, Glitz DA, Zajac-Benitez C, Quiroz JA, Uhde TW et al. A longitudinal study of the effects of lithium treatment on prefrontal and subgenual prefrontal gray matter volume in treatment-responsive bipolar disorder patients. *J Clin Psychiatry* 2009; 70 (5): 699-705.
- Moizesowicz J, Monczor M. *Trastornos afectivos: depresión y enfermedad bipolar*. En: *Psicofarmacos en Geriatria*. McGraw Hill; 2001. p. 56-71.
- Murphy FC, Sahakian BJ. Neuropsychology of bipolar disorder. *Br J Psychiatry* 2001; 178 (suppl 41): S120-S127
- Murray C, Lopez AD, Jamison DT. The global burden of disease in 1990: summary results, sensitivity analysis and future directions. *Bull World Health Organ* 1994; 72: 495-509.
- Oostervink F, Boomsma MM, Nolen WA; EMBLEM Advisory Board. Bipolar disorder in the elderly; different effects of age and of age of onset. *J Affect Disord* 2009; 116 (3): 176-83.
- Posner J, Holdrich T, Crome P. Comparison of lamotrigine pharmacokinetics in young and elderly healthy volunteers. *J Pharm Med* 1991; 1: 121-8.
- Post RM. Role of BDNF in bipolar and unipolar disorder: clinical and theoretical implications. *J Psychiatric Res* 2007; 41 (12): 979-90.
- Sajatovic M, Gyulai L, Calabrese JR, Thompson TR, Wilson BG, White R, Evoniuk G. Maintenance treatment outcomes in older patients with bipolar I disorder. *Am J Geriatr Psychiatry* 2005; 13 (4): 305-11.
- Sajatovic M, Blow FC, Ignacio RV. Psychiatric comorbidity in older adults with bipolar disorder. *Int J Geriatr Psychiatry* 2006; 21 (6): 582-7.
- Sajatovic M, Ramsay E, Nanry K, Thompson T. Lamotrigine therapy in elderly patients with epilepsy, bipolar disorder or dementia. *Int J Geriatr Psychiatry* 2007; 22: 945-950.
- Sajatovic M, Calabrese JR, Mullen J. Quetiapine for the treatment of bipolar mania in older adults. *Bipolar Disord* 2008; 10: 662-671.
- Sajatovic M, Coconcea N, Ignacio RV, Blow FC, Hays RW, Cassidy KA, Meyer WJ. Aripiprazole therapy in 20 older adults with bipolar disorder: a 12-week, open-label trial. *J Clin Psychiatry* 2008; 69 (1): 41-6.
- Shulman KI, Mackenzie S, Hardy B. The clinical use of lithium carbonate in old age: a review. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 1987; 11: 159-164.
- Shulman KI, Rochon P, Suykora K, et al. Changing prescription

Ensayo pragmático para evaluar la efectividad de un programa de manejo de depresión para pacientes mayores de 65 años en un Plan de Salud

Marcelo Schapira

*Médico clínico y geriatra, Jefe de la Unidad de Evaluación Funcional del Anciano, Sección Geriatría, Servicio de Clínica Médica, Hospital Italiano de Buenos Aires (HIBA)
E-mail: marcelo.schapira@hospitalitaliano.org.ar*

Luis Camera

Médico clínico, Jefe de la Sección Geriatría, Servicio de Clínica Médica, Hospital Italiano de Buenos Aires (HIBA)

Carlos Finkelsztein

Médico psiquiatra, Jefe del Servicio de Psiquiatría, Hospital Italiano de Buenos Aires (HIBA)

Daniel Matusevich

Médico psiquiatra, Coordinador del equipo de Psicogeriatría, Servicio de Psiquiatría, Hospital Italiano de Buenos Aires (HIBA)

Maxilimiano Smietniansky

Médico clínico y geriatra, Sección Geriatría, Servicio de Clínica Médica, Hospital Italiano de Buenos Aires (HIBA)

Jorge Esteban

Médico clínico y geriatra, Sección Geriatría, Servicio de Clínica Médica, Hospital Italiano de Buenos Aires (HIBA)

Hernán Patiño

Médico clínico y geriatra, Sección Geriatría, Servicio de Clínica Médica, Hospital Italiano de Buenos Aires (HIBA)

Andrés Acuña

Alumno de medicina, Universidad de Buenos Aires (UBA), Unidad Docente Hospitalaria, Hospital Italiano de Buenos Aires (HIBA)

Resumen

La depresión es una patología común en la vejez, con elevadas tasas de morbilidad y de mortalidad; sin embargo sigue siendo una enfermedad subdiagnosticada y con escasos resultados terapéuticos. Hemos desarrollado un programa colaborativo de intervención para ancianos en atención primaria en el Hospital Italiano de Buenos Aires; diseñamos un ensayo aleatorio randomizado para pacientes de atención ambulatoria. Los pacientes fueron reclutados para una evaluación clínica geriátrica inicial y luego asignados al azar al grupo intervención (n = 18) o al grupo cuidado habitual (n = 19). En 6 meses, el 55,5% de los pacientes del grupo intervención presentaron una reducción del 50% de los síntomas depresivos comparada con la reducción del 31,5% en el grupo de cuidado habitual. Aunque la reducción de los resultados de síntomas depresivos no sea estadísticamente significativa, estos son datos preliminares; creemos que hay una tendencia hacia mejores resultados con respecto a mejoras de síntomas depresivos en los pacientes del grupo intervención, y que esto alcanzará significación estadística con el aumento del número de sujetos reclutados en el curso de la prueba.

Palabras clave: Depresión en la vejez - Atención primaria - Ensayo aleatorio randomizado.

A MULTIDISCIPLINARY PROGRAM FOR THE TREATMENT AND FOLLOW UP OF DEPRESSION IN AMBULATORY ELDERLY

Summary

Depression is a common disorder in the elderly population; with significant elevated rates in terms of morbidity and mortality. Nonetheless it continues to be a subdiagnosed disease with poor outcomes due to lack in the effectiveness of follow up. We developed collaborative intervention programs for elderly people in primary care at Hospital Italiano de Buenos Aires designing a randomized controlled trial in the ambulatory setting. Patients were recruited for an initial comprehensive geriatric evaluation, and then randomly assigned to the program intervention (n= 18) or usual care (n= 19). At 6 months, 55.5% of intervention patients had a 50% or greater reduction in depressive symptoms from baseline compared with 31.5% of those on usual care. Although the reduction of the outcomes of depressive symptoms is not statistically significant, these are preliminary data. We believe there is a trend toward better results with regard to improvements in depressive symptoms in patients in the intervention group, and that this will achieve statistical significance as the number of subjects recruited is increased in the course of the trial.

Key words: Depression in the elderly - Primary care - Randomized controlled trial.

Introducción

La depresión es una de las patologías más prevalentes en la atención primaria (5-9%) y su incidencia va en aumento. Se calcula que para el 2020 será la segunda causa de discapacidad a nivel mundial (22).

Sabemos también que esta enfermedad crónica se encuentra asociada a un aumento del número de consultas al médico de cabecera y al especialista por síntomas inexplicables, con una alta utilización de recursos (3). La depresión también ha sido reportada como causa de peores resultados en el tratamiento de otras patologías crónicas como hipertensión arterial, diabetes, enfermedad coronaria, enfermedad pulmonar crónica o lumbalgia (5, 11, 12). Por otro lado los pacientes deprimidos sufren alteraciones a nivel social y laboral con aumento de los costos indirectos (30).

En los últimos años ha habido evidencia en ensayos clínicos aleatorizados de la efectividad de la correcta utilización de la terapia farmacológica y psicoterapia en el tratamiento de la depresión (6, 19). Sin embargo, otras investigaciones muestran que la brecha entre el conocimiento y la práctica es particularmente amplia en esta patología (7).

En la efectividad del tratamiento juegan factores dependientes del médico, del paciente y de la institución.

Se calcula que el sub-diagnóstico en esta población podría superar el 50% (25). Una vez diagnosticada la depresión sólo un 5 a un 40% de los pacientes reciben tratamiento y, entre aquellos que lo reciben, las dosis suelen ser sub-óptimas y los tiempos de tratamiento inadecuados. La mitad de los pacientes abandona la medicación antes del mes de tratamiento (14,17).

A pesar de la existencia de guías de práctica clínica no es fácil su implementación en la práctica diaria (17). Raramente son valoradas y exploradas las creencias de los pacientes acerca del diagnóstico de depresión y su tratamiento antidepresivo como así tampoco es evaluada rutinariamente la adherencia y la mejoría de los síntomas (15). Muchas de las derivaciones y consultas a especialistas no llegan a realizarse y la comunicación entre los distintos integrantes del sistema de cuidados es deficiente o nula.

Situación a nivel mundial

La depresión en geriatría es un problema en crecimiento (26). Se estima que la prevalencia de depresión mayor en ancianos varía entre el 1 al 2% (1, 21). Sin embargo, la prevalencia de los síntomas depresivos que no encuadran en el diagnóstico clásico de depresión mayor alcanzaría al 15% (24), existiendo reportes con cifras muy variadas entre el 8% a más del 40%. Cabe destacar que los trastornos depresivos son por lo menos 2 ó 3 veces más frecuentes en los ancianos hospitalizados, en los que viven institucionalizados o en los externados con afecciones crónicas en particular enfermedades cardiovasculares, neurológicas y tumorales.

La distimia y la depresión menor presentan una prevalencia de 17 y 25% en los pacientes de esta edad que se presentan a la consulta de atención primaria (29).

A pesar de su alta prevalencia en los adultos mayores, la depresión es frecuentemente subdiagnosticada y una vez diagnosticada, suele ser subtratada, especialmente en el ámbito no psiquiátrico (21).

La depresión mayor es una de las causas principales que conlleva a la discapacidad en los adultos (22) aumentando la mortalidad y la chance de vivir institucionalizado (2, 16).

El reconocimiento de esta enfermedad en los adultos mayores de 65 años es fundamental teniendo en cuenta que el 15% morirán por suicidio y de estos el 75% visitarán a su médico de cabecera en el último mes (20, 27, 28).

Situación en el Plan de Salud del Hospital Italiano de Buenos Aires

Si bien en Argentina no contamos con cifras oficiales que muestren el impacto de este problema a nivel Nacional, en el Plan de Salud del Hospital Italiano la situación no parece ser muy diferente a la internacional.

Para investigar la prevalencia de depresión en nuestra población utilizamos bases secundarias de diagnósticos codificados por CIAP (Clasificación Internacional de Atención Primaria) en la Historia Clínica Electrónica (HCE) relacionados con el síndrome depresivo:

- P76: alteraciones depresivas.
- P77: intento de suicidio.
- P03: tristeza, sensación de depresión.

Se excluyeron pacientes que tuvieran también diagnóstico (por CIAP) de psicosis, alcoholismo o demencia.

De 99.856 afiliados, 4.003 presentaban depresión (4,15%). El 79,4% eran mujeres y el 58,4% mayor de 65 años.

Entre los 2.338 pacientes mayores de 65 años la media de edad era de 76,8 (DS 6,33) años, el 83% eran mujeres, 10,6% recibían tratamiento farmacológico, 36,5% sólo psicoterapia, 23,4% tratamiento combinado y 29,5% no recibían tratamiento.

Para estimar el subregistro del problema depresión en la HCE (pacientes con diagnóstico en texto libre y que el médico de cabecera no carga el problema) se realizó una revisión de 1500 historias clínicas de pacientes que recibían crónicamente antidepresivos sin tener cargado el código CIAP de depresión. En esta población el subregistro fue del 26%, no quedando claro el motivo de la indicación de tratamiento antidepresivo en más del 50% de los pacientes restantes.

Justificación

Los programas para manejo de pacientes con enfermedades crónicas se basan en un modelo de atención

multidisciplinario y dinámico tendiente a una mejora continua de la calidad de atención. Un proceso transparente de cuidado, con alto nivel de información y una participación activa del paciente son las ideas centrales del concepto.

Debido a que su implementación efectiva es costosa, este modelo es una estrategia de cuidado poblacional reservada a patologías crónicas de alta prevalencia, en las que el tipo de cuidado imperante tenga resultados deficientes con baja efectividad.

La depresión reúne todas estas características.

El desarrollo de modelos colaborativos de cuidado se han observado efectos positivos en intervenciones que incluyen un contacto frecuente con el paciente para monitoreo de los síntomas, la adherencia al tratamiento con feedback y modificación del tratamiento cuando es necesario (15).

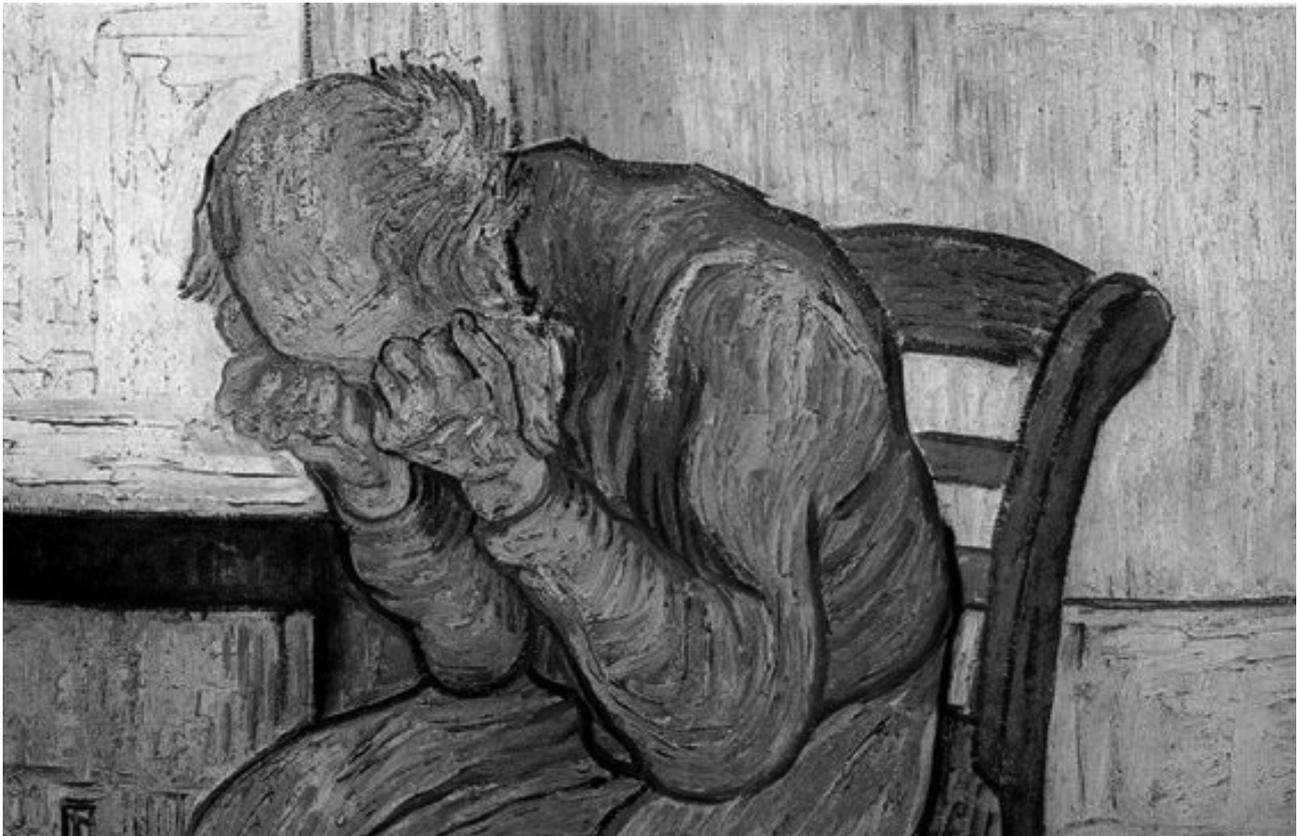
En diciembre del 2004 Angela Neumeyer-Gromen y cols. publicaron un meta-análisis de ECCR para evaluar la efectividad de programas para manejo de depresión (23). Este trabajo mostró efectividad en disminución de los síntomas depresivos RR 0.75 (95% CI: 0.70-0.81), en la mejoría de la satisfacción de los pacientes y de los profesionales de cuidados de la salud RR 0.57 (95% CI: 0.37-0.87) y en la adherencia al tratamiento RR 0.59 (95% CI: 0.46-0.75). Estos son indicadores de la aceptación del tratamiento para la depresión entre pacientes y profesionales de la salud, por lo que los programas de manejo de depresión podrían reducir la estigmatización y la discriminación

de las enfermedades psiquiátricas, lo cual representa el obstáculo más relevante para un cuidado adecuado. Este mismo trabajo analiza 6 estudios que evaluaron costo efectividad y en todos ellos hubo un aumento de la efectividad así como de los costos en los grupos en donde se realizó la intervención.

El estudio IMPACT (*Collaborative care management of late-life depression in the primary care setting: a randomized controlled trial*) (18) publicado en diciembre del 2002, evalúa la efectividad de la implementación de un programa de depresión en mayores de 60 años. Este estudio mostró una diferencia significativa en la disminución de los síntomas depresivos (OR, 3.45; IC: 2.71-4.38), una mayor tasa de tratamiento (OR, 2.98; IC: 2.34-3.79), mayor satisfacción con el cuidado de la depresión (OR, 3.38; IC: 2.66-4.30), menor severidad de los síntomas, menor discapacidad, y mejor calidad de vida reportada en el grupo intervención.

A pesar de la eficacia demostrada del tratamiento farmacológico y psicoterápico en la bibliografía, en nuestro hospital un tercio de los pacientes con diagnóstico de depresión no están tratados.

Nuestra hipótesis es que un Programa de manejo de Depresión mejoraría la tasa de tratamiento y la adherencia, los síntomas, la satisfacción con el modelo de cuidado y la calidad de vida de los pacientes mayores de 65 años con diagnóstico de depresión derivados por su médico de cabecera a la Evaluación



Funcional del Anciano en comparación con el cuidado habitual de dicha unidad.

Objetivos

Principal:

- Disminuir los síntomas depresivos al menos en 5 puntos según el score del cuestionario Patient Health Questionnaire (PHQ – 9) versión español en un año.

Secundarios:

- Determinar la tasa de utilización de servicios médicos incluyendo las consultas, de los pacientes derivados por sintomatología depresiva al Programa de manejo colaborativo.

Materiales y métodos

Ámbito:

El estudio se llevará a cabo en el Plan de Salud del Hospital Italiano de Buenos Aires, en el área ambulatoria de la sede central.

El Plan de Salud es un Plan de salud que posee los procesos médicos administrativos informatizados. Brinda sus servicios en la Capital Federal y conurbano bonaerense, para un total de 110.000 afiliados. Cada paciente tiene un médico de cabecera, especializado en atención primaria, éste puede ser un médico clínico o de familia. Todas las visitas a los médicos quedan constatadas en la historia clínica electrónica,

que funciona como único depósito de información de todo lo que le ocurre al paciente durante el proceso de atención. Existe en el Hospital un grupo que se dedica a la implementación de Programas para el manejo de enfermedades crónicas que cuenta con el apoyo institucional.

Los médicos de la población anciana del plan de salud tienen una buena capacitación en geriatría y un proceso de educación continua en las patologías más prevalentes como depresión.

Diseño

Diseño del estudio: ensayo clínico aleatorizado por clusters, controlado, pragmático, con asignación oculta analizado por intención a tratar. Los médicos de cabecera son la unidad de aleatorización. La elección de la aleatorización por clusters se debe a que los pacientes de un mismo médico no pueden asumirse como independientes dado que es más probable que se comporten de la misma manera. Todos deben estar en el mismo grupo para que no haya contaminación.

Aleatorización

La aleatorización será estratificada. Los médicos se estratificaron en tres categorías según el porcentaje de pacientes con diagnóstico de depresión que poseen en



su cápita (pacientes deprimidos <1%; entre 1% y 5%; y mayor a 5%) para disminuir las posibles diferencias entre los grupos.

Cálculo muestral

Se realiza el cálculo del tamaño muestral por clusters necesario para encontrar una diferencia en el puntaje del cuestionario PHQ-9 entre la rama Intensiva y la rama cuidado usual según la fórmula de Hayes and Bennet (24). De la literatura se considera que la diferencia clínicamente importante será del 5 puntos entre las ramas (25).

Se parte de un promedio basal del puntaje de la escala de 18,6 (DS 6,1) (26) y se espera reducirlo un 35% en el grupo intervención y un 10% en el grupo control. Alcanzando un puntaje final promedio de 12,09 puntos en la rama intervención y 16,74 en la rama cuidado habitual.

Se considera el ICC de 0,05 (27) y el promedio del tamaño de clusters de 15 pacientes siendo el tamaño del efecto de diseño es 1,7.

Para un poder del 80% y un nivel de significancia del 5% y un porcentaje de pérdida del 20% se necesita 247 pacientes por rama con 17 médicos por rama.

Análisis estadístico

Variables Dependientes:

- Severidad de depresión medida por la diferencia en la escala PHQ-9 (Patient Health Questionnaire).
- % respuesta al tratamiento.
- % de remisión completa (PHQ9 menor a 10 puntos) en cada grupo.
- Diferencia en la puntuación basal- final del cuestionario de calidad de vida (SF-12).

Variables Independientes:

- Edad (continua).
- Sexo (dicotómica).
- Rama intervención (dicotómica).

Estadística Descriptiva

Se expresarán las variables continuas con media y desvío estándar cuando la distribución de las mismas sea normal y mediana y rango intercuartilo cuando sea asimétrica. Las variables categóricas se expresarán en proporciones con su intervalo de confianza del 95%.

Estadística analítica

Para cada cuestionario se compararán las diferencias, entre el puntaje basal y el final, obtenidas en cada rama. En caso de normalidad se usará test para la diferencia de datos apareados considerándose la hipótesis nula a la diferencia obtenida en el grupo cuidado habitual. Se realizará un análisis multivariado con regresión lineal para evaluar cual rama de intervención se asocia a menor

diferencia de los puntajes obtenidos en los cuestionarios ajustando por edad, sexo y el resto de las variables.

En caso de no normalidad de las diferencias de las variables dependientes se realizará para el análisis univariado el test de Mann Whitney y se dicotomizará la variable a los fines de aplicar una regresión logística en el análisis multivariado. Se considera nivel de significancia a un valor de alfa de 0,05. Se utilizará el programa estadístico STATA.

Población

Población de referencia: afiliados activos mayores de 65 años pertenecientes al Plan de Salud del Hospital Italiano de Buenos Aires.

Población del estudio: afiliados activos del padrón del Plan de Salud mayores de 65 años derivados por sus médicos de cabecera a la Evaluación Funcional del Anciano por síntomas depresivos que no mejoran con los tratamientos habituales.

Recolección de datos

Los datos se recolectarán de manera personal en tres tiempos: T0 basal, T1 a los 6 meses de seguimiento, T2 a los 12 meses de seguimiento. La recolección de datos será hecha por monitores entrenados y distintos a los que realizan el seguimiento de los pacientes para que sea ciego.

Escala	Tiempo 0	Tiempo 1	Tiempo 2
PHQ - 9	X	X	X
Minimental	X		
SF - 12	X	X	X
Adherencia a tratamiento	X	X	X
Beck	X		X

Intervenciones

Grupo intervención Médico de Cabecera-Monitor-EFA (evaluación funcional del anciano) intensivo

Los pacientes incluidos en esta rama recibirán una primera evaluación con el EFA (grupo de médicos de cabecera, geriatras con amplia experiencia en el manejo de pacientes deprimidos) y se les asignará un monitor de seguimiento. El grupo EFA reevaluará la historia de la enfermedad, el diagnóstico y la severidad mediante una batería de tests diagnósticos basados en

las esferas social, psicológica, cognitiva y clínico-medicamentosa. Se invitará al paciente a participar en el programa, se le explicará los riesgos y beneficios del mismo y se le entregará el consentimiento informado. Se discutirá con el paciente posibilidades terapéuticas para su caso en particular, evaluando comorbilidades y preferencias. Se evaluará la presencia de criterios para derivación temprana a psiquiatría (fracaso previo a un tratamiento adecuado, riesgo suicida y trastorno de la personalidad). Aquellos pacientes que cumplan con estos criterios serán derivados a psiquiatría. Según indicación médica y con la aprobación del paciente se realizará tratamiento (farmacológico o psicoterápico). Se entregarán folletos informativos y educativos sobre la enfermedad. El médico de cabecera será informado de la conducta que se tomó.

A las dos o tres semanas de la evaluación inicial, el paciente tendrá una nueva consulta médica con el grupo EFA con el fin de realizar un ajuste o seguimiento de la terapéutica instaurada. Cada 3 meses será contactado por el monitor para evaluar síntomas depresivos y adherencia al tratamiento. En caso de mala evolución o adherencia se le asignará turno con médico tratante del EFA. Las consultas médicas mínimas serán a los 14 días, 6 y 12 meses. El seguimiento será personalizado con la posibilidad de adicionar consultas en caso necesario. En este grupo los monitores podrán recurrir al EFA ante cualquier duda que surgiera con algunos de los pacientes contactados. El médico a cargo tomará la conducta que considere más oportuna frente a cada paciente no respondedor (indicación de antidepresivos al que no lo estuviera recibiendo, aumento de la dosis, cambio de antidepresivo, cambio de tratamiento a psicoterapia o tratamiento combinado, derivación a psicopatología para reevaluación).

Grupo Control: cuidado habitual por EFA

El grupo EFA reevaluará la historia de la enfermedad, el diagnóstico y la severidad mediante una batería de tests diagnósticos basados en las esferas social, psicológica, cognitiva y clínico-medicamentosa. Se discutirá con el paciente las posibilidades terapéuticas para su caso en particular, evaluando comorbilidades y preferencias. Se invitará al paciente a participar en el programa, se le explicará los riesgos y beneficios del mismo y se le entregará el consentimiento informado. Se cargará toda la información resultante de la entrevista en la historia clínica electrónica, efectuándose las recomendaciones al médico de cabecera (en HCE). Las entrevistas siguientes serán a los 6 y 12 meses con los monitores del grupo.

Intervenciones realizadas por psiquiatría

Los pacientes derivados al servicio de psicopatología serán evaluados mediante las siguientes escalas GDS y Hamilton para evaluar depresión, riesgo de suicidio mediante la escala de desesperanza de Beck, y función cognitiva (28, 29). El psiquiatra a cargo del paciente podrá establecer diferentes estrategias de tratamiento:

1. Tratamiento farmacológico con antidepresivos,

antipsicóticos, ansiolíticos, hipnóticos, etc; con controles a los 7, 21 y 45 días.

2. Tratamiento psicoterapéutico individual o grupal. En el primer caso la técnica utilizada será psicodinámica, de apoyo o cognitivo conductual con una frecuencia semanal durante los primeros 45 días, para luego reevaluar la evolución del cuadro del paciente.

3. Tratamiento combinado: farmacológico y psicoterapia.

Seguimiento

Los pacientes del grupo intervención serán seguidos telefónicamente por un monitor. Cada uno de los monitores tendrá asignado 50 pacientes. En este contacto telefónico, se evaluará adherencia al tratamiento indicado, posibles efectos adversos de medicación y severidad de los síntomas, con encuestas estructuradas. También contestará dudas que estos pudieran tener, reforzará la importancia de continuar el tratamiento y de consultar al médico a cargo de tratamiento frente a la progresión o no mejoría de los síntomas. Los datos de la entrevista serán volcados en la HCE. Los pacientes con mala adherencia al tratamiento, efectos adversos positivos o no mejoría de los síntomas serán recitados con el médico a cargo del tratamiento. El médico a cargo tomará la conducta que considere más oportuna frente a pacientes no respondedores (indicación de antidepresivos al que no lo estuviera recibiendo, aumento de la dosis, cambio de antidepresivo, cambio de tratamiento a psicoterapia o tratamiento combinado, derivación a psicopatología para reevaluación).

Resultados preliminares

Se evaluaron los primeros 37 pacientes mayores de 65 años derivados por sus médicos de atención primaria con diagnóstico clínico de depresión de difícil manejo.

La edad media fue de 77,2 años; el 72,8% de los pacientes eran mujeres.

A los 6 meses de seguimiento el 55% de los pacientes intervenidos presentaron una reducción de la sintomatología depresiva en un 50% o más, comparado con el 31.5% de los pacientes que recibieron el cuidado habitual (riesgo relativo 0.65; 95% intervalo de confianza 0.35-1.18; $P > 0.05$).

A su vez, se revisaron las historias clínicas a partir del año previo y hasta un año posterior a su incorporación al programa de depresión. Se midieron el número de consultas en total, consultas al médico de atención primaria y especialistas, consulta a la emergencia e internaciones. En total hubo una reducción significativa de las consultas médicas en el grupo de intervención ($p = 0,02$); consultas en el médico de atención primaria ($p = 0,02$); consultas con médicos especialistas ($p = 0,03$); internaciones ($p = 0,04$); consultas a guardia ($p = 0,05$). Nuestros hallazgos preliminares sugieren que la intervención podría ser efectiva para mejorar la sintomatología depresiva y reduciría la utilización de los recursos de salud ■

Referencias bibliográficas

- Blazer D, Willams CD. Epidemiology of dysphoria and depression in an elderly population. *Am J Psychiatry* 1980; 137 (4): 439-44.
- Bruce ML, et al. The impact of depressive symptomatology on physical disability: MacArthur Studies of Successful Aging. *Am J Public Health* 1994; 84 (11): p. 1796-9.
- Callahan CM. Quality improvement research on late life depression in primary care. *Med Care* 2001; 39 (8): 772-84.
- Campbell MK, et al. Analysis of cluster randomized trials in primary care: a practical approach. *Fam Pract* 2000; 17 (2): 192-6.
- Ciechanowski PS, Katon WJ, Russo JE. Depression and diabetes: impact of depressive symptoms on adherence, function and costs. *Arch Intern Med* 2000; 160 (21): 3278-85.
- Chilvers C, et al. Antidepressant drugs and generic counselling for treatment of major depression in primary care: randomised trial with patient preference arms. *BMJ* 2001; 322 (7289): 772-5.
- Eisenberg L. Treating depression and anxiety in primary care. Closing the gap between knowledge and practice. *N Engl J Med* 1992; 326 (16): 1080-4.
- Frazer CJ, Griffiths KM. Effectiveness of treatments for depression in older people. *Med J Aust* 2005; 182 (12): 627-32.
- Gallagher D. Effectiveness of psychotherapy for both endogenous and nonendogenous depression in older adult outpatients. *J Gerontol* 1983; (6): 707-712.
- Gensichen J. Case Management for the treatment of patients with Major Depression in General Practices - Rationale, design and conduct of a cluster randomized controlled trial - PRoMPT (Primary care Monitoring for depressive Patient's Trial) [ISRCTN66386086] - Study protocol. *BMC Public Health* 2005; (5): 101.
- Grace SL, et al. Effect of depression on five-year mortality after an acute coronary syndrome. *Am J Cardiol* 2005; 96 (9): 1179-85.
- Gureje O, et al. Persistent pain and well-being: a World Health Organization Study in Primary Care. *JAMA* 1998; 280 (2): 147-51.
- Hayes RJ, Bennett S. Simple sample size calculation for cluster-randomized trials. *Int J Epidemiol* 1999; 28 (2): 319-26.
- Katon W, et al. Adequacy and duration of antidepressant treatment in primary care. *Med Care* 1992; 30 (1): 67-76.
- Katon W, et al. Collaborative management to achieve treatment guidelines. Impact on depression in primary care. *JAMA* 1995; 273 (13): 1026-31.
- Lenze EJ, et al. The association of late-life depression and anxiety with physical disability: a review of the literature and prospectus for future research. *Am J Geriatr Psychiatry* 2001; 9 (2): 113-35.
- Lin EH, et al. Achieving guidelines for the treatment of depression in primary care: is physician education enough? *Med Care* 1997; 35 (8): 831-42.
- Lowe B, et al. Monitoring depression treatment outcomes with the patient health questionnaire-9. *Med Care* 2004; 42 (12): 1194-201.
- Mann JJ. The medical management of depression. *N Engl J Med* 2005; 353 (17): 1819-34.
- Matusevich L, Pérez Barrero S. El Suicidio en la Vejez. Buenos Aires, Polemos, 2009.
- Mulsant BH, Ganguli M. Epidemiology and diagnosis of depression in late life. *J Clin Psychiatry* 1999; 60 (Suppl 20): 9-15.
- Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997; 349 (9064): 1498-504.
- Neumeyer-Gromen A, et al. Disease management programs for depression: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Med Care*, 2004; 42 (12): 1211-21.
- NIH consensus conference. Diagnosis and treatment of depression in late life. *JAMA* 1992; 268 (8): 1018-24.
- Perez-Stable EJ, et al. Depression in medical outpatients. Underrecognition and misdiagnosis. *Arch Intern Med* 1990; 150 (5): 1083-8.
- Reynolds CF, Lebowitz BD, Schneider LS. The NIH Consensus Development Conference on the Diagnosis and Treatment of Depression in Late Life: an overview. *Psychopharmacol Bull* 1993; 29 (1): 83-5.
- Rugles D. Depression in the elderly: a Review. *J Am Acad Nurse Practitioners* 1998; 10 (11): 503-507.
- Schwenck TL, et al. Depression in the family physician's office: What the psychiatrist needs to know-the Michigan depression Project. *J Clin Psychiatry* 1998; 59 (Suppl 20): 94-100.
- Unutzer J, et al. Collaborative care management of late-life depression in the primary care setting: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002; 288 (22): 2836-45.
- Ustun TB, et al. Global burden of depressive disorders in the year 2000. *Br J Psychiatry* 2004; 184: 386-92.

Dolor: una mirada desde la psicogeriatría

Hugo Pisa

*Médico especialista en Psiquiatría, Miembro del equipo de psicogeriatría y de la sala de internación
Servicio de psiquiatría, Hospital Italiano de Buenos Aires*

*“Sólo hay un dolor fácil de soportar,
y es el dolor de los demás”*

René Leriche

Introducción

La IASP (*International Association for the Study of Pain*) (10) define al dolor como “una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada con una lesión tisular, presente o potencial o descrita en términos de la misma”. Es siempre subjetivo; es decir, va más allá de la mera transmisión de impulsos sensoriales. Por lo tanto, puede ser una experiencia emocional asociada a una lesión inexistente. En palabras de Sternbach (23): *el dolor es todo aquello que el enfermo dice que lo es. Es lo que el paciente*

describe y no lo que los demás piensan que debe ser. Se divide en dolor agudo y crónico (17). Respecto del primero, se debe en general a causas específicas, como por ejemplo: traumas, quemaduras, infartos e inflamaciones y son a su vez, muestras de un proceso patológico subyacente; es decir presentan una función biológica. Puede constituir, además, una urgencia que podría poner en peligro la vida y por lo tanto requiere de una atención inmediata y especializada. En el caso del dolor crónico o persistente (si tiene más

Resumen

Reconocer el dolor en el anciano es importante, debido a que le altera la vida cotidiana, le limita su capacidad funcional e incrementa la dependencia de terceros. Es subdiagnosticado y subtratado. Se puede manifestar, no sólo como una experiencia sensorial, sino a través de trastornos psicológicos. Repercute en la esfera cognitiva y es un factor de riesgo suicida. Se presenta el tema desde un enfoque multidimensional: en la evaluación del dolor dentro de la entrevista del anciano, y a partir de una interconsulta.

Palabras clave: Psicogeriatría - Dolor - Vejez.

PAIN: A PSYCHOGERIATRIC PERSPECTIVE

Summary

Identifying pain in old people is very important, because it modifies daily life and functional performance, and it increases dependence from others. It may be expressed not only as a sensitive experience but also as psychological disorders. It interferes with cognitive area and it is a risk factor for suicide.

The subject is considered from a multidimensional approach: in the diagnosis of pain in the interview and as a psychiatric evaluation in other medical areas.

Key words: Psychogeriatric - Pain - Elderly.

de tres meses de duración), las causas son variables y con frecuencia es difícil de calmar.

Su abordaje es multidisciplinario. No tiene una utilidad biológica.

La prevalencia exacta en la población geronte es limitada y variable; aunque en esencia es alta, presenta dificultades para llevar a cabo su evaluación y localización. En Estados Unidos y Canadá el 25-50% de los que viven en su domicilio y el 49-83% de los que residen en geriátricos reportaron la presencia de dolor. Datos similares se registraron en Europa (11). En Argentina no existen datos.

Su reconocimiento debería ser una habilidad esencial de todos aquellos que se ocupan de la atención del anciano, debido a que le altera la vida cotidiana, le limita su capacidad funcional e incrementa la dependencia de terceros. En general es poco diagnosticado y sub-tratado. Se puede manifestar de distintas maneras, no sólo como una experiencia sensorial, sino también a través de trastornos psicológicos: depresión, ansiedad; dificultad en las relaciones interpersonales y familiares; trastornos del sueño y aislamiento. Por otro lado, constituye un desafío reconocerlo en pacientes con un deterioro cognitivo severo o dificultades en la comunicación, como ocurre en pacientes con accidentes cerebrovasculares (20).

Desde un punto de vista psicopatológico se asocia con frecuencia a trastornos depresivos, ansiosos y somatomorfos; del mismo modo que con el abuso de sustancias y los trastornos de la personalidad (5). Es importante resaltar la asociación que existiría en el anciano, entre el dolor y el suicidio (26). Cognitivamente, se vincula al dolor crónico con alteraciones de la memoria: como efecto de la medicación analgésica, como un síntoma más de la depresión, como parte de un problema general de procesamiento de la información o como consecuencia de una falla atencional (7). Por último, la presencia de dolor crónico en el anciano incrementaría el uso de los servicios de salud mental (3).

Es para destacar que, al cruzar las palabras *psycho-geriatric AND pain* en el buscador Pubmed, devuelve como resultado sólo quince artículos. Esto muestra, quizás, el escaso desarrollo e interés que existe desde la sub-especialidad respecto de este tema. La mayoría de las publicaciones proceden de revistas de clínica médica, geriatría y anestesiología.

En este contexto, ¿cuál es el rol del psicogeriatra respecto del dolor? Para contestar esta pregunta desarrollaré el tema desde un punto de vista teórico y clínico, desde dos perspectivas: 1) la evaluación del dolor dentro de la entrevista del anciano; 2) a partir del pedido de interconsulta solicitado por un médico geriatra, como ocurre en general.

1. Evaluación del dolor en el anciano durante la primera consulta

Expondré dos situaciones clínicas. Pretendo que las mismas sirvan como punto de partida para reflexionar

sobre la importancia que tiene evaluar, y tener en cuenta la presencia de dolor en un paciente anciano. 1) Una paciente de 78 años consulta por presentar síntomas de la serie depresiva de dos meses de evolución. Identifica como estresor: una mudanza y la enfermedad de su marido. Durante la entrevista manifiesta tener fuertes dolores de acuerdo con el día, pero que no realizó una consulta debido a que está muy ocupada. 2) La hija de una paciente de 81 años concurre a la consulta porque su madre presenta episodios de agitación cada vez que la ayudan a cambiarse. Al preguntarle a la paciente, esta responde con monosílabos inentendibles.

¿Qué debemos tener en cuenta? Que el dolor crónico es un fenómeno biopsicosocial, en el cual los factores biológicos, psicológicos y sociales interactúan dinámicamente entre ellos (5). A su vez, los cambios: fisiológicos, psicológicos y ambientales que se producen con la edad, contribuyen a exacerbar las consecuencias que genera el dolor persistente. *Pain homeostenosis*, se utiliza para describir la disminución de la habilidad por parte del organismo, para responder con efectividad al estrés que produce el dolor crónico. Esto incluye: la disminución de la cognición y de la densidad de receptores opioides; alteraciones farmacocinéticas y farmacodinámicas; la comorbilidad médica; el aislamiento, la soledad, la depresión y el empeoramiento de la actividades de la vida diaria (11). Considerar estos factores, y el concepto de *Pain homeostenosis*, puede sernos de utilidad para determinar el lugar que podemos llegar a ocupar dentro de un eventual tratamiento.

¿Existe un vínculo entre el dolor y la enfermedad mental? Desde un punto de vista *biológico*, el dolor y la enfermedad psiquiátrica pueden superponerse y confundirse una con el otro, debido a que comparten los mismos sistemas neuroquímicos; como ocurre por ejemplo con los trastornos depresivos; en los cuales, los neurotransmisores implicados son los mismos que para el dolor: serotonina y noradrenalina modulan el sistema analgésico endógeno, junto a la sustancia P. De ahí, que los antidepresivos que inhiben la recaptación de los mismos sean utilizados (en bajas dosis) como coadyuvantes del tratamiento (22). Esta superposición nos ubica como psicogeriatras ante un desafío: evaluar la presencia de dolor frente a un paciente con trastorno psiquiátrico y buscar, un trastorno psiquiátrico comórbido ante un paciente con dolor, debido a la repercusión negativa que tendría si no se tratase de manera correcta cada situación. Es decir que, desde una perspectiva *psicopatológica*, no tratar por ejemplo, la ansiedad o la depresión, puede "perpetuar" la presencia del dolor o agravarlo.

Desarrollar cada enfermedad mental en particular y su vínculo con el dolor, excede el objetivo que me planteé. A los efectos diré que existe evidencia de la asociación entre el dolor crónico y diferentes trastornos psiquiátricos. A su vez podrían relacionarse a partir del *diathesis-stress model*. En pocas palabras, este modelo hace referencia a que deberían existir ciertas características de base, que predisponen a una perso-

na a desarrollar un cuadro psicopatológico determinado, y a partir del estrés causado por el dolor persistente ese trastorno se expresaría (2).

En la misma línea, considero que merece una mención especial la asociación que existiría entre el dolor y el *suicidio* en el anciano. Una revisión reciente (25) sobre el tema, reporta que el dolor crónico se asocia con un mayor riesgo de mortalidad por suicidio. Asimismo existiría una mayor tasa de ideación e intentos. Otro trabajo (6), encontró que un 30% de pacientes que solicitaron tratamiento por un dolor crónico, habían presentado una ideación suicida reciente. De manera similar, el 37% de pacientes que recibían tratamiento con opioides indicados por un médico de atención primaria informaron que habían presentado una ideación suicida, y el 20% reportó un intento (21). Vinculado con lo anterior, debemos tener en cuenta a la personalidad, sobre todo, a las de características narcisistas. Considerar esto, nos permitirá evaluar la capacidad de "apertura" hacia cosas nuevas que tenga el paciente; así como la tolerancia a los cambios y la capacidad de adaptación. Para clarificar la idea que pretendo transmitir, cito las palabras de un paciente: "...el dolor, me hizo sentir que soy humano".

El dolor en el anciano es sub-diagnosticado. Pero esto se acrecienta aún más cuando el paciente presenta una comorbilidad con una enfermedad psiquiátrica o un deterioro cognitivo, como es el caso de las demencias (24). Llevar a cabo una evaluación en este contexto constituye una situación compleja y habitual en nuestra práctica, debido a que estos pacientes expresan el dolor de diferentes maneras (8), las que son inadvertidas por los cuidadores, familiares y profesionales no preparados. Es común, por ejemplo, que la agresividad, la resistencia, la agitación, y la irritabilidad, que pueden ser expresiones de dolor, sean atribuidas al deterioro cognitivo. Si a esto le sumamos los psicofármacos que en general se utilizan para tratar esos comportamientos, se puede enmascarar aún más el dolor y obstaculizar la evaluación y el tratamiento correcto (12).

¿Qué y cómo debemos evaluar la presencia de dolor en el anciano? En primer lugar teniendo en cuenta que el dolor es una experiencia multidimensional: A) dimensión sensorial: se refiere a la intensidad, la localización y las características del dolor; B) dimensión afectiva: se vincula al componente emocional y a cómo es percibido el dolor; C) impacto: se relaciona

Cuadro 1. Evaluación psiquiátrica del dolor: componentes.

Evaluación psiquiátrica del dolor: componentes
A. Historia del dolor (semiología).
Inicio, localización, irradiación, características, duración, factores desencadenantes, factores que lo calman.
B. Clarificar los componentes psiquiátricos.
1. ¿Qué rol juega el dolor en la vida del paciente? 2. ¿Es útil para el paciente? Si es así, ¿cómo? 3. ¿Afecta a otras personas? 4. ¿Es un dolor que puede influir en la conducta de otra persona? 5. El dolor, ¿qué le permite o qué le evita a la persona? 6. El paciente, ¿está enojado?, si es así, ¿con quién?, ¿cómo expresa el enojo? 7. ¿Se victimiza? 8. ¿Se asocia con depresión y/o ansiedad?
C. Trastornos psiquiátricos comórbidos.
Depresión, ansiedad, abuso o dependencia de sustancias, trastornos del sueño, disfunción sexual, delirium.
D. Historia de abuso de drogas y/o alcohol.
Antecedentes de abuso/adicción de sustancia. Abuso/adicción durante el tratamiento.
E. Evaluación de las funciones adaptativas.
Impacto funcional y de las actividades de la vida diaria.
F. Evaluación de las limitaciones y del impacto social.
Impacto en la pareja, familia y relaciones en general. Consecuencias económicas y laborales.
Costo del tratamiento.
G. Evaluación de aspectos legales. Discapacidad.
H. Evaluar estado cognitivo

con los efectos del dolor sobre las funciones y actividades de la persona (20). Así como las repercusiones a nivel psicopatológico, cognitivo y social-familiar.

A partir de tener en cuenta lo anterior, evaluamos los componentes psiquiátricos del dolor. Los mismos se exponen, a modo de resumen, en el cuadro 1 (15). En

Cuadro 2. Signos asociados con el dolor.

Signos asociados con el dolor	
Tipo	Descripción
Cambios autonómicos	Palidez, sudoración, taquipnea, alteración de los patrones de respiración, taquicardia, hipertensión.
Expresión facial	Hacer muecas, el ceño fruncido, el parpadeo rápido, cejas hacia arriba, la frente hacia abajo, párpados apretados, arrugas en la nariz, el labio fruncido, etc.
Movimientos corporales	Alteraciones de la marcha, inquietud motora, aumento del tono muscular. Guarding,* Bracing**
Verbalización	Suspiros, gruñidos, gemidos, gritos, heteroagresividad verbal.
Interacción interpersonal	Agresión, aislamiento, resistencia.
Estado mental	Confusión, llanto, irritabilidad.

* Guarding: movimiento que se interrumpe al cambiar de posición.

** Bracing: posición fija, en la que una extremidad completamente extendida mantiene y apoya el peso durante al menos tres segundos.

este caso, la evaluación es a través de preguntas directas al paciente y eventualmente al familiar o acompañante.

Pero, ¿qué ocurre cuando el paciente presenta dificultades para comunicarse? Debemos tener en cuenta a los signos asociados al dolor. Si bien podría aplicarse también a lo anterior, en el caso de un paciente con un deterioro cognitivo severo, toman una mayor relevancia. Se los enumera en el cuadro 2 (20).

2. Evaluación del dolor a partir de una interconsulta

Esta situación es habitual en la práctica clínica-psicogeriatrica. Es común escuchar: "no tiene nada...", es psiquiátrico", "no le puede doler tanto, como dice que le duele". En este caso, el dolor ya fue evaluado e incluso, en general, se encuentra en tratamiento. Podemos inferir que el profesional, teniendo en cuenta el aspecto *subjetivo* de la definición de dolor, pretende ir más allá del simple proceso sensorial y se abre a la posibilidad de nuevos discursos que se acerquen a la experiencia subjetiva de la persona que lo padece. Pero este aspecto subjetivo que se pretendería evaluar posee, en realidad, una connotación negativa, debido a que dificulta el tratamiento objetivo.

En este contexto, ¿cuál sería nuestro rol? ¿Cuál es el aporte que podemos hacer? La respuesta podría sonar obvia; pero ¿desde dónde daríamos nuestra respuesta? Aquí estamos ante un problema: las limitaciones de la psiquiatría y por ende de la subespecialidad: psicogeriatría, respecto del dolor.

Las explicaciones *Psi* (9), que pretenden brindar un aporte para esclarecer lo subjetivo, remiten a la: Psicología Clínica y a la Psiquiatría. En la actualidad, tanto una como otra basan sus prácticas en el manual diagnóstico DSM-IV TR (1), que es un sistema de clasificación ateorico. Al consultarlo, encontramos que existe un lugar para el dolor, por lo que éste pasa a ser clasificado como psicopatología. Está incluido con el nombre de trastorno por dolor dentro de los trastornos somatomorfos. Habla de un dolor disfuncional, que altera la vida del individuo en sus dimensiones individual y social; un dolor con alta intervención de factores psicológicos (lo psicológico sigue siendo externo al dolor pero lo puede provocar y/o mantener; no se habla de dolor psicológico); es dolor real (es el dolor "sin intención de doler", el dolor no buscado, el dolor que irrumpe, el dolor encontrado); y, por último, los factores psicológicos no tienen que ver con otro tipo de psicopatologías (entre las que es fundamental descartar que no se trata de un trastorno ficticio o un trastorno por simulación).

Se identifican tres tipos de trastornos causados por dolor: somatomorfo, somatización y facticio. Es curioso, pero a medida que aquello que se denomina como factor psicológico va cediendo protagonismo a la enfermedad médica, la necesidad de una explicación decrece. Se pone en evidencia lo físico frente a la duda que acompaña lo psicológico. Así, mientras el diagnóstico médico se basa en una búsqueda geográfica del dolor, el diagnóstico psicológico/psiquiátrico (cuando existe)

tiene, como uno de sus puntos clave, discernir entre la verdad y la mentira, puesto que es, éste el lugar de lo *Psi*, el espacio de lo que no tiene espacio, la forma de lo que es inaprensible. Más allá de lo físico, el dolor es puesto en duda.

Entonces, ante estas limitaciones, ¿qué podemos hacer para contribuir a la comprensión del dolor? Recordemos: estamos frente a un paciente cuyo cuerpo ha dejado de serle invisible, hay algo que le resulta extraño, que le modifica su conducta, que le hizo decrecer su interés, que lo aisló. Trataré de avanzar en el intento de comprender. Para eso tomo el aporte de David Le Breton, en su libro *Antropología del dolor* (14). El autor, censura el organicismo dualista de nuestra tradición occidental, que reduce el dolor a una mera sensación relativa a la maquinaria del cuerpo. Es decir le da relevancia a lo que nos interesa, lo subjetivo. Dice: “[el dolor] es un hecho personal, encerrado en el concreto e irreplicable interior del hombre y el sufrimiento, una experiencia incomunicable. [...] Para comprobar la intensidad del dolor de otro sería necesario convertirse en ese otro. [...] Los que sufren son y experimentan lo mismo: la necesidad de conceder un sentido a esa situación, la necesidad del apoyo y comprensión de los que aún se mantienen sanos y felices”.

En la misma línea el ensayista Santiago Kovadloff, en el *Enigma del sufrimiento* (13), dice: “El intruso [el dolor] no desaloja al único [el paciente]; cohabita con él. Lo desplaza pero no lo excluye de la escena. Acota pero no anula su protagonismo. Lo fuerza a compartir”. Considero que esto contribuye a mostrarnos un lugar posible frente a ese paciente con dolor, el de comprenderlo y de comprender que una de las posibilidades puede llegar a ser la convivencia con el dolor y no su exclusión, en la que el sólo intento lleva en ocasiones a una polimedicación del anciano o al “encarnizamiento” terapéutico a partir de la realización de múltiples “bloques” sin resultados evidentes.

¿Para qué puede servir el dolor?- se pregunta Le Breton, pregunta que, quizás, deberíamos hacernos con frecuencia. Escribe: “[el dolor] supone un camino de ‘acceso al ser’, un modo de ‘instalarse físicamente en el mundo’. [...] Para satisfacer en parte la defensa de sí mismo: evita exponer a la persona a una situación que le sería aún más amarga. [...] Para mantener su lugar en el seno de un sistema relacional donde el dolor es la moneda de cambio”.

Quizás, ante esta situación, una de las maneras que tendríamos de poder paliar el dolor es a partir de



atribuirle al mismo un sentido. Para ello, es imprescindible poder nombrarlo, nos dice Le Breton. Darle un significado. Pero este depende en cada caso de la existencia individual de quien lo padece y de los arquetipos de la cultura a la cual pertenece.

Desde un punto de vista psicodinámico, la frase: "no tiene nada, es psiquiátrico", no obliga a llevar a cabo la siguiente disquisición, entre el dolor psíquico en primer lugar, que no es corporal y nos remite a una ruptura, a un estado que se dio como consecuencia de la ruptura de un vínculo. En segundo lugar, se encuentra el dolor psicógeno, que es un motivo frecuente de consulta; en este caso estamos frente a un dolor corporal, cuyo origen orgánico no es identificable. Estaría ligado a un conflicto interior, pasado, antiguo, que termina por expresarse a través de un dolor en el cuerpo (19). El mismo autor sugiere que, cuando se trata de un dolor somático, hay que distinguir dos aspectos fundamentales: la sensación dolorosa por un lado y la emoción por el otro. Del primero deberemos tener en cuenta los mecanismos neurofisiológicos y neuroquímicos. En cuanto a la emoción, lo importante estaría dado por reconocer la manera de vivir el dolor.

Tomo este último punto, para nombrar el aporte desde una perspectiva psiquiátrica; en particular, lo relacionado con el uso de los antidepresivos. ¿Cuándo son analgésicos y cuándo antidepresivos? (18) En esta editorial, los autores ponen el acento en la distinción entre el *componente emocional*, que es la manera en que el individuo vive lo que le ocurre y en la que influye su personalidad. Y el *componente afectivo*, a través de la existencia de depresión. El antidepresivo, en el contexto de un dolor crónico, puede ser utilizado como coadyuvante analgésico cuando se asocia a analgésicos habituales: opiáceos o AINE. En estos casos, se puede facilitar la analgesia por un proceso de sumación o sinergia de potenciación de mecanismos farmacológicos. Esto es válido para los antidepresivos que inhiban la recaptación de serotonina y noradrenalina (como por ejemplo: Venlafaxina, Duloxetina y Amitriptilina). Respecto de la acción analgésica,

presentarían las siguientes particularidades (4): 1) el efecto analgésico parecería antes que el efecto antidepresivo; 2) tienen una acción analgésica tanto si el paciente sufre depresión como si no; 3) para el efecto analgésico se necesitan dosis menores, por ejemplo: Venlafaxina 25-37,5 mg, Duloxetina 30 mg, Amitriptilina 10-25 mg. Ahora bien si el paciente presenta un trastorno depresivo asociado a dolor, las dosis serán las antidepresivas habituales.

Conclusiones

Dice la escritora Clarice Lispector: "El dolor no es el nombre verdadero de eso que la gente denomina dolor" (16). Esta afirmación nos pone frente a la siguiente complejidad: lo inespecífico. Debido a esto, el dolor debería ser abordado como un problema multidimensional, que requiere ser enfocado desde diferentes perspectivas. Incluso la mirada que intenté desde lDe todas formas, considero que existen diferentes enfoques que se entrecruzan. Desde el modelo biomédico, el dolor es concebido como el resultado de una señal electroquímica enviada a través de fibras nerviosas desde el tejido dañado al cerebro. Desde la salud pública, diremos que el dolor es un síntoma frecuente en el anciano, que tendrá un impacto en las consultas médicas, con repercusiones en salud mental: puede causar o agravar un trastorno psiquiátrico. Debido a esto, es la importancia que tiene incluir la evaluación de la presencia de dolor en el anciano. Es fundamental tenerlo en cuenta como factor de riesgo suicida.

Vimos que la psiquiatría, respecto del dolor, tiene sus limitaciones, más allá del aporte desde la psicofarmacología. Podemos decir aquí, que el dolor es una experiencia humana, un hecho de la naturaleza como de la cultura, ¿por qué? Porque desde cualquier punto, le otorgo un sentido, que tendrá que ver con las coordenadas socioculturales en las que uno se encuentre. De ahí la importancia, que tienen los aportes de disciplinas como la antropología o la sociología, entre otras ■

Referencias bibliográficas

- American Psychiatric Association. DSM-IV-TR: Breviario: Criterios diagnósticos. Barcelona, Masson, 2003.
- Banks SM, Kerns RD. Explaining high rates of depression in chronic pain: a diathesis-stress framework. *Psychol Bull* 1996; 119: 95-110.
- Brennan Braden J, Zhang L, Fan M-Y, Unützer J, Edlund MJ, Sullivan MD. Mental Health Service Use by Older Adults: The Role of Chronic Pain. *Am J Geriatr Psychiatry* 2008; 16 (2): 156-167.
- De la Gándara Martín J, Micó Segura JA, Olivarez Diez JM, Szerman Bolotner N. Depresión en pacientes de riesgo. Barcelona, Editorial ARS médica, 2004.
- Dersh J, Polatin PR, Gatchel R. Chronic pain and psychopathology: research finding and theoretical considerations. *Psychosom Med* 2002; 64: 773-786.
- Edwards RR, Smith MT, Kudel I, Haythornthwaite J. Pain-related catastrophizing as a risk factor for suicidal ideation in chronic pain. *Pain* 2006; 126: 272-279.
- Esteve MR, Ramirez C, Lopez Martinez AE. Alteraciones de la memoria en pacientes con dolor crónico. *Rev Soc Esp Dolor* 2001; 8: 119-127.
- Feldt KS, Warne MA, Ryden MB. Examining pain in aggressive cognitively impaired older adults. *J Gerontol Nurs* 1998; 24: 14-22.
- Gil A, Layunta B, Íñiguez L. Dolor crónico y construcción. *Boletín de Psicología* 2005; 84: 23-39.
- <http://www.iasp-pain.org>
- Karp JF, Shega JW, Morone NE, Weiner DK. Advances in understanding the mechanisms and management of persistent pain in older adults. *Br J Anaesth* 2008; 101: 111-20.
- Kovach CR, Weissman DE, Griffe J, Matson S, Muchka S. Assessment and treatment of discomfort for people with late-stage dementia. *J Pain Symptom Manage* 1999; 18: 412-9.
- Kovadloff S. El enigma del sufrimiento. Buenos Aires, Emecé Editores, 2008.
- Le Breton D. Antropología del dolor. Barcelona, Seix Barral, 1999.
- Leo RJ, Pristach CA, Steltzer J. Incorporating Pain Management Training Into the Psychiatry Residency Curriculum. *Academic Psychiatry* 2003; 27: 1-11.
- Lispector C. La pasión según GH. Barcelona, Editorial Muchnik, 2001.
- Lozano Cardoso A. Dolor y fármacos en la vejez. *Rev Fac Med UNAM* 2009; 52 (4): 161-164.
- Micó JA, Elorza J. Antidepresivos: ¿cuándo son analgésicos y cuándo antidepresivos? *Rev Soc Esp Dolor* 2004; 11: 57-58.
- Nasio JD. El dolor físico. Barcelona, Editorial Gedisa, 2007.
- Royal College of Physicians, British Geriatrics Society and British Pain Society. The assessment of pain in older people: national guidelines. Concise guidance to good practice series, N° 8. London: RCP, 2007.
- Saffier K, Colombo C, Brown D, Mundt MP, Fleming MF. Addiction Severity Index in a chronic pain sample receiving opioid therapy. *J Subst Abuse Treat* 2007; 33: 303-311.
- Sami Walid M, Zaytseva N. Pain in Nursing Home Residents and Correlation with Neuropsychiatric Disorders. *Pain Physician* 2009; 12: 877-880.
- Sternbach RA. Clinical aspects of pain. *Pain* 1989; 18: 254-61.
- Stolee P, Hillier LM, Esbaugh J, et al. Pain assessment in a geriatric psychiatry program. *Pain Res Manage* 2007; 12 (4): 273-280.
- Tang N, Crane C. Suicidality in chronic pain: a review of the prevalence risk factors and psychological links. *Psychol Med* 2006; 36: 575-586.
- Zanni GR, Wick JY. Understanding suicide in the elderly. *Consult Pharm* 2010; 25 (2): 93-102.

El envejecimiento desde la identidad narrativa

Ricardo Iacub

Profesor Titular, Cátedra de Psicología de la Vejez, Facultad de Psicología, Universidad de Buenos Aires

Doctor en Psicología de la Facultad de Psicología, Universidad de Buenos Aires

Licenciado en Psicología, Facultad de Psicología, Universidad de Buenos Aires

E-mail: riacub@fibertel.com.ar

Introducción

En las últimas décadas se produjo un creciente interés por indagar la cuestión del envejecimiento desde muy diversas teorías psicológicas y sociales, las cuales permiten examinar aspectos de una problemática tan vasta y compleja.

Entre las teorías que abordan al sujeto envejecido se destacan aquellas que ponen el eje en la noción de identidad, sus cambios y continuidades, sus procesos y sus elaboraciones.

En esta tradición se inscribe la noción de identidad narrativa (18, 22, 23) la cual se basa en un conjunto de

teorías, provenientes de la filosofía, los estudios literarios y lingüísticos y la psicología, que se apoyan en el paradigma narrativo.

Esta noción tiene dos funciones centrales: por un lado comprender y explicar los modos en los que un sujeto evalúa los cambios que producen discrepancias en la identidad, y por el otro implica la elaboración narrativa que facilita un sentido de coherencia y continuidad. Movimiento psíquico que permite reconocer un sentido de identidad y brindarle una continuidad narrativa a la dimensión temporal de la vida (24).

Resumen

Este artículo es un estudio teórico que tiene como objetivo articular la noción de identidad narrativa con el proceso del envejecimiento. Esta teoría posibilita presentar las modalidades de figuración del sujeto, sus quiebres de significado o refiguraciones y sus elaboraciones narrativas o configuraciones. La identidad narrativa explora los mecanismos por los que una persona elabora relatos usando referencias temporales, relativas al pasado y el futuro, y contextuales significativos para dotarse de sentidos en situaciones o etapas vitales de disrupción y discrepancia en la figuración de sí.

Palabras clave: Identidad - Narrativas - Figuraciones.

THE AGING FROM THE NARRATIVE IDENTITY

Summary

This article is a theoretical study which aims to articulate the notion of narrative identity in the process of aging. This theory makes it possible to present the modalities of figuration of the subject, its broken meanings or refigurations and their elaborated narratives or configurations. The identity narrative explores the mechanisms by which a person develops stories using temporal references, relatives to past and future, and meaningful contexts, to acquire meanings in situations or life stages of disruption and disagreement on whether figuration.

Key words: Identities – Narratives - Figurations.

Las variantes por las que se produce la configuración dan cuenta del uso de identidades retrospectivas como la que se produce en la reminiscencia, de tipo prospectivas como las conforman las diversas teleologías o en las variantes de contextos significativos, sedimentadas en las experiencias de personas o espacios relevantes.

La integración de causalidades requiere de conceptualizaciones de muy diverso orden para explicar la complejidad de fenómenos que inciden en la trama de la identidad. Esta dinámica pone el acento en el modo en que un sujeto elabora una continuidad identitaria en el tiempo volviéndose propicia para el comprender el proceso de envejecimiento.

Este conjunto de lecturas basadas en la noción de la identidad narrativa tiene su apoyo metodológico en investigaciones de tipo cualitativo.

La identidad narrativa

La identidad es una dimensión de la práctica o procedural (13, 14, 25) en la medida que enfatiza la incidencia del presente como categoría análisis ya que la integración de la experiencia solo toma lugar a través de los cuadros actuales de comprensión, lo cual no implica desconocer otros niveles de causalidad (rasgos de personalidad, incidencias biológicas, entre otras) sino que se componen en este marco de significación.

La identidad narrativa aparece en un movimiento pendular y dialéctico entre lo discordante y lo concordante, lo incoherente y lo coherente. Por esta razón Ricoeur y Eriksson (9, 23, 24, 25) abordan la cohesión de una vida como un momento dentro de una dinámica de permanente mutabilidad y McAdams (18, 19) sostiene que la función es organizar y dar mayor coherencia al conjunto de la vida, la que de otro modo se presentaría fragmentada y difusa. La integración de significados, o de versiones del si mismo, ofrece un sentido de unidad que posibilita ver al sujeto como un todo coherente en el espacio y el tiempo y con un propósito, donde se articula el presente como una progresión lógica desde el pasado y orientada hacia el futuro (20).

Esta concepción de la identidad, pensada como un momento entre lo disperso y lo unido, entre el sin sentido y el sentido, supone un tipo particular de sujeto. Ricoeur (23) lo piensa como alguien que lee su vida como si fuera otro, al mismo tiempo que la escribe, y en ese movimiento de lectura y escritura se produce una transformación de la representación que tiene de sí. Hermans (17) sugiere que la identidad narrativa es semejante a una polifonía o a una novela con muchas voces, o lo que también es dable considerar, muchos si mismos, que en cierta medida generan integración, encontrando en el cambio y la dinámica entre voces, una continua conversación entre si mismos. De igual manera, las historias (que los sujetos refieren) se



construyen en relación a determinadas audiencias, así como ciertas situaciones llaman a determinados tipos de relatos. Los relatos emergen en la dinámica de las conversaciones y dentro de relaciones sociales y en cada sociedad se privilegian diferentes tipos de relatos y relatores (21).

Danto (8) sostenía que “toda narración es una estructura impuesta a los acontecimientos que los agrupa unos con otros y excluye a otros como si carecieran de pertinencia”. Remarcando de esta manera la impresión que las narrativas graban a los hechos y el margen de determinación que contiene la narración sobre el sujeto. En esta línea Cohler (5, 6) define la narrativa como una secuencia de hechos en la que resulta imprescindible: que las personas aparezcan como actores; que el análisis de la situación sea realizado en términos de un guión interno o línea argumental y no por una realidad extralingüística; que provea puntos de conexión entre lo excepcional (lo no esperado o conocido) y lo común, volviendo habitual lo inhabitual, y por último que muestren alguna cualidad literaria o dramática o de tensión relativa a un problema que tiene que ser resuelto.

Es por ello que al interior de esta perspectiva se utiliza la noción de figuración o de representación del si mismo para dar cuenta de los modos en que un sujeto se concibe, se ve y se comprende como tal, tanto por si mismo como por el otro. Por esta razón, McAdams, Josselson y Lieblich (21) usan este término para hacer referencia a las historias que la gente cuenta sobre si cuando son definidos por si mismos o por los otros.

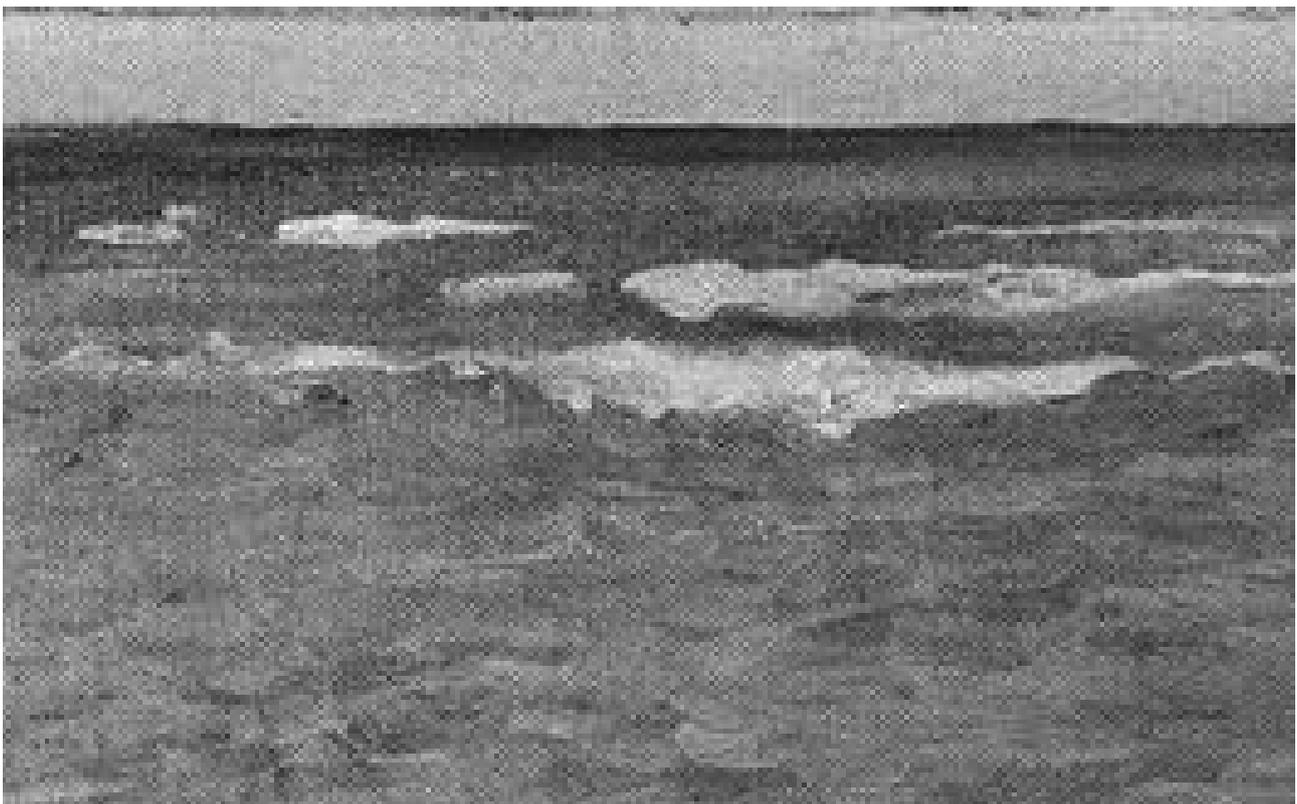
La fragilidad identitaria

El sujeto que se construye desde esta teoría resulta alterado por las narrativas del otro o lo otro, por esta razón Begué (3) señala, siguiendo a Ricoeur, que el sujeto “edifica su identidad a partir del reconocimiento del otro, de los otros y de lo otro, que de alguna manera lo constituyen”. Reconocimiento que incluye el interés y sostén, que brindan niveles de seguridad que vuelven posible el manejo de un entorno que de otra manera podría resultar atemorizante.

Las variaciones en la identidad, relativas a las diversas posiciones que enfrente el sujeto ante el otro o lo otro, promueven experiencias de fragilización de las figuraciones identitarias. Estas variaciones tienen una particular gravitación en las crisis vitales, donde el pasaje a una nueva etapa pone en cuestión la continuidad de la figuración del si mismo, pudiendo producir una “ruptura biográfica” o narrativa debido a que el sujeto siente que su nueva identidad es desconocida, negativa o estigmatizada.

Estos cambios en la propia figuración producen evaluaciones entre las diversas representaciones temporales del si mismo, de si y de los otros, o de si con respecto a los esperables sociales, intentando promover resoluciones positivas a ciertos momentos de padecimiento subjetivo.

Staudinger (26) calificó a estas evaluaciones como procesos de “reflexión vital”, que surgen en situaciones en los que se requiere elaborar lo novedoso o las encrucijadas vitales. Tratando de hallar resoluciones



que otorguen mayor coherencia personal y seguridad, así como promoviendo nuevas formas de posicionamiento ante un nuevo contexto vital.

Es allí donde se evidencia el carácter figurativo del personaje que encarnamos y donde resultan necesarios una serie de procesos reflexivos que organicen el si mismo brindándole un nuevo sentido de identidad que otorgue medida de unidad y propósito (21).

En este movimiento la noción de refiguración alude al cambio en la figuración a través de nuevas categorías narrativas desde la que se pensaba el sujeto. La refiguración que pone en cuestión el quien o el autor de la acción o del relato, interpela al sujeto desde un nuevo contexto de significación o circunstancia vital y requiere una reelaboración identitaria.

En nuestro caso resulta especialmente relevante esta noción por las importantes experiencias que marcan diferencias del si mismo, que pueden aparecer como no intencionadas, vividas como exteriores al sujeto y no deseadas y en donde la asignación de "ese quien" (ser viejo) puede devenir una categoría rechazada o mortificante.

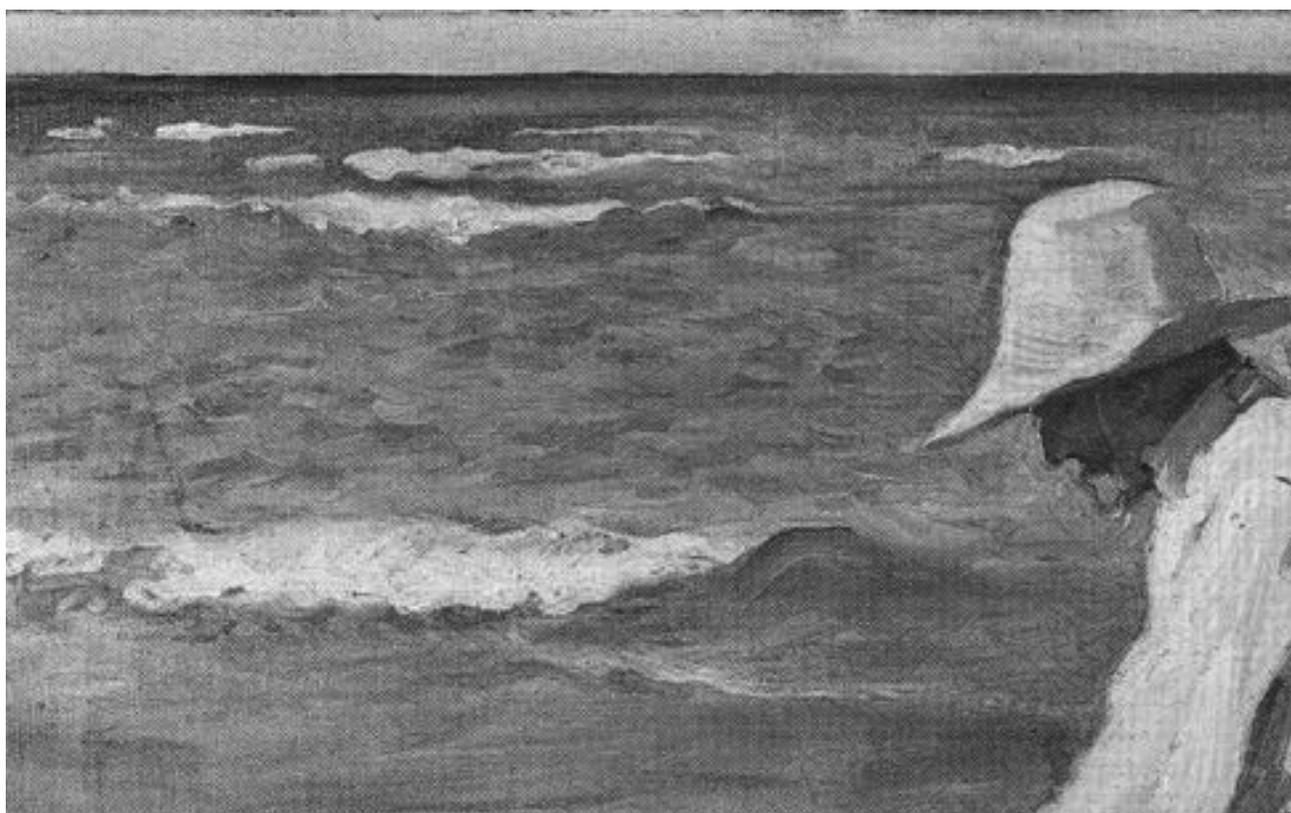
El "síndrome del nido vacío" o la jubilación son, en términos generales, experiencias que modifican la figuración que se tenía de sí mismo, de los roles y posiciones que habían ocupado hasta ese momento y una demanda de un quien soy ahora o quién debería ser.

Cuando cumplí los 65 la Corte me comunicó que debía acogerme al retiro obligatorio. Luego se prolonga por una resolución de la Cámara de Diputados hasta los 70. Cuando cumplí 70 me llamaron y me dijeron verbalmente

que si no me jubilo lo hacían de oficio (...) Es un cambio fundamental, porque tenés jerarquía, sos un personaje, para poder hablar con vos los abogados y los profesionales piden entrevista en mesa de entradas y yo decidía si les daba entrada o no. (...) Todo el día con profesionales y de la noche a la mañana se corta.

En este caso la jubilación aparece como una categoría a partir de la cual el sujeto se sitúa en relación a los otros desde un cierto espacio de valoración y poder, y en donde la pérdida de aquel lugar lo deja sin ese bien que da forma a su si mismo o ante el interrogante acerca del "quien es". Esta refiguración que deja al sujeto desenclavado de las referencias habitual produce efectos en la temporalidad del relato. Aun cuando tuvo más 5 años para avizorar su próxima jubilación (además del conocimiento de la ley jubilatoria), la referencia de un corte es narrada como de la noche a la mañana evidenciando lo imprevisible y no elaborable de esta situación.

El cuerpo es uno de los "contextos" donde se producen los cambios más resonantes, en tanto son espacios de reconocimiento social e individual. Por un lado el cuerpo viejo marca discordancias con el cuerpo de la juventud, significados como cuerpos negativizados e idealizados socialmente, y por el otro se produce un cambio biológico en los movimientos, las sensaciones, las capacidades que modifican los tiempos y los recursos para enfrentar la vida cotidiana y dar forma al si mismo.



En el marco de una entrevista de investigación, surge una demanda (percibida por el sujeto) que abre una nueva perspectiva de sí. Ante la pregunta acerca de cómo se ve el cuerpo, María responde (15, 16):

Mal, mal, claro, por ejemplo, todos me dicen qué piel que tenés, pero en los brazos... (se toca) la veo floja acá. (...) yo cada vez me encuentro rayitas, que esperás María, yo tengo 70, qué voy a esperar, la cara de una de 25, a todo el mundo le llega.

En esta frase podemos notar la refiguración que se establece al pensarse dentro de una categoría narrativa (concepción social acerca del cuerpo envejecido) que limita y escinde su propia figuración. Proceso que se establece particularmente con el cuerpo viejo ya que nuestra cultura carece de representaciones positivas que permitan una figuración deseable. Por ello notamos como, ante la demanda del otro, vuelve a surgir una refiguración que no halla quien organice el sí mismo. Observamos que se invoca como si lo hiciera otra persona “*qué esperás María*”, y en un deslizamiento entre “*yo tengo 70*” hasta “*a todo el mundo le llega*”. De esta manera podemos notar la difícil aceptación de ese cuerpo que aparece como rechazado y que se exterioriza a fin de defenderse de una figuración del cuerpo que podría negativizar o estigmatizar su identidad.

La dificultad de organizar una identidad como viejo se expresa en una escisión de sí, manifestada de modos muy curiosos en las siguientes viñetas (16, 17).

“A veces sí, cuando tengo que hacer algo que me faltan las fuerzas, entonces ahí viene que me siento bien de ánimo por dentro porque quiero hacerlas, pero las fuerzas no me dan, o uno lo nota que está desgastado.” (M. Marta)

“Me ven otra persona, como envejecida”// “Cada vez más, cada vez más tenía otra cara, ahora tengo otra cara.” (Golde)

“Ya no me reconozco. Me miro poco al espejo, y creo que tengo siempre la misma cara, y cuando voy por la calle y me veo en una vidriera y digo quien es esa señora.” (Juana)

En estas viñetas emergen puntos de vista disímiles aunque con un mismo denominador, la dificultad de reconocimiento personal, el quien aparece escindido entre el que puede y no puede, entre el mismo y el otro.

La configuración implica la tarea de aprehender como un todo, un conjunto de circunstancias discontinuas y no coherentes, dándole un sentido que vuelva seguible y comprensible un conjunto de actos, hechos o sucesos, a través de un orden de causalidades ordenados en base a una orientación relativa a un fin prometido Gallie (10) y Gergen (11, 12) señalan que aun cuando el azar juegue el mayor rol en la determinación del cambio a través del tiempo, la fun-

ción de la narrativa es restaurar esos acontecimientos azarosos con sentidos que den al presente recordado un curso de vida coherente o integrado (5, 6).

La configuración aparece como la respuesta de cierre a la refiguración, la cual tendrá diversos niveles de respuesta, desde formas fragmentarias hasta modalidades más consolidadas.

En las siguientes viñetas (15, 16) encontramos la misma escisión aunque organizada a través de un sentido de identidad personal o mental que parece centralizar el quien, lo que de otra manera aparecía difuso y escindido.

“Me han cambiado físicamente, por supuesto,- pero Salomón no cambió.” (Salomón)

“Para mí es muy importante la parte espiritual para la mente, sentirte bien, sentir que se limpia todo lo malo, no pensar nada malo contra el prójimo, porque si pensás cosas malas, esto te va a deteriorar el cuerpo. Como dicen: mente sana, cuerpo sano. ¡¡¡Es verdad!!!” (Lidia)

“No me va a ganar tan fácil. Primero: caminar y caminar. O sea, camino si llueve, si no llueve, si hay viento, si hace calor, para mí no hay que ver al cielo para caminar.” (Gerardo)

En este proceso el sujeto puede verse o concebirse con una representación clara y objetiva de sí, más allá de la escisión que se sostiene o que emerge en confrontación con la misma.

Ciertas configuraciones requieren una directa dependencia con un relato que brinde significados al ser y que por lo tanto permita asumir esa representación, así como contar con otro u otros que lo validen. Por esta razón el relato y el otro se vuelven soportes de identidad, y solo allí el sujeto puede sentirse con una figuración de sí más clara y estable.

Esta organización que brinda unidad a través del sentido puede aparecer en relación a una pareja o a nuevos roles y contextos en los que interactúe.

En este momento otras personas como yo, de mi edad, están sentadas, no hacen nada, que no sé si no quieren vivir más. La verdad que yo desde que estoy con O. soy otra cosa. -¿Por qué?- Otra persona, porque me siento libre, no tengo que estar dependiendo de mis hijos, de mi nieta. (María)

La escisión se produce en este caso entre los otros viejos y ella. El estar en pareja le brinda un sentido a su vida donde deja de depender de sus hijos y nieta para ganar libertad, agregaríamos rumbo y dirección que antes carecía y por ello dependía.

“(Desde que vengo al grupo) Es como que salí de un pozo en el que decía: Ya terminó mi vida, no tengo nada más por hacer. Pero aquí encuentro que sí me quedan cosas por hacer y me doy cuenta que puedo.” (M. Elena, pp.90)

En este caso el Centro de Jubilados posibilita una salida de un espacio cerrado, sin expectativas ni

futuro (lo que más adelante referiremos como teleología). El grupo provee recursos que por la vía de la identificación toma para sí y recupera un margen de posibilidad y fundamentalmente de sentido.

Las últimas viñetas permiten captar la importancia de un orden identitario que saca al sujeto de la remisión pasiva al pasado o a la inactividad, a través de otro (pareja), de un sentido socialmente privilegiado (lo espiritual mental) o de un contexto (el Centro de Jubilados).

“Antes de venir pensaba en lo mío, en cómo crié a mis hijos, si hice bien o hice mal, preguntándome todo el tiempo ‘¿por qué?’. Todos eran por qué y de ahí no podía salir, y acá salí, porque ocupé mi mente en otras cosas, cosas con vida. Así también el poder ver que venían otras personas y poder ayudarlas me hizo sentir muy bien. M. Elena (p.90)

En esta viñeta M. Elena encuentra una razón en el movimiento y satisfacción actual que sitúa la diferencia entre las cosas con vida actuales frente a las cosas muertas de su pasado, estableciendo una temporalidad de un “antes” con preguntas sin respuesta a un “presente” con actividad y ayuda al otro. Asimismo el constatar la capacidad de ayuda a otros permite que se vuelva un elemento que reafirma y legitima su transformación.

La configuración tendrá una relación directa con la temporalidad ya que permite que una sucesión de hechos se convierta en un acontecimiento y obtenga un principio, un medio y un fin, en base a un fin establecido. El orden temporal será un correlato de un orden narrativo, en el cual las causas y los efectos determinarán cronologías. Frente al acontecimiento, es decir ese orden de sucesos que modifica y produce un hecho disruptivo, se resignifica el orden de las causas. Algo que lo produjo se ubica en el pasado, determina el presente y promoverá efectos en el futuro. Donde podemos anudar el orden narrativo con un tipo particular de temporalidad que se produce.

Este proceso configurativo requerirá de diversos modos de elaboración que permitan a las personas de mediana edad y viejos darse continuidad, coherencia y posibilite restablecer un sentido ante ciertos límites que se presentan como disruptivos o discrepantes en el envejecimiento.

La mayor conciencia de la propia finitud, que surge entre la mediana edad y vejez, implica la posibilidad de pérdida de un proyecto de vida, o de horizonte de futuridad (27). Es decir, el enfrentarse con la limitación temporal puede producir un aplastamiento de todo proyecto que deje al sujeto en una vivencia de encierro y limitación, aunque también puede resultar en una mayor inteligibilidad de la propia vida como una unidad con sentido, lo que Ricoeur (24) considera como la forma suprema de la sabiduría trágica o lo que Carstensen (4) considera que cuando el tiempo se lo piensa como más limitado existiría una mejor selectividad donde las metas emocionales se vuelven más importantes

Esta modalidad configurativa posibilitará restablecer una representación de sí mismos más equilibrada (donde los cambios puedan ser procesados y donde la vivencia no sea de ruptura y pérdida), que facilite una mayor integración de sí, permita elaborar un futuro posible (aunque sea un día o en la proyección trascendente) y por lo tanto restablezca un bienestar subjetivo.

La función narrativa tendrá como objeto cohesionar una representación del sí mismo a lo largo de la vida, a través de volver concordante lo que era discordante y volver continuo lo que resulta discontinuo.

Por esta razón, es que el relato tiene dos funciones esenciales (22):

1. brindarle una continuidad narrativa a la dimensión temporal de la vida.
2. encadenar historias discontinuas de la propia vida que dificultarían reconocer un sentido de identidad.

Ricoeur (23) considera que el relato es una lucha entre la concordia y la discordia. Si se aplica sobre la persona, la concordancia discordante del relato y la discordancia concordante del tiempo, sucede que nuestra vida, abarcada con una sola mirada, se nos aparece como el campo de una actividad constructiva en donde nos convertimos en narradores de nuestra propia vida sin ser totalmente los autores. La historia personal, en tanto narrativa, es el fruto de tal organización.

En este punto la identidad narrativa, tanto de los individuos como de las comunidades, podría considerarse el producto inestable de la intersección y el entrecruzamiento entre la historia y la ficción. ¿Por qué? Ya que el sujeto, en su búsqueda de continuidad y coherencia, requerirá de un relato que sostenga dicha necesidad, y para ello se realizarán múltiples interpretaciones de la historia, lo cual redundará en una historia ficcionada.

La ficción no implica verdad o falsedad, sino elucubraciones o versiones diversas de un mismo hecho o historia de vida. La verosimilitud de la historia permitirá darle continuidad y coherencia a la situación y circunstancia actual del sujeto.

Es importante considerar que la ficción se asocia con el modo en que se procesa la información. Cada nueva experiencia nos lleva a evaluar toda la trayectoria vital (7) desde un nuevo eje, lo cual promoverá secuencias de significados diversos o, para el caso, nuevas versiones acerca del sí mismo. La noción de resignificación alude tanto a las modificaciones de los significados previstos, como al desplazamiento de los referentes del relato.

Es así que a través del relato se configura la identidad del sujeto a lo largo del tiempo, lo cual implica una construcción que requiere de una historia contada, que encuentra en la trama, la mediación entre la permanencia y el cambio, así como la articulación entre la concordancia, en tanto principio que rige la disposición de los hechos, y el reconocimiento de las discordancias, que lo cuestionan. Es por ello que la

configuración mediará entre las concordancias y las discordancias, regulando siempre de un modo móvil la elaboración de la trama (25).

La concordia tendrá que ver fundamentalmente con la posibilidad de dar coherencia a la propia narrativa, lo cual implica cierto grado de consistencia entre los elementos que componen el relato, es decir nexos de continuidad y causalidad; compatibilidad con ciertos patrones culturales, y esperables sociales en relación a la edad, el género, u otras (28).

De esta manera podemos pensar que la identidad narrativa es la resultante de las múltiples transformaciones que establece un sujeto sobre su identidad en base a formas y regulaciones objetivas que tienen las narraciones en nuestra cultura.

El sí mismo no se conoce de un modo inmediato, sino indirectamente, mediante el rodeo de toda clase de signos culturales, lo cual determina que toda acción se encuentre simbólicamente determinada. De este modo el conocimiento de sí mismo consiste en una interpretación, mediante la cual uno se apropia del personaje, es decir de uno mismo.

Para Arciero (1) la continuidad es una unidad de estilo, entendida como un franja de la existencia que vincula los tiempos de la vida y donde "estas aparecen como un conjunto de vistas sobre mi existencia que se concilian conforme a una íntima y especial unión".

Ricoeur, tanto como Freud, consideraban que la inteligibilidad de la narrativa de la propia vida promueve el aumento de una experiencia de integridad y coherencia personal, lo cual redundará en una sensación de bienestar subjetivo (6). Cualquier forma de consuelo o alivio psicológico busca configurar la historia haciendo que los acontecimientos azarosos

o disruptivos se conviertan en comprensibles y con sentido, lo cual no es ni más ni menos que la función de la narrativa.

El envejecimiento, por diversas razones que aluden a la noción de finitud, de pérdida de roles, de prejuicios sociales, de modificaciones a nivel de la imagen corporal y de cambios en el cuerpo pondrán a prueba los lazos narrativos y podrán requerir un significativo trabajo de configuración que facilite la integridad de la identidad personal.

Walsh (29) señala que: "la adversidad genera una crisis de significado y una ruptura potencial de la integridad personal. Esa tensión da lugar a la construcción o reorganización de nuestra historia de vida y nuestras creencias".

Conclusión

La identidad narrativa aparece como un recurso teórico de gran potencial para explicar situaciones de cambio o crisis vitales en donde se pone en juego los quiebres de significados o refiguraciones y sus resoluciones o configuraciones.

La multiplicidad de variables que inciden en la identidad narrativa, basadas en referencias temporales y contextuales, permiten comprender la dinámica psicológica de los adultos mayores, sin dejar de tener en cuenta la incidencia de las fragilizaciones o los recursos que producen los marcos sociales o biológicos.

Es por ello que el envejecimiento requiere de teorías que permitan argumentar los cambios y las pérdidas, al tiempo que evidencie el potencial configurativo que puede dar lugar a integraciones y producciones de sentido, que se entretengan entre el sujeto y los otros ■

Referencias bibliográficas

1. Arciero G. *Tras las huellas del Sí Mismo*. Buenos Aires, Amorrortu, 2009.
2. Bandura A. (1982). The Psychology of chance encounters and life-paths. *Am Psychol* 1982; 37: 744 -755.
3. Begué MF. *Paul Ricoeur: La poética del sí-mismo*. Buenos Aires, Biblos, 2002.
4. Carstensen L. Evidence for a life span theory of socioemotional selectivity. *Curr Dir Psychol Sci* 1995; 4 (5): 151-156.
5. Cohler B. Personal narrative and life course. En: Baltes P & Grimm O (eds.). *Life-Span development and behavior*. Vol. 4. New York: Academic Press; 1982. p. 205-241.
6. Cohler B. Aging, Morale, and Meaning: The Nexus of Narrative. En: Cole Th, Achenbaum A, Jakobi P, Kastembaum R (eds.). *Voices and Visions of Aging. Toward a Critical Gerontology*. New York: Springer Publishing House; 1993. p. 107-133.
7. Coleman P. Creating a life story: the task of reconciliation. *Gerontologist* 1999; 39: 133-134.
8. Danto A. *Analytical Philosophy of History*. Cambridge, Cambridge University Press, 1965. p. 132.
9. Erikson E. *El ciclo vital completado*. Barcelona, Paidós, 2000.
10. Gallie W. *Philosophy and Historical Understandings*. New York, Schocken Brooks, 1964.
11. Gergen K. Stability, change in understanding human development. En: Datan N & Reese H (eds.). *Life span developmental psychology: Dialectical perspectives on experimental research*. New York: Academic Press; 1977. p. 32.
12. Gergen K. From self to science: What is there know? En: Suls J (ed.). *Psychological perspectives of the self*. Vol. 1. Hillsdale, NJ: Erlbaum; 1982. p. 149-229.
13. Gubrium JF, Holstein JA. Narrative Practice and the Coherence of Personal Stories. *Sociol Q* 2001; 39 (1): 163-187.
14. Gubrium JF, Holstein JA. The Everyday Visibility of the Aging Body. En: Faircloth C (ed.). *Aging Bodies. Images & Every Experience*. EUA: Altamira Press; 2003.
15. Iacub R. *Proyectar la vida. El desafío de los mayores*. Buenos Aires, Manantial, 2001.
16. Iacub R. Tesis de Doctorado "La representación subjetiva del cuerpo en la vejez". Facultad de Psicología, UBA. 2007. Sin editar.
17. Hermans HJ. Voicing the self: From information processing to dialogical exchange. *Psychol Bull* 1996; 126: 748-769.
18. McAdams DP. *Power, intimacy and the life story: Psychological inquiries into identities*. New York, Guilford Press, 1985.
19. McAdams DP. The case for unity in the (post) modern self: A modest proposal. En: Ashmore & Jussim (eds.). *Self and identity: Fundamental issues*. New York: Oxford University Press; 1997. p. 46-78.
20. McAdams DP, Josselson R, Lieblich A. Introduction. En: McAdams D, Josselson R, Lieblich A. *Identity and Story. Creating Self in Narrative*. Washington: American Psychological Association; 2007. p. 3-14.
21. McAdams DP, de St. Aubin E. A theory of generativity and its assessment through self-report, behavioral acts, and narrative themes in autobiography. *J Pers Soc Psychol* 1992; 62: 1003-1015.
22. Ricoeur P. *Tiempo y narración III. El tiempo narrado*. México, Siglo XXI, 1984.
23. Ricoeur P. Para una teoría del discurso narrativo. En: *Historia y Narratividad*. Barcelona: Paidós; 1999.
24. Ricoeur P. La identidad narrativa. En: *Historia y Narratividad*. Barcelona: Paidós; 1999.
25. Ricoeur P. *Vivo hasta la muerte. Fragmentos*. Fondo de Cultura Económica, Buenos Aires, 2008.
26. Staudinger U. Life reflection: A social- cognitive analysis of life review. *Rev Gen Psychol* 2001; 5: 148-160.
27. Vigo A. Razón práctica y tiempo en Aristóteles. *Futuro, incertidumbre y sentido en Philosophia*. 1997.
28. Villar F. *Historias de vida y envejecimiento*. Madrid, Portal Mayores, *Informes Portal Mayores*, N° 59. Lecciones de Gerontología, VII, 29/06/2006. Disponible en: <http://www.imsersomayores.csic.es/documentos/documentos/villar-historias-01.pdf>
29. Walsh F. *Resiliencia Familiar. Estrategias para su Fortalecimiento*. Buenos Aires, Amorrortu Editores, 2004.

Suicidio en la vejez: análisis de “La Humillación” de Philip Roth

Daniel Matusevich

Médico Psiquiatra

Coordinador, equipo de psicogeriatría, Hospital Italiano de Buenos Aires (HIBA)

E-mail: daniel.matusevich@hospitalitaliano.org.ar

*“¿Sabes qué?
Vas a hacerte viejo solo”.*
Phil Collins

Introducción

En varios escritos anteriores (9, 10) nos ocupamos de la cuestión del suicidio en la vejez, y más específicamente de la relación existente entre las conductas suicidas y los rasgos de personalidad previos, una tema ampliamente dejado de lado en la literatura especializada.

Exceptuando el excelente capítulo de Duberstein en el libro “Suicide and Aging. International Perspectives” en el que explica el concepto de “apertura a la experiencia”¹ se hace muy difícil rastrear pistas en la bibliografía que expliquen cómo puede incidir la personalidad

en la toma de la decisión suicida del adulto mayor² (3).

Pensamos que el desinterés por relacionar tentativas de suicidio o suicidio en la vejez con estilos de personalidad es una manifestación más del viejismo³ imperante en nuestra sociedad, que por supuesto se ve reflejado de manera más o menos evidente por el colectivo de la comunidad científica dado que la misma está inmersa y es parte activa del contexto social.

Descuidar la personalidad previa en torno al fenómeno suicida es pensar que lo que sucede en la vejez

Resumen

En este trabajo analizamos el libro “La Humillación” de Philip Roth con el objeto de examinar alguna de las claves que caracterizan al suicidio en la vejez: narcisismo, aislamiento, dolor crónico, depresión y desesperanza.

Palabras clave: Philip Roth - Suicidio en la vejez - Narcisismo.

SUICIDE IN THE ELDERLY: ANALYSIS OF “THE HUMBLING” BY PHILIP ROTH

Summary

In this paper we analyze the book “The Humbling” of Philip Roth in order to examine some of the keys that characterize the suicide in the elderly: narcissism, isolation, chronic pain, depression and hopelessness.

Key words: Philip Roth - Suicide in the elderly - Narcissism.

¹ “Openess to experience” en inglés, la traducción al castellano es nuestra, hasta donde sabemos no existe una versión en español del concepto.

² En este trabajo utilizaremos de manera intercambiable viejo, anciano y adulto mayor.

³ “Ageism” en inglés, traducido entre nosotros por el profesor Salvarezza con su habitual mezcla de sensibilidad, sentido del humor y erudición. El Viejismo, el prejuicio de un grupo contra otro, se aplica principalmente al prejuicio de la gente joven hacia la gente vieja. Subyace en el viejismo el espantoso miedo y pavor a envejecer, y por lo tanto el deseo de distanciamos de las personas mayores que constituyen un retrato posible de nosotros mismos en el futuro. Vemos a los jóvenes temiendo envejecer y a los viejos envidiando a la juventud. El viejismo no solo disminuye la condición de las personas mayores, sino de todas las personas en su conjunto. Por último por detrás del viejismo encontramos un narcisismo corrosivo, la incapacidad de aceptar nuestro destino futuro. Estamos enamorados de nosotros mismos jóvenes.

no tiene ninguna relación con la vida pasada, la cual caducaría a partir de que la persona recibe el certificado de "viejo"; además es una manera elegante, aunque muy poco efectiva, de tranquilizarse al creer que las cosas que les suceden a los ancianos les suceden a los otros en vez de pensar que nos podrían estar pasando a nosotros.

En el capítulo 5 de nuestro libro "El suicidio en la vejez" exploramos la relación existente entre los rasgos narcisistas de personalidad y las tentativas de suicidio debido a que en nuestra experiencia ese estilo de personalidad tiene un riesgo aumentado de cometer suicidio o realizar intentos debido a la escasa o nula capacidad de adaptación a los cambios que presenta (10).

En un trabajo anterior, con la estructura de estudio de caso, en el año 1995 analizamos el suicidio de Bruno Bettelheim a partir de la luz que echaron sobre su existencia una serie de biografías de publicación tardía, donde de manera inequívoca el rasgo narcisista de personalidad fue la brújula que orientó su vida y también la que lo hizo encallar a la edad de 86 años en el solitario cuarto de una institución geriátrica de California (9).

La potente capacidad de análisis que brindan los estudios de casos impresiona como el motivo por el que cada vez más autores seleccionan esa metodología a la hora de confeccionar sus trabajos o realizar sus investigaciones. Baste señalar como ejemplo al capítulo 3 del *Textbook of Suicide Assessment and Management* de la Asociación Americana de Psiquiatría, escrito por el impar Yeats Conwell, quien describe la muerte por suicidio de George Eastman, fundador de la compañía Eastman Kodak, a la edad de 77 años después de dispararse un tiro en el pecho; decidimos transcribir textualmente un párrafo de este artículo porque creemos que merece una lectura detallada, debido a que pone el eje en varias cuestiones que nosotros desarrollaremos en las páginas subsiguientes: "La muerte de Eastman era, en varios sentidos, predecible porque los eventos y las circunstancias que la rodeaban ejemplificaban de manera palmaria los factores de riesgo comunes en la vejez: múltiples pérdidas, vulnerabilidades en su personalidad⁴, enfermedad física, deterioro funcional, aislamiento social y depresión" (2).

Continuando con nuestra investigación, en este trabajo hemos decidido analizar el último libro del multipremiado escritor judeoamericano Philip Roth⁵ (PR a partir de ahora) llamado "La Humillación" porque creemos que es una obra que bucea hasta la máxi-

ma profundidad posible en su intento de comprender el sentido último de la muerte por suicidio en la vejez en las personas con rasgos narcisistas (12).

La elección de este autor no es casual ya que en los últimos años de su vida⁶ (ya tiene más de setenta y cinco) se ha dedicado a indagar casi con exclusividad en sus escritos cuestiones en torno a la vejez, la muerte, el paso del tiempo, la soledad y los duelos constituyendo un entramado apasionante en donde autor y creación se mezclan para dar lugar a una de las obras más exquisitas de la literatura, que debiera ser fuente de consulta y de estudio obligatoria para todos aquellos deseosos de aventurarse en el arduo campo de las psicoterapias en la vejez o para aquellos interesados en la muerte y en el suicidio.

Consideramos que el asfixiante e inexorable derrotero seguido por Simon Axler, el protagonista de la obra, actor de sesenta y cinco años atravesando una crisis existencial refleja de manera magistral un recorrido posible del narcisismo en la vejez o mejor dicho del narcisista que envejece, con sus particularidades y singularidades pero sobre todo con la imposibilidad de significar las pérdidas que se producen en el final del camino.

Aquí nos tomamos la libertad de proponerle al lector dos opciones posibles en el modo de abordar esta breve comunicación: quizás aquellos muy interesados en el tema se beneficiarían con la lectura previa del texto original (una obra maestra de apenas 155 páginas, muy maltratada por la crítica argentina, que prefirió escandalizarse con algunos elementos de sexualidad evidente dejando de lado los aspectos tanáticos del texto, tal vez por el gran monto de angustia que despiertan) mientras que los lectores que manifiesten un interés estándar en las cuestiones de la vejez y el suicidio tal vez se sientan motivados después de finalizar la lectura del trabajo a avanzar con la lectura del libro de PR; en cualquiera de los dos casos el autor se sentirá más que satisfecho e inconmensurablemente gratificado por haber despertado el interés por un tema a todas luces discriminado⁷.

Diferentes viñetas o fragmentos de la obra serán analizados de forma más o menos detallada tomando como ejes organizadores a una serie de ideas o conceptos que se repiten a lo largo de la lectura y que creemos son los que le dan sentido, o al menos le dan el sentido que a nosotros nos interesa remarcar, que es tratar de ahondar (hasta donde se pueda) en los motivos últimos que llevan a una persona en

⁴ En inglés "personality vulnerability" (traducción personal), nosotros creemos que hace referencia a los rasgos de personalidad previa, más específicamente al narcisismo inherente al personaje.

⁵ Decimos multipremiado porque ha obtenido los premios más relevantes de la literatura contemporánea con excepción del premio Nobel; decimos judeoamericano porque consideramos que su identidad (y la identidad de su obra), pasa fundamentalmente por esos dos lugares.

⁶ Podemos hablar de una trilogía que se completa con "Elegía" publicado en el año 2006 y con "Sale el espectro" que vio a la luz en el 2008. Es necesario señalar aquí un antecedente significativo a estas tres obras, que sin duda será objeto de un trabajo posterior: en 1980 PR publicó la novela "Patrimonio", verdadero tour de force genial, mezcla de autobiografía y ficción en donde relata de manera desgarrada la enfermedad (tumor de cerebro) y posterior muerte de su padre.

⁷ En el Congreso Argentino de Psiquiatría (Mar Del Plata, 2010), entre más de diez ponencias o presentaciones referidas al suicidio no hubo ninguna que abordara el tema en relación al suicidio en la vejez. En otros trabajos nos hemos ocupado ampliamente de detallar las causas de este fenómeno, baste decir aquí que el omnipresente "viejismo" no es para nada ajeno a la cuestión.

proceso de envejecimiento a tomar la decisión de quitarse la vida.

Había perdido su magia

“Había perdido su magia. El impulso estaba agotado. Jamás había fracasado en el teatro, todo cuanto emprendiera tuvo fuerza y éxito, y entonces sucedió lo terrible: no podía actuar”: con este párrafo PR da comienzo a su novela y justo es reconocer que podríamos centrar todo nuestro análisis del envejecimiento en clave de narcisismo en estos cuatro renglones.

Un elemento fundamental de la clínica con pacientes narcisistas en el crepúsculo de sus vidas es que clásicamente a partir de un hecho (algo que antes se podía hacer y ahora no)⁸, de una enfermedad (Bleichmar decía que el narcisismo está en el cuerpo) o de un duelo (muerte de otro significativo) el reloj de la vida comienza a marcar el tiempo real (1). Hasta ese momento la edad era algo que les pasaba a los otros (envejecían), a partir de entonces el devenir es sentido y vivido como algo propio, con la salvedad de que al no haber habido preparación para este hecho vital la desesperanza y el suicidio aparecen como una posibilidad para lidiar con el ocaso de la existencia.

En resumidas cuentas esto es lo que le sucede a Simon Axler, el protagonista de la novela de PR: no podía actuar, tenía la certeza de que iba a fracasar, su talento estaba muerto, a pesar de haber interpretado papeles Shakesperianos durante toda su vida no estaba capacitado para interpretar ni un Shakespeare de alta intensidad ni uno de baja.

Aquí aparece en la novela un elemento muy habitual de ver en este tipo de personalidades que complejiza el pronóstico sobremanera, estamos hablando del fantasma del alcohol como posibilidad de encontrar una muleta que permita seguir caminando como si nada hubiera pasado. La combinación de vejez, depresión, narcisismo, desesperanza y alcohol constituye un cóctel difícil de sobrellevar para cualquiera (paciente o terapeuta); valga la salvedad pero este camino no es el seguido por nuestro personaje, quien sucumbe a otras trampas pero no a esa.

El protagonista no puede actuar debido a que no es capaz de representar los papeles que siempre personificó, que fueron, son e iban a ser parte de su vida; en estas personalidades la identidad está definida por lo que hacen (no es lo mismo trabajar de actor que ser actor), no por lo que son; por consiguiente, dejar de trabajar implica dejar de ser, concretamente caerse en el precipicio de los que no tienen identidad.

Se instala la depresión

Con sorprendente velocidad los síntomas de la serie depresiva van saliendo a escena, pero debemos

tener en cuenta que lo hacen al ritmo de la nostalgia o la añoranza por aquello que se perdió y ya no se vislumbra como posible de recuperar. La clínica psicogeriatrica nos obliga a reflexionar en torno a las depresiones en la vejez, a sus características diferenciales con otras depresiones y a la incapacidad absoluta que manifiestan los manuales clasificatorios que disponemos en la actualidad para dar cuenta de dicho fenómeno (no creemos que con el DSM V las cosas vayan a mejorar). Analicemos con detenimiento los síntomas de Simón:

- Insomnio: apenas dos o tres horas de sueño.
 - Miedo a la soledad: “...le aterraba encontrarse a solas”; la esposa lo abandona, asustada ella misma frente a la magnitud del derrumbe.
 - Ideas de muerte y de suicidio: el paciente pensaba en matarse diariamente, poseía un arma que guardaba en su casa de campo.
 - Desgano y descuido del aspecto personal: pasaba todo el tiempo en la cama pensando diferentes maneras de desaparecer.
 - Desesperanza: “...estoy engañando, ni siquiera tengo idea de cómo abordar el papel”, Simón estaba totalmente convencido en que su habilidad había muerto, que no tenía sentido esperar que vuelva.
 - Dolor crónico: sufría de “dolor perenne” en la espina dorsal que le impedía desplazarse con soltura.
- La rapidez con la que el complejo sintomático se instala y toma el control de la vida de la persona debe servirnos como alerta y señal ya que en días o aun en horas el sujeto victima de lo que podríamos dar en llamar colapso narcisista se transforma en otro individuo, en nuestro caso en un individuo obsesionado con la muerte.

“La Humillación” refleja soberbiamente el ritmo trepidante de estas crisis (nada extraño para aquellos acostumbados a tratar viejos que atraviesan trances existenciales), que en el caso de nuestro personaje sólo se detiene mediante una internación psiquiátrica (“...se encontró solo en la casa de campo y aterrado por la posibilidad de matarse”) solicitada por el propio Simón. Podemos decir que en la lucha entre los deseos de muerte y el instinto de supervivencia es éste el que se impone en este primer lance, quedando significada la hospitalización como un espacio de contención y de reflexión.

Una temporada en Hammerton

Nos detendremos especialmente en las páginas que el autor dedica a los veintiséis días que Simón pasa en un hospital para enfermos mentales debido a que aportan elementos fundamentales que echan luz a la compleja relación que existe entre narcisismo, suicidio e internación psiquiátrica.

Dos elementos nos parecen muy significativos a la

⁸ La lista en estos casos es muy larga: el registro de conducir, practicar algún deporte, comer alguna comida, cuidar a los nietos, la migración de los hijos, alguna dificultad económica inesperada, en fin, cada uno puede armar su propia lista.

hora de ahondar el análisis: el proceso psicoterapéutico llevado adelante en la internación y las concepciones acerca del suicidio discutidas por los internados.

En relación al primer elemento es necesario destacar que los síntomas secundarios al derrumbe narcisista no son trabajados en ningún momento por la dupla paciente-terapeuta; muy por el contrario, la hipótesis compartida por ambos es que lo que le sucedió a Axler podría "no tener causa", dicho de otra forma "había perdido su magia de actor sin ninguna razón" o sea que todo se reducía a dejar pasar el tiempo y esperar que las cosas se enderezaran con la ayuda de las charlas y de la medicación antidepressiva.

Dos rasgos fundamentales del estilo narcisista de afrontamiento son la desvalorización ("Se resistía a creer que su mejoría tuviera nada que ver con las píldoras o las consultas psiquiátricas o la terapia de grupo o la terapia artística, todo lo cual se le antojaba vanos ejercicios") y la gran dificultad para la reflexión y la introspección ("Axler se esforzó al máximo por ser sincero y, en consecuencia, revelar los orígenes de su estado, pero, que el supiera, sentado ante el atento y comprensivo psiquiatra, en nada de lo que contaba se percibía una causa...").

La consecuencia lógica de este estilo es que la mejoría, en caso que se produzca, siempre es vivida como algo externo al individuo, independiente de él y acompañada de una gran sensación de inseguridad ya que la posibilidad de perder aquello que no se sabe cómo se recupero siempre está latente ("...había perdido su magia de actor sin ninguna razón, y de la misma manera arbitraria el deseo de poner fin a su vida estaba retrocediendo, al menos de momento").

La reflexión en torno al suicidio realizada en la internación nos aporta elementos de gran riqueza semiológica y de una indudable verosimilitud⁹, que de ninguna manera le resultarían extraños a aquellos con experiencia en el trabajo con pacientes hospitalizados; es importante notar como la circulación del tema es grupal, los pacientes socializan la temática suicida a través de las terapias grupales o en charlas de pasillos¹⁰. Puntuaremos ahora algunas reflexiones en torno al fenómeno suicida tal cual aparecen en el texto, agregando un breve comentario:

- "Que fueran capaces de controlar su muerte...": el tema del control siempre está presente de una forma u otra, ya sea perdiéndolo en las situaciones más impulsivas o conservándolo hasta el final en los intentos más planificados.

- "...les había embargado una sensación similar al subidón que debe experimentar un psicópata cuando mata a alguien": aquí nos parece detectar un homenaje a Walter Menninger y su clásica teorización¹¹.

- "...es como estar paralizada y sin embargo puedes decidir la realización del acto más difícil que existe. Es estimulante. Es vigorizante. Es eufórico": en muchos pacientes la medicación antidepressiva otorga ese plus necesario para pasar al acto; en otros, la idea suicida actúa como agente provocador dando "nueva vida" a quien la posee.

- "Tu vida se viene abajo, carece de sentido y el suicidio es lo único que puedes controlar": punto central en nuestra teorización del suicidio narcisista en la vejez, lo hemos desarrollado en un trabajo anterior¹² y volveremos sobre este punto en el final de esta comunicación.

- "Lo único que todo el mundo quiere hacer con el suicidio es explicarlo. Explicarlo y juzgarlo": develar el misterio de la muerte por suicidio, su sentido último es el gran desvelo de clínicos e investigadores y suponemos lo seguirá siendo hasta el final de la noche de los tiempos. Diferentes autores apelan a los recursos más disímiles para tratar de que este misterio sea menos misterioso¹³.

- Nuestro personaje actúa su reflexión acerca del suicidio ("El suicidio es el papel que escribes para ti mismo..."): las personalidades narcisistas (igual pasa con el maestro de escuela retirado que habla antes que Simón¹⁴) dan cátedra, lo opuesto a conectarse afectivamente con las situaciones, por eso es tan difíciles comprometerlos en un proceso psicoterapéutico en donde habitualmente son más observadores y críticos que protagonistas.

Simón y Jerry

La charla de nuestro protagonista con Jerry, su agente, es de importancia porque en ella se contra-

⁹ Es imposible no tener en cuenta que PR mismo pasó una temporada internado debido a un cuadro de características depresivas con ideas autoagresivas.

¹⁰ Ervin Goffman se ocupó ampliamente de los modos de comunicación en las internaciones psiquiátricas, remarcando que existe un circuito paralelo de relaciones que es totalmente ajeno al equipo terapéutico. Lo mismo, desde otro punto de vista aparece excelentemente retratado en la novela de Nick Hornby "En picado" donde cinco personajes llevan a cabo un pacto de "no suicidio" de inusuales características en la terraza del edificio más alto de Londres (adonde habían subido, cada uno por su cuenta, para suicidarse la noche de navidad) (6, 7).

¹¹ Walter Menninger escribió en *Man Against Himself* (en clave psicoanalítica) que en todo suicidio subyace un homicidio (11).

¹² Como explicamos con anterioridad, en un trabajo anterior analizamos el suicidio de Bruno Bettelheim, acaecido a los 86 años de edad, transcribiremos ahora las conclusiones de ese trabajo: "Para enfrentar el futuro Bettelheim había podido imaginar la dependencia en relación con su esposa; ella era quien lo iba a proteger de otras dependencias. Con su muerte todo lo planeado se desvaneció y la realidad se presentó con toda su fuerza. Sin duda que las enfermedades clínicas, los problemas neurológicos y la depresión contribuyeron, pero creemos que la clave de su situación existencial fue la sensación de pérdida de control que le sobrevino con la viudez, que fue lo que quizás no le permitió capitalizar ese hecho traumático como hizo con otros que le sucedieron a lo largo de su vida (9, 10).

¹³ Maris, Berman y Silverman cuentan que mientras John Mann coleccionaba cerebros en su laboratorio de New York, el maestro Edwin Shneidman leía *Moby Dick* tratando de encontrar alguna clave oculta acerca de la muerte en las tribulaciones del capitán Ahab (8).

¹⁴ "Un anciano maestro de escuela que había tratado de ahorcarse en su garaje, les dio una conferencia sobre las maneras en que "los de afuera" consideran el suicidio", "Cada noche seguía hablando tediosamente más o menos en la misma línea, como si no fuese un paciente angustiado igual que los demás sino un gran conferenciante al que habían llevado allí para que elucidara el tema que les obsesionaba día y noche".

ponen dos modelos de envejecimiento, el normal por un lado y el que podríamos llamar narcisista por el otro.

El representante realiza denodados esfuerzos por convencer a Simón de que sufrió simplemente una caída en el camino de la vida, que no había perdido sus habilidades y que con cada salida a escena quedaba configurada una nueva oportunidad. Pero para poder aceptar esta mirada de la crisis es necesario aceptar que los cambios del envejecimiento son parte del paisaje o de la escena del futuro, obstáculos para comprender y aprender que conducen a un nuevo equilibrio no necesariamente peor que el anterior.

Vale la pena reproducir textualmente los párrafos que describen de manera detallada los efectos del paso del tiempo: "Enfrentémonos a ello, hay un pánico que surge con la edad. En primer lugar te vuelves más lento. Incluso lees con más lentitud. Si ahora leo con rapidez, no me entero de gran parte de lo leído. Hablo más despacio, mi memoria es más lenta. Todas estas cosas empiezan a suceder. Y cuando pasa, eso empiezas a desconfiar de ti mismo."

En el segmento anteriormente transcrito se aparecen representados algunos de los elementos clásicos del envejecimiento; para la personalidad narcisista el hecho de pensar en la posibilidad de que se produzcan cambios en su identidad es vivido con el horror y el espanto la certeza de no estar hablando de cambios sino de pérdidas inexorables ("Pero el impulso de una vida es el impulso de una vida. Ahora soy incapaz de actuar. Algo fundamental se ha desvanecido. Tenía que ocurrir. Las cosas pasan.")

A este panorama es necesario agregarle un elemento de capital importancia en el mundo de aquellos que toman estas decisiones definitivas: parafraseando a Joseph Conrad en el final de su gran obra "El corazón de las tinieblas", nos tomamos la libertad de reemplazar su magistral exclamación "...ah, el horror, el horror..." por otra que podría ser así: "...ah, el dolor, el dolor...". El ritmo de la vida de Simón estaba marcado por los serios trastornos físicos y por el dolor que éstos le producían: "Apenas era capaz ya de recorrer cualquier distancia ni de permanecer en pie o sentado durante largo tiempo debido al dolor de la espina dorsal que había soportado durante toda su vida adulta pero cuyo avance debilitante se había acelerado con la edad. Cada mañana al despertar y reencontrarse con su vacío llegaba a la conclusión de que no podía vivir un día más despojado de sus habilidades, solo, sin trabajo y con un dolor persistente. Una vez más se concentraba en el suicidio; eso era todo lo que había en el centro de la privación."¹⁵

Vale la pena aclarar aquí que la mayor parte de las personas que envejecen con dolor no deciden quitarse la vida, son sólo una parte de ellas; nosotros venimos insistiendo desde hace ya mucho tiempo que es en la

interacción entre dolor crónico y narcisismo donde debe buscarse una de las claves posibles para que esto suceda. Los rasgos narcisistas de personalidad hacen muy difícil o imposible, en algunos casos, la adaptación requerida para poder incorporar el dolor a la vida de todos los días. En muchos casos esta incorporación debe ser mediada por un proceso terapéutico específico que facilite la elaboración de los significantes planteados anteriormente en este trabajo, siempre teniendo en cuenta que no es sencillo doblegar la rigidez psíquica que presentan muchos de estos pacientes, totalmente reacios a reexaminar sus experiencias vitales a la luz de una nueva mirada.

Nuestro personaje, víctima de su ensimismamiento narcisista, busca algunas pautas para entender su situación en las obras de teatro en las que un personaje se suicida; podemos suponer que la misma atracción que genera el tema en los dramaturgos se produce en los psiquiatras y psicólogos, cautivados por descifrar las emociones que puede inspirar un acto tan extraordinario. PR sostiene, poniéndolo en boca de su personaje, que hay que enfrentarse como es debido a lo horrendo: nosotros sostenemos desde hace mucho tiempo que la reflexión y el entrenamiento en torno a las cuestiones de la muerte en general y del suicidio en particular deben ser estaciones obligadas en el viaje de formación de cualquier profesional de la salud mental que decida enfrentarse a estos misterios.

La cura por amor

En la segunda parte del libro se produce un giro en la vida de Simón que introduce un cambio en su existencia; para poner dicho cambio en perspectiva es necesario que lo describamos y que lo analicemos a la luz de los procesos que afectan el narcisismo de las personas que están envejeciendo.

Nuestro personaje se encuentra con la hija de unos amigos actores, veinte años menor que él, con la cual comienza a vivir una aventura amorosa, citemos textualmente un párrafo correspondiente al primer encuentro: "Tenía una presencia vibrante, era firme, sana, estaba rebosante de energía, y pronto él dejó de tener la sensación de que, sin su talento, se hallaba solo en el mundo."; "El estaba allí. Ella estaba allí. Las posibilidades de todos habían cambiado de una manera espectacular."

PR nos plantea con maestría un dilema muy habitual en la clínica con estos pacientes: nos hallamos frente a un cambio verdadero, frente a una transformación del narcisismo a partir de una modificación fortuita del entorno (justo es reconocer que en muchas ocasiones la "transformación" no es tan fortuita ya que estas personas presionan abiertamente a sus familias para obtener lo que quieren y así poder seguir viviendo en un eterno presente narcisista).

¹⁵ Para aquellos interesados en lo que los antropólogos llaman "life of pain" (vidas con dolor, en nuestra traducción) es ampliamente recomendable la obra de Byron J. Good especialmente el capítulo "The body, illness experience, and the lifeworld: a phenomenological account of chronic pain" en su libro "Medicine, rationality, and experience. An anthropological perspective" (5).

sista, donde el tiempo no transcurre) o simplemente somos testigos de una reparación del narcisismo herido, un parche que poco tiene de elaboración y mucho de negación. La continuación del texto que estamos analizando, rápidamente nos da pistas para comprender que estamos frente a una situación del segundo tipo.

De alguna manera nuestro personaje se da cuenta de la situación, del camino sin retorno que está recorriendo, pero a pesar de ello es menor el dolor que le produce mantener viva la ilusión de que él será capaz de volver a ser el mismo de siempre o aun más fuerte y feliz de lo que fue nunca antes que enfrentar a los fantasmas del envejecimiento, del dolor, de la soledad, del aislamiento, del olvido y de la muerte.

Entiendo que estas cavilaciones se ven ampliamente reflejadas en las citas que siguen: "Mi vida ha sido muy precaria en los últimos años. No creo tener la fortaleza necesaria para resistir si mis esperanzas se hacen trizas. He tenido mi cuota de sufrimiento conyugal, y antes de eso mi cuota de rompimiento con mujeres. Siempre es doloroso, siempre es duro, y no quiero exponerme a ello a esta altura de la vida."

"...llegará el día en que las circunstancias la colocarán en una posición mucho más fuerte para poner fin a la aventura, mientras que yo habré acabado en una posición más débil tan solo porque soy demasiado indeciso para cortar ahora. Y cuando ella sea fuerte y yo débil, el golpe será insoportable. Creí ver claramente su futuro, pero no podía hacer nada por alterar la perspectiva. Se sentía demasiado feliz para alterarla."

Ideas grandilocuentes del tipo de tener un hijo u operarse de la espalda (la cirugía había sido descartada por todos los médicos a los que había consultado) eran mojones en el camino de la recuperación de la "juventud perdida", todo lo opuesto a elaborar el paso del tiempo, sus misterios y sus trampas. No podemos decir que Simón tuviera baja "apertura a la experiencia", ya que como hemos visto estaba dispuesto a experimentar y a vivir nuevas experiencias, siempre y cuando las mismas estuvieran comprendidas dentro de sus ideales narcisistas; por eso es que nosotros preferimos hablar de narcisismo en todas sus modalidades en vez de baja "apertura a la experiencia" cuando evaluamos riesgo suicida en relación a los rasgos de personalidad. Más allá de cualquier tipo de diferencia teórica la riqueza de los trabajos de Janet Pearson y Paul Duberstein es innegable y sorprendente, baste mencionar aquí el desarrollo que estos autores realizaron en torno a la relación entre la incapacidad de expresar la ideación suicida por parte de las personas que envejecen y el altísimo riesgo que esta situación conlleva (3, 4).

Triste, solitario y final

Estamos llegando al final del camino de nuestro personaje, que coincide con el final del análisis que les hemos propuesto a nuestros lectores. Solo nueva-

mente, Simón regresa al punto de partida o en realidad regresa a un punto mucho peor que el de partida porque esta vez es un punto sin retorno, definido masivamente por las coordenadas de la desesperanza.

"En el camino de un hombre hay una multitud de trampas y ella había sido la última. Axler había caído en ella, había picado el anzuelo como el cautivo más cobarde." "Ella se marchó en su coche, y el proceso de derrumbe tardó menos de cinco minutos, un derrumbe que él mismo se había causado y del que ahora no había ninguna posibilidad de recuperación".

Debemos detenernos en dos formulaciones de gran importancia: por un lado la toma de conciencia de la repetición es una situación que cuando se produce sumerge a la persona que posee rasgos narcisistas en un espiral de desesperanza del cual es muy difícil salir. Por el otro es necesario tener en cuenta que los tiempos en los cuales el complejo sintomático se despliega pueden ser muy breves, potenciando notablemente el riesgo suicida ya que en muchas ocasiones no hay tiempo suficiente para que se establezca el marco de contención.

Si bien el camino de la predicción del suicidio está jalonado por una gran cantidad de falsos positivos y



de falsos negativos, es necesario seguir incorporando elementos teórico-prácticos al bagaje con el que contamos para asesorar y tratar a nuestros pacientes; autores como Maris, Silverman, Shneidmann y otros plantean que la ambivalencia siempre está presente en toda tentativa de suicidio y que es de ese delgado lazo con la vida de donde el clínico tiene que jalar para atraer a su paciente, por lo que en las entrevistas clínicas y en los tratamientos debemos estar muy atentos a la aparición de este elemento indicador (8). Veamos que escribe PR al respecto: "Subió al desván y estuvo allí sentado durante todo el día hasta bien entrada la noche, preparándose para apretar el gatillo de la escopeta, y a intervalos dispuesto a bajar corriendo la escalera, llamar a la casa de Jerry y despertarlo, dispuesto a llamar a Hammerton y hablar con su médico, dispuesto a marcar el número de emergencias."

Nuestra hipótesis en relación al fragmento anterior es que la ambivalencia es derrotada por el aislamiento: en Simón es mucho más fuerte el encierro narcisista que la posibilidad de realizar una conexión, hacía ya mucho tiempo que todos los puentes habían sido quemados y el único camino estaba constituido por la posibilidad que le brindaba su nueva compañera; desaparecida esa esperanza se cierra el círculo y el suicidio queda configurado de manera definitiva como la opción más segura para seguir preservando la identidad

frente al avance de aquellas situaciones (soledad, enfermedad, pérdida de la memoria, dolor) que son vividas como mucho más horribles que la muerte misma.

En un trabajo anterior sostuvimos que lo que esas situaciones representan no es ni más ni menos que la pérdida de control sobre la propia vida, Simón se transforma en otro, alguien distinto, diferente a la autoimagen que constituye su identidad y ese cambio es imposible de soportar ya que conlleva el enorme sufrimiento de tener que aceptar la dependencia.

"Finalmente se le ocurrió fingir que se suicidaba en una obra de Chejov. ¿Qué podría ser más adecuado? Constituiría su retorno a la actuación y, aunque fuese un pequeño ser ridículo, débil y desacreditado, necesitaría todas sus capacidades para realizar la tarea. Para lograr por última vez convertir en real el mundo imaginado, tendría que fingir que el desván era un teatro y que él era Konstantin Gavrilovich en la escena final de *La Gaviota*".

Recuperar el control, aunque sea por un segundo y por última vez, representa en las personalidades narcisistas que se suicidan el último intento de congelar el momento en un eterno presente inmutable que va más allá del devenir, una foto que paradójicamente niega la existencia del final precipitándose en el abismo que este representa¹⁶ ■

¹⁶ Agradezco profundamente a Gabriela Jufe, Carolina Vairo, Hugo Pisa y Martín Ruiz la lectura crítica de este texto y los aportes realizados.

Referencias bibliográficas

1. Bleichmar H. La depresión: un estudio psicoanalítico. Buenos Aires, Nueva Visión, 2005.
2. Conwell Y, Heisel M. The Elderly. En: Simon R, Hales R. Textbook of Suicide Assessment and Management. Washington: American Psychiatric Publishing; 2006. p. 57-76.
3. Duberstein P. Openness to Experience and Complete Suicide Across the Second Half of Life. En: Pearson J, Conwell Y. Suicide and Aging. International Perspectives. New York: Springer Publishing Company; 1996. p. 49-64.
4. Duberstein P. Are closed-minded people more open to the idea of killing themselves? Suicide Life and Threaten Behaviour 2002; 9-14.
5. Good B. Medicine, Rationality and Experience. An anthropological Experience. New York, Cambridge University Press, 1994.
6. Goffman E. Internados. Buenos Aires, Amorrortu, 1988.
7. Hornby N. En Picado. Barcelona, Anagrama, 2006.
8. Maris R, Berman A, Silverman M. Comprehensive Textbook of Suicidology. New York, The Guilford Press, 2000.
9. Matusевич L. Suicidio en la Vejez: El caso Bruno Bettelheim. En: Salvarezza L. El Fantasma de la Vejez. Buenos Aires: Tecne; 1995.
10. Matusевич L, Perez Barrero S. El Suicidio en la Vejez. Buenos Aires, Polemos, 2009.
11. Menninger K. Man Against Himself. New York, Harcourt, Brace & World, 1990.
12. Roth P. La Humillación. Buenos Aires, Mondadori, 2009.



Centro Privado
de Psicoterapias

Médicos Psiquiatras

Incorporamos para los equipos de:

Urgencias

Ambulatorio

Nos gustaría contactarnos con médicos psiquiatras que se interesen en:

- La formación clínica permanente
- El trabajo en equipo
- La participación en reuniones de supervisión interdisciplinarias

En el Centro Privado de Psicoterapias trabajamos desde 1981 prestando asistencia en salud Mental a grandes poblaciones. Brindamos formación a través de diversas actividades:

- Ateneos clínicos y cursos de postgrado
- Atención de pacientes en Cámara Gesell
- Investigación

Ingrese su CV en www.cpp.com.ar o envíelo al siguiente mail: ceciliarc@cpp.com.ar para concertar una entrevista.



La locura en los niños hacia finales del siglo XIX en Buenos Aires: La tesis doctoral de Leónidas Carreño

Gustavo Pablo Rossi

*Investigador, Cátedra de Historia de la Psiquiatría
Departamento de Humanidades Médicas – Facultad de Medicina, UBA.
Capítulo de Epistemología e Historia de la Psiquiatría (APSA)*

En el año 1888, en Buenos Aires, un estudiante de medicina riojano, Leónidas Carreño, finalizaba su carrera con la presentación de un trabajo titulado: “*Estudio sobre la locura en los niños*”; que se constituyó en la primera Tesis presentada en la Universidad de Buenos Aires que trata de manera definida cuestiones atinentes a la alienación en la infancia. Según sus biógrafos, Carreño será luego médico inspector del Departamento Nacional de Higiene, y tendrá una destacada actuación política al regresar a La Rioja. En 1898 es electo diputado nacional. Será luego gobernador de esa provincia, y senador Nacional en 1907. En el momento de la Tesis, llevaba realizando desde hacía tres años el internado en el Hospicio de las Mercedes, adonde dice que asistía diariamente a las lecciones del “distinguido profesor Lucio Meléndez”, y trataba numerosos “niños vesánicos”. Esa es la experiencia que se le conoce en este campo. Fue también médico de la Penitenciaría, y docente en la Escuela Normal de Profesores de la Capital.

Llama la atención que algo inédito y tan microscópico en su ámbito de pertenencia, como *La locura en la niñez*, tenga significación para legitimarse como Doctor en Medicina en Buenos Aires hacia finales del Siglo XIX. Del examen sobre las tesis presentadas en la Facultad de Medicina, resulta además llamativo que, en el breve lapso de dos años, surgieran ambos estudios con títulos especialmente dedicados a la infancia, mientras que en las décadas previas, y en los años posteriores, hasta principios del siglo XX, no existen Tesis con características similares. Por otra parte, en el momento histórico en que se producen, cabe preguntarse si esos trabajos inauguran

los intentos de conceptualización con alguna especificidad clínico-téorica relativa a la infancia, en una coyuntura donde se estaban constituyendo de manera inicial muchas especialidades dentro de la ciencia médica.

Estudio sobre la locura en los niños (1888)

Leónidas Carreño inicia su Tesis con una breve reseña histórica, en la cual refiere descripciones de delirios en la infancia a partir del Siglo XVI, desde los citados por Dissort en su tratado de Patología (1755). De Esquirol dice que en la comunicación de sus casos los delirios son raros (salvo casos de idiotismo), habiendo observado muchachos de 8 y 9 años con manía y melancolía. Escribe que, en 1820, Joseph Franck cuenta historias de dos niños maníacos, de 2 y 10 años. Broussais, Deboutteville y Guislaini (sic), entre otros, citan también casos de melancolía y epilepsia. Considera necesario, para un verdadero estudio de las afecciones mentales en los niños, llegar a la tesis de Paulmier, siguiendo desde esa época “*trabajos sobre la materia*” de Browne en Inglaterra, Berkham en Alemania, y Legrand du Saulle, Ball, Voisin y Moreau de Tours (Paul), en Francia.

Es muy llamativo que está en claro conocimiento de los desarrollos psiquiátricos europeos, de manera muy significativa, trayendo asimismo en sus consideraciones medicolegales a un autor contemporáneo como C. Lombroso, además de ser exactamente del mismo año de su tesis (1888) el escrito de M. de Tours, editado en Francia, apreciado por ser un tratado pionero sobre la locura en la infancia ■

Estudio sobre la locura en los niños (Fragmentos)

Tesis presentada para obtener el título de Doctor en Medicina ante la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires en 1888

Leónidas Carreño

Presentación

Señor Presidente:

Señores examinadores:

Locura en los niños; he ahí señores, el tema de la tesis que someto a vuestra indulgente apreciación. Casi tres años de internado en el Hospicio de las Mercedes, observando el mal en sus múltiples manifestaciones y oyendo diariamente las lecciones de mi distinguido profesor el Dr. Meléndez, he podido adquirir la dolorosa experiencia de cuan numerosos son los niños vesánicos, y en su virtud arribar a conclusiones generales, y controlar por mí mismo, muchas de las proposiciones mas o menos exactas, que tienen curso en la ciencia.

Largo tiempo ha existido la creencia errónea de que las facultades intelectuales, afectivas y morales del niño no podían ser alteradas considerándose esas excentricidades modificaciones del carácter, etc., hijas casi siempre de una afección mental como faltas de educación y de buenas costumbres que debían corregirse y castigarse, en lugar de ser tomadas por síntomas de una enfermedad que era necesario tratarla física y moralmente.

Hoy que la ciencia mental hace diariamente progreso y que nuestras autoridades se aconsejan de los hombres del arte, no veremos repetirse aquellos tristes ejemplos de que la Historia médica está llena de individuos llevados a un patíbulo por haber cometido delitos que los hacían acreedores a la última pena, tratándose de un ser que goza de su entera razón, pero de ninguna manera de un desgraciado epiléptico o de un perseguido, etc., cuyos actos, muchas veces bárbaros, son mas bien dignos de inspirar compasión que de infundir cólera, por ser el producto de un cerebro enfermo que funciona al acaso, sin mas guía que las ideas falsas y muchas veces turbulentas que le suministra el estado patológico que le altera.

El deseo de contribuir en lo posible al estudio de estas cuestiones así como el de poner de manifiesto algunas historias clínicas recogidas entre nosotros, me han decidido a elegir este tema como tópico de mi disertación inaugural.

[...]

Observaciones

1^a

J. N., Argentino, de siete años de edad, expósito, de temperamento nervioso, loco epiléptico, principió la epilepsia a la edad de 4 años, hasta hace 6 meses sus manifestaciones se hacían de la misma manera, como se observan en la locura epiléptica, predominando en este, las acciones bruscas y agresivas, hoy se encuentra en estado de demencia.

2^a

N. N., argentino, de 6 años de edad, expósito de temperamento sanguíneo nervioso, loco epiléptico, principió su mal revistiendo las dos formas de la epilepsia, es decir, el pequeño y el gran mal, hacen como 2 años. Ha tenido anteriormente sarampión, fiebre tifoidea, quedando de esta última un tanto sordo, el pié derecho tiene deformado, correspondiendo su deformación a la variedad de pié equino, en este mejor que en el caso anterior se pudo seguir paso a paso la marcha progresiva de su mal psíquico. Las manifestaciones del pequeño mal fueron tomadas como resultado de su carácter inquieto, y en tal creencia no se dio mayor importancia a dichas manifestaciones, muy luego se notó que se acentuaban los ataques con una gravedad que despertaron a otros cuidados, a pesar de los cuales el mal seguía su marcha progresiva hasta llegar al estado que actualmente se encuentra, es decir, con las manifestaciones del gran mal, predominando en esta última forma ideas y actos impulsivos como es de constante observación en esta forma de vesania.

3^a

Pedro Laurie, loco epiléptico, de 7 años de edad, argentino, de temperamento sanguíneo, entró al Hospicio el 16 de Enero de 1887. Los ataques en él afectan las dos formas, pequeño y gran mal, se repiten con mucha frecuencia. Se nota en él ya tristeza, abatimiento, tendencia al llanto, o bien incesantes alternativas de excitación y de depresión. Su carácter se altera fácilmente, volviéndose irascible, impaciente, disputador ataca a cualquiera que se le aproxima. Los antecedentes del enfermo hacen confirmar la transmisión hereditaria, pues su madre es epiléptica. Hoy el enfermo se muestra impasible e indiferente a todo, lo que le rodea encontrándose en el período de demencia.

4^a

Victorio Vigliali, idiota, argentino de 10 años de edad, de temperamento sanguíneo, entró al Hospital el 20 de Julio de 1888. Al hábito exterior demuestra más bien vivacidad de espíritu, parece que sintiera la necesidad de una impulsión extraña, sus sentidos casi

intactos, siente un deseo involuntario de moverse. La asociación de sus ideas deja mucho que desear, sus respuestas se hacen mucho esperar, la memoria está bien, conoce las cosas y las personas en la misma serie y en las mismas condiciones en las que se le han enseñado a conocer, pero fuera de estas condiciones su memoria se perturba. Es vanidoso y obra sin discernimiento, muy susceptible e irritable, sus sentimientos afectivos son exagerados y egoístas. Los antecedentes que da la madre son, que hace 5 años tuvo fiebre tifoidea y sarampión y que desde esa época ya notaron el cambio en su modo de ser. Este enfermo entra en la categoría de los idiotas de 1er grado de Esquirol.

5^a

Ramón Salguero, idiota, argentino, de 11 años de edad, de temperamento linfático, entró al Hospicio el 30 de Mayo de 1888. El examen físico de este individuo hace notar la irregularidad de su cabeza, no teniendo normal ninguno de sus diámetros, y encontrándose sembrada de eminencias y depresiones, que dan la idea de que se trata de un degenerado, sus facultades intelectuales son casi nulas, no articular sino monosílabos o algunos gritos, entrando en el grupo de los idiotas de 2º grado de Esquirol. Los antecedentes de este enfermo son, dice la madre, haber sido el fruto de un parto sumamente difícil y largo, hubo que hacer aplicación de fórceps para su extracción. El tratamiento que con él se sigue consiste en cuidados de limpieza, buena alimentación, por ser inoficioso cualquier otro.

6^a

Eduardo Rebourg, idiota, argentino, de 7 años de edad, de temperamento linfático, mandado del Hospital de Clínicas, entró al Hospicio el 23 de Mayo de 1888. Este individuo es raquíptico, escrofuloso, mal conformado, el occipital aplastado y pequeño relativamente a la cara, su frente es estrecha, desigual, mas saliente a la derecha que a la izquierda, los ojos convulsivos de desigual tamaño. Las manos son deformadas, delgadas, los dedos son afilados privados de movimientos, su piel casi insensible, se le escapa cuanto toma entre sus manos, marcha de una manera desordenada cayéndose fácilmente. Sus funciones digestivas se cumplen perfectamente, come mucho y con voracidad. Sus órganos genitales son bien desarrollados. Sus sentidos son imperfectos, de oído duro, su vista es menos distinta, es estrábico, el gusto y el olfato perdidos, injiero lo que se le presenta sin darse cuenta aunque se le den sustancias fétidas o nauseabundas. Sus facultades intelectuales son nulas, en esto rudimentario, no tiene atención ni juicio, nada que revele algo sano en este desgraciado. Se irrita de nada y se nota en éste algunos signos de vida y movimiento manifestados por saltos y gestos, solamente en el momento que ve la comida. Los antecedentes de familia dicen haber nacido así, siendo un caso de

idiotismo congénito perteneciente al 3^{er} grupo de Esquirol.

7^a

Pedro Danyolilo, idiota, argentino, de 4 años de edad de temperamento linfático, entró al Manicomio el 8 de Agosto de 1888, sin antecedentes hereditarios, con conformación viciosa del cráneo, lo tiene demasiado grande, no puede sostenerlo y a cada instante lo deja caer sobre su pecho, a la edad de 7 meses tuvo una meningitis a la que se le atribuye su estado. Este desgraciado se encuentra en peores condiciones que el animal mas bruto con relación a sus ideas, inteligencia y sentimientos. Su fisonomía estúpida, su exterior repugnante revela, el último grado de la degradación de la especie humana.

8^a

N. N., argentina, excitación maniaca, de 15 años de edad, de temperamento nervioso, de buena constitución aparente, entró al Manicomio de mujeres el 21 de Febrero de 1888. Tiene todos los signos de la pubertad, pero todavía no ha reglado; desde el tiempo que está en el Asilo, todos los meses, época en que debía aparecer su menstruación, se queja de cefalalgia, se vuelve inquieta, irascible, sombría, se le inyecta la cara y los ojos, todo es para ella un motivo de irritación, busca disputa a las otras enfermas, las injuria y las amenaza de una manera agresiva; pasado este acceso se deshace en llantos, un temblor general, dolores convulsivos en los miembros seguidos de depresión, afectando la forma, de convulsiones histéricas. En este estado se encuentra ya hace varios meses, tratada con emenagogos, bromuros alcalinos y baños tibios, etc., sin que se note mejoría, la cual se establecerá indudablemente una vez aparezcan los menstros, como se observa en la generalidad de estos casos.

9^a

Geroje Tortolini, Lipemaniaco, Argentino, de 6 años de edad, de temperamento linfático nervioso, procedente del Instituto de Sordos Mudos de la Capital, entró al Manicomio el 15 de Mayo de 1888. En presencia de este niño, llama la atención su fisonomía, su mirada es fija al suelo, tiene aversión al movimiento, no se mueve del sitio donde se le coloca, ni hace nada por alimentarse, padece insomnios y constipación, tiene también descenso de la temperatura normal principalmente en las extremidades, que se explican por la imperfección de la hematosi y las alteraciones de la respiración. El individuo, revela, pues, un melancólico depresivo, difícil averiguar su causa que puede estar ligada a afecciones viscerales u otras. El tratamiento que se sigue con el enfermo consiste en duchas, buena alimentación,

inyecciones de morfina a pequeñas dosis, encontrándose mejorado de su padecimiento.

10^a

Eliseo Luque, demente, argentino, de 15 años de edad de temperamento linfático, entró al Hospicio el 21 de Noviembre de 1888. Interrogado el enfermo contesta de una manera perezosa y sin ilación, llora por cualquier incidente, incapaz de sostener una conversación, le falta completamente la memoria, su fisonomía revela la nulidad del pensamiento, tiene perversión del gusto, embotamiento de la sensibilidad cutánea, falta de voluntad, en una palabra, un verdadero autómatas. Antecedentes de familia no son conocidos; difícil, por consiguiente, decir si aquí se trata de una demencia primitiva o consecutiva, lo que es más probable por ser más frecuente que la primera forma. El tratamiento de este individuo consiste en buena alimentación y cuidados higiénicos.

[...]

Etiología, Formas y Sintomatología

Dividiremos con Moreau (de Tours) las causas, en morales generales e individuales, y en físicas generales y particulares al individuo. Entre las primeras tenemos en primera línea la herencia, la cual está extensamente tratada en todos los autores del ramo, y que no haré sino comentarla y citar algunos casos que he tenido ocasión de verla influir; el profesor Ball dice, hablando sobre la materia, "si se me preguntara qué hay de cierto sobre el origen de la locura, diría que no hay sino una sola causa, la herencia". Indudablemente que es un poco exagerado como él mismo lo dice en el curso de su disertación, dejando a un lado otras muchas que vemos todos los días hacerse sentir como abusos intelectuales, emociones morales, etc., no por esto ella deja de jugar un gran rol en la alineación trasmitiéndose de familia en familia. Numerosas son las definiciones que se han dado de la herencia; no trataremos de juzgarlas porque cada una tiene casi siempre su razón de ser, y sería separarnos de nuestro trabajo, entrando en deducciones mas o menos teóricas que no conducen al resultado deseado; definiremos con M. Ribot diciendo "que es una ley biológica en virtud de la cual todos los seres dotados de vida tienen tendencia a repetirse en sus descendientes. No es posible decir en el estado actual de la ciencia el modo como se verifica esta trasmisión hereditaria tanto del padre, como de la madre, en la cual se ha visto predominar esta última casi siempre.

La degeneración juega un importante papel en el debilitamiento físico y moral, siendo su carácter principal la trasmisión hereditaria como causa potente de alineación en la juventud, esta causa la podemos comparar con la intoxicación, es el abuso del alcohol que entraña numerosas alteraciones físicas e intelectuales.

tuales, pudiendo destruir la energía moral del individuo y conducirlo hasta la perpetración del crimen.

Entre las imitaciones mas temibles se encuentra la del suicidio y homicidio, Moreau (de Tours) cita el ejemplo de un niño de 14 años de un carácter vivo y alegre muy considerado por sus padres. Un tiempo antes había asistido al entierro de un compañero que se suicidó; y quejándose había dicho: es necesario que me mate, y volviendo lo hizo en el mismo sitio que su compañero.

Algunos autores no dejan de tener sobrada razón, al decir que la alineación mental está en relación con la disolución de las costumbres. Observemos lo que pasa entre nosotros, consideremos esos desgraciados niños del bajo pueblo expuestos por miseria o molición a constantes ejemplos malsanos, depravados en que su vida no es mas que la de un animal; y que, por consiguiente, se entregan a la indigencia y mendicidad con pleno consentimiento del que les dio el ser, y a la menor impresión moral estalla el delirio que ya se dejaba presentir, dado su modo deplorable de vivir.

Otro tanto podemos decir de la educación que se da al niño desde sus primeros años, dependiendo todo del modo como se le dirige, algunos creen que cualquiera que sea la educación no crea malas disposiciones en el niño que sea predispuerto, pero médicos que se han ocupado al respecto, han atribuido ciertas enfermedades de los niños a la educación detestable que se les dio. ¿Cómo se puede desconocer la gran influencia de la educación como causa etiológica de alteración mental? El bárbaro sistema de educación que no hace muchos años existía en algunas Provincias de nuestra República, tiempo en que se oía decir a los encargados del sagrado magisterio de la enseñanza, "la letra con sangre entra!", y lo trataban de cumplir dando de golpes al niño que, por el hecho de serlo, no le estudiaba una lección o jugaba en la clase: todas estas fatales circunstancias no podían tener otro resultado que el que tenían: hacer individuos de un carácter deplorable, un humor caprichoso, yendo muchas veces hasta la locura.

[...]

Tratamiento

Siendo la alineación mental, el resultado de circunstancias las más variadas y ligándose casi siempre a condiciones particulares de alteraciones orgánicas, de temperamento y de diátesis, importa estudiar bien, con todos sus caracteres para elegir el mejor método de tratamiento, así como el que dé los resultados apetecidos.

La educación de que ha de ser objeto un niño nacido de padres alienados, se debe dirigir con mucha atención e inteligencia, se le dirigirá con la mayor

solicitud, siguiéndole en todos sus actos, se le presentarán numerosas distracciones, se le prohibirá el trabajo forzado intelectual, evitándole toda clase de impresiones, tratando siempre de fortificar esa organización por medio de una sabia dirección de sus facultades psíquicas. Tal es la terapéutica moral de la infancia que debe ser ante todo profiláctica. Antes de trazar las reglas a seguir en el tratamiento de cada caso particular, es necesario que hagamos notar en oposición a lo que cree generalmente el vulgo que la locura una vez declarada, es imposible curarla; y aferrados en esta errónea creencia, descuidan al pobre enfermo, precisamente en el período prodrómico de su mal, cuando el arte puede proporcionarle mas ayuda; y solo lo llevan al Alienista cuando presenta síntomas marcados que revelan su cronicidad y por supuesto su problemática curabilidad.

Una vez que el delirio ha estallado, se hace necesaria la secuestación como medio curativo, separándole del sitio o del centro en que se desarrolló su mal. Este es un trance duro para las familias pero que es preciso hacerlo a un lado en interés del paciente, privándolo de lo que le rodea y sobreexcita por medio del aislamiento en un asilo en donde encontrará orden y disciplina a la que no tardará en amoldarse y calmar su espíritu agitado. En un establecimiento especial, se le harán guardar reglas higiénicas, se le hará comer por la alimentación forzada si rehúsa hacerlo naturalmente, cosas que son difíciles de llenar en una casa de familia. Estas y otras, son las circunstancias que exigen la secuestación de los alienados en el periodo activo de su frenopatía que una vez pasado, entrando en convalecencia cambia de aspecto la cuestión haciéndose entonces necesario ponerlos en contacto con los cuerdos para consolidar la curación. Esto no quiere decir sacarlos a la menor muestra de razón, como generalmente se hace a pesar de que se les hace ver los inconvenientes, se lo llevan y al otro día o 8 o 15 ya están de vuelta con él, en peores condiciones que cuando se lo trajeron por primera vez y expuesto a mil consecuencias temibles.

El tratamiento físico lo dividiremos con Ball en higiénico, médico y farmacéutico. Con respecto al primero, los medios puestos en uso entre nosotros son el trabajo, principalmente agrícola el cual ha dado buenos resultados en ciertas formas de locuras, principalmente en los melancólicos que preocupados con lo que están haciendo, olvidan su constante preocupación, también con este objeto se ha preconizado la música y el trabajo intelectual, cuestión difícil de precisar el momento en que conviene. El régimen que se use con estos enfermos debe ser fortificante, azoado, no se les debe dar excitantes sino en muy poca cantidad, salvo casos especiales que lo requieran.

El tratamiento médico, consiste en una serie de agen-

tes que obran de una manera física en los individuos y que Ball lo divide en *sedantes*, *revulsivos* y *excitantes*.

Entre los sedantes tenemos el baño a una temperatura conveniente, precioso recurso que todos los días vemos los servicios que presta a los locos agitados por cualquier incidente, sometidos a un baño tibio prolongado, recuperan casi siempre la tranquilidad momentáneamente perdida.

En el Manicomio se recurre con frecuencia a este medio combinándolo con afusiones frías a la cabeza; la duración del baño es variable, bastando casi siempre 1 a 2 horas según lo exija el caso.

Otro de los *sedantes*, que también se usa; pero no entre nosotros, es la oscuridad o la luz coloreada por el sistema de Polli y que ha dado buenos resultados, principalmente en los estados depresivos, tratando de excitar el cerebro anemiado por los colores y cambiar por este medio, su estado depresivo, por otro exaltado mas fácil de dominar.

La *revulsión* se hace con el objeto de descongestionar los centros nerviosos llamando a la sangre a la periferia, éstas se puede hacer general por medio de baños sinapizados, o localmente que es el mas usado, consistiendo en vejigatorios a la nuca y sedales, consiguiéndose por medio de estos agentes buenos resultados en ciertos estados maniacos.

Los *estimulantes* se encuentran representados por la hidroterapia y la electricidad. La primera da con frecuencia buenos resultados en cierta clase de enfermos, no como se cree generalmente que a todos los locos se los debe duchar, sino empleada de una manera metódica e inteligente es que se saca partido de este poderoso recurso. Así a un maniaco agudo impunemente no le daremos una ducha sin verle agitarse más, lo que no le sucederá a un melancólico que por el contrario le hace salir de la apatía desesperante en que yace.

La *electricidad* se usa bajo la forma de corrientes galvánicas dirigidas a través del encéfalo. En los asilos Europeos se ha sacado buen partido de este agente convenientemente manejado.

La medicación farmacéutica ha sido rechazada durante mucho tiempo, contentándose con los medios higiénicos y medicaciones exteriores, debido esto quizá a algunos insucesos y al poco conocimiento que se tenía entonces de las sustancias a emplear; pero hoy que éstas, están mejor estudiadas y que se conocen los importantes servicios que pueden prestar, así como su manera de obrar, han vuelto a ocupar el rango distinguido en el tratamiento de las vesanias.

Antes de dar por terminado los principios generales que deben observarse en el tratamiento de los alienados, digamos unas cuantas palabras sobre la restricción punto largamente discutido por todos los Alienistas y puesto en práctica de diferentes maneras. Los Ingleses dice Ball exagerando las reformas de Pinel, han llegado a proscribir la camisola de fuerza, dejando abiertas las puertas de los asilos y de esta manera en libertad los locos, esto tiene inconvenientes, porque, por mas estricta que sea la vigilancia de los guardianes, el menor descuido involuntario de estos, bastará para que se escapen y se abandonen a sus impulsiones desordenadas, ya concluyendo con el primero que encuentran a su paso o con ellos mismos si son monomaniacos suicidas. Este sistema para poderse llevar a cabo necesita un gran personal suficientemente instruido en el manejo de estos enfermos y que por consiguiente demanda grandes gastos, circunstancias difíciles de llenar, creyendo con Ball que la restricción en sus justos límites es necesaria y que no es sino una cuestión accesoria de saber si se la hará con la camisola o con la fuerza muscular. Esto no quiere decir que nos opongamos a la libertad limitada y vigilada del loco, por el contrario somos partidarios del sistema mixto que sería de desear de una vez verlo en práctica entre nosotros ■



Simposio Internacional INECO 2010 de Psiquiatría

Martes 2 de noviembre
de 8 a 18 hs.

PROGRAMA CIENTÍFICO

La psiquiatría de la Enfermedad de Parkinson

Dr. David Anderson. Chair of the Faculty for Old Age Psychiatry, Royal College of Psychiatrists and Consultant Old Age Psychiatrist and Medical Director Mersey Care NHS Trust, UK.

Entendiendo las emociones: Claves provenientes del cerebro, los genes y el Autismo

Dr. Bhismadev Chakrabarti. Lecturer, School of Psychology and Clinical Language Sciences, University of Reading, UK.

Psicosis y status epiléptico: La frontera o la causa oculta

Dr. Brent Elliott. Consultant Psychiatrist, East London NHS Foundation Trust, UK.

Nuevas perspectivas sobre los antidepresivos actuales y las modalidades emergentes de tratamiento

Dr. Alan Frazer. Professor and Chairman, Department of Pharmacology, University of Texas Health Science Center at San Antonio, USA.

Nuevos descubrimientos en la patofisiología de la Esquizofrenia: Insights para el desarrollo de nuevos tratamientos y la prevención

Dr. Anthony Grace. Professor of Neuroscience, Psychiatry and Psychology, University of Pittsburgh, USA.

Neurocircuitos: Una ventana a las redes que subyacen a las enfermedades neuropsiquiátricas

Dr. Suzanne Haber. Professor of Pharmacology and Physiology, University of Rochester Medical Center, USA.

Los modelos animales de la Esquizofrenia ofrecen nuevas perspectivas para la fisiopatología y el tratamiento

Dr. Patricio O'Donnell. Professor of Anatomy and Neurobiology, University of Maryland School of Medicine, USA.

El Trastorno Bipolar en los adultos mayores: Un paradigma para las neurociencias

Dr. Kenneth Shulman. Professor, Department of Psychiatry, University of Toronto. Chief, Brain Sciences Program, Sunnybrook Health Sciences Centre, Canada.

Los déficits en habilidades sociales deben ser incluidos en las evaluaciones neuropsiquiátricas de los trastornos neuropsiquiátricos: Traumatismo Encefalocraneano y Demencia

Dr. Valerie Stone. Adjunct Faculty, University of Denver, USA and University of Queensland, Australia; Director, Answers About Competency LLC.

Informes e inscripciones: 4807-4748 | Info@ineco.org.ar | www.ineco.org.ar



MALBA Fundación Costantini

Avda. Figueroa Alcorta 3415 - Buenos Aires.

Auspiciado por:



VACANTES LIMITADAS - INSCRIPCIÓN PREVIA - TRADUCCIÓN SIMULTÁNEA