



VERTEX
REVISTA ARGENTINA DE PSIQUIATRIA

79



ESPECTRO DEL TOC

Barel / Mussa / Toro Martínez / Triskier / Spinetto

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

Volumen XIX - N° 79 Mayo - Junio 2008

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. **CANADA:** 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. **PERU:** 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). **CORDOBA:** C. Curtó, J. L. Fitó, A. Sassatelli. **CHUBUT:** J. L. Tuñón. **ENTRE RIOS:** 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. **RIO NEGRO:** D. Jerez. **SALTA:** J. M. Moltrasio. **SAN JUAN:** M. T. Acíar. **SAN LUIS:** J. Portela. **SANTA FE:** M. T. Colovini; J. C. Liotta. **SANTIAGO DEL ESTERO:** R. Costilla. **TUCUMAN:** A. Fiorio.

Corresponsales en el Exterior

ALEMANIA Y AUSTRIA: A. Woitzuck. **AMÉRICA CENTRAL:** D. Herrera Salinas. **CHILE:** A. San Martín. **CUBA:** L. Artiles 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.

Informes y correspondencia:
VERTEX, Moreno 1785, 5° piso
(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@easy.net.fr

Diseño
Ruff's Graph
ruff@speedy.com.ar

Impreso en:
Sol Print. Aráoz de Lamadrid 1920. Buenos Aires

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

Hecho el depósito que marca la ley.

VERTEX, Revista Argentina de Psiquiatría, Vol. XIX N°79, MAYO - JUNIO 2008

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.

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

*Ilustración de tapa
Paola Sigal
"Arácnida"
de la serie "Las Cochinas"
1 x 1 mts
Pinturas combinadas sobre tela
Año 2008*

Mail: avadesign@hotmail.com

REVISTA DE EXPERIENCIAS CLINICAS Y NEUROCIENCIAS

• Características del trabajo compartido entre psiquiatras y psicoterapeutas en el área meptropolitana de la ciudad de Buenos Aires

G. Lipovetzky, M. Agrest pág. 85

• De placebos y nocebos:
la sanación por las palabras

E. Adler pág. 95

• Delirio de Parasitosis:
a propósito de doce casos

F. Pavlovsky, V. Peskin, L. Di Noto, J.C. Stagnaro pág. 99

DOSSIER

TOC: DIFICULTADES E INTERROGANTES

• Esquizofrenia con síntomas obsesivos compulsivos o el grupo de las Esquizofrenias Esquisoobsesivas: características clínicas y pronósticas

E. Toro Martínez pág. 114

• Tratamiento Cognitivo Conductual para las ideas sobrevaloradas en pacientes que padecen un TOC

M. Spinetto pág. 123

• Trastornos del espectro Obsesivo-Compulsivo

M. V. Barel pág. 132

• Etología y Trastorno Obsesivo-Compulsivo

F. Triskier pág. 138

• Estrategia terapéutica para el Trastorno Obsesivo-Compulsivo refractario al tratamiento

A. Mussa pág. 143

EL RESCATE Y LA MEMORIA

• Entre la medicina y la crítica social: José Ingenieros y las doctrinas sobre las obsesiones hacia 1900

M. Goldenberg pág. 157

EDITORIAL

E

n varias oportunidades hemos denunciado en nuestros Editoriales la grave situación que se presenta a consecuencia del consumo excesivo de alcohol en amplios sectores de nuestros jóvenes. A ese fenómeno adolescente se viene a sumar ahora el de niños que presentan los mismos problemas. El alza del consumo de alcohol, con episodios de embriaguez frecuentes en la población juvenil y escolar, desde edades muy tempranas, muestra en nuestro país una curva ascendente en todas las encuestas epidemiológicas y, rápidamente ha desbordado los recursos existentes para su prevención y control.

En una encuesta realizada por investigadores del Instituto Gino Germani de la Universidad de Buenos Aires en 2006 y 2007 a 4971 adolescentes que cursaban sus estudios secundarios en 85 escuelas públicas de veinte provincias y de la ciudad Autónoma de Buenos Aires se verificó que el 73% de los varones y el 63% de las mujeres de entre 15 y 19 años toman bebidas alcohólicas. Del total de los jóvenes que se declaran consumidores de alcohol el 95% comunicó que cuando lo hace "pierde el control sobre su conducta". En efecto, pese a que la legislación prohíbe su venta a menores, el consumo de alcohol entre los adolescentes argentinos es cada vez más masivo. Por ejemplo, en los hospitales de la ciudad de Buenos Aires consultan, en número creciente, adolescentes que llegan en estado de ebriedad con diversos riesgos vitales. Según informaciones vertidas al diario La Nación (22/06/08) por el jefe del Servicio de Toxicología del hospital "J. Fernández", Dr. Carlos Damín, en la Guardia del hospital Fernández, fueron atendidos el año pasado 289 menores de 20 años. En el Hospital de Niños "R. Gutiérrez" también atienden cada vez más chicos ebrios: en lo que va del año fueron atendidos allí 22 pacientes de entre 7 y 17 años por presentar síntomas de intoxicación alcohólica. Un panorama similar, con el agravante de ser niños poliintoxicados, con alcohol, psicofármacos, tabaco y paco, en diversas mezclas y proporciones, nos ha sido recientemente comunicado por fuentes sanitarias de la Provincia de Buenos Aires. El matutino mencionado informa otro dato alarmante: "Alcohólicos Anónimos (AA) señala que los jóvenes ya son un tercio de los que concurren en busca de ayuda, cuando históricamente estaban acostumbrados a tratar con hombres y mujeres mayores de 40 años. En la actualidad, es muy importante la cantidad de chicos de entre 16 y 22 años, y la mayoría llega con dos problemas: las drogas y el alcohol".

Téngase en cuenta que la interpretación de estos datos epidemiológicos debe ser hecha en forma dinámica. Es decir, que los chicos que "pierden el control", arriesgándose a sufrir diversos tipos de accidentes y/o a verse involucrados en otras situaciones de riesgo, no son más que la "punta del iceberg", ya que otros, que no habían llegado a esa etapa en la época de la encuesta, se incorporarán a esa franja de gran exposición; mientras que los que ya estaban en ella difícilmente la abandonen. Esta problemática, sin duda, pertenece al ámbito de la Salud Pública. Sus responsables políticos deben continuar las tareas de prevención existentes (las pocas que hay), y redoblar los esfuerzos para incrementarlas en función de las necesidades. Pero también, y mucho más importante, este fenómeno debería ser un toque de atención para todos los niveles de los responsables políticos de nuestro país. Cada uno de ellos debería preguntarse urgentemente, desde su responsabilidad como legisladores y funcionarios, cuáles son las causas de esta tragedia en la polis y qué hacer para remediarla.

J.C. Stagnaro

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

TEMAS DE LOS DOSSIERS DEL AÑO 2008

Vertex 77 / Enero – Febrero
**ACTUALIZACIÓN
EN ADICCIONES**

Vertex 78 / Marzo – Abril
CONCIENCIA Y CEREBRO

Vertex 79 / Mayo – Junio
ESPECTRO DEL TOC

Vertex 80 / Julio – Agosto
**CAMBIOS EN LOS PARADIGMAS
PSIQUIÁTRICOS**

Vertex 81 / Septiembre – Octubre
**PROBLEMÁTICAS DE
GÉNERO EN PSIQUIATRÍA**

Vertex 82 / Noviembre – Diciembre
**EFFECTOS ADVERSOS
DE FÁRMACOS**

Características del trabajo compartido entre psiquiatras y psicoterapeutas en el área metropolitana de la ciudad de Buenos Aires

Gustavo Lipovetzky

Médico Psiquiatra. Miembro del Capítulo de Psicofarmacología de APSA
E-mail: glipo@fibertel.com.ar

Martín Agrest

Psicólogo Clínico. Máster en Administración de Servicios y Sistemas de Salud
E-mail: magrest66@gmail.com

Introducción

En una ciudad en la que existe un psicólogo cada 121 habitantes (1) y el consumo de psicoterapias y de psicofármacos tiene la extensión que algunos estudios han sugerido (2, 7, 8), no es descabellado suponer que su combinación sería igualmente elevada. La combinación de tratamientos puede darse: a) en forma "integrada" por un solo profesional (6) dando lugar a tratamientos bifocales

integrados (en la Argentina el único profesional que puede integrar abordajes psicoterapéuticos y farmacológicos es el psiquiatra); o b) "compartida" entre dos terapeutas (con la posible variación de que sea entre un psiquiatra y un psicoterapeuta o entre dos psiquiatras). En el caso (b) se constituyen los denominados "tratamientos separados" (*split treatments*) (13) o "tratamientos compartidos" (9) que pueden, o no, darse en colaboración (*collaborative treatments*) (10).

Resumen

Introducción: si bien el consumo de psicofármacos y de psicoterapias está muy extendido en la ciudad de Buenos Aires y sus alrededores, no hay datos sobre su combinación. Método: por medio de una encuesta anónima a los psiquiatras y psicoterapeutas se recolectaron datos de los tratamientos compartidos. Resultados: de los 411 encuestados obtuvimos que el 95% de los psiquiatras y el 91% de los psicoterapeutas tienen alguna participación en tratamientos compartidos con otro profesional (psiquiatra o psicoterapeuta); el 63% de los pacientes de los psiquiatras reciben tratamientos combinados de medicación y psicoterapia; la condición de psiquiatra biológico o dinámico y la antigüedad en la profesión inciden en el porcentaje de pacientes a quienes solo les prescriben medicación; en una escala del 1 al 5 ven una utilidad de 4,2 a este tipo de dispositivos compartidos, casi igual a la asignada por los psicoterapeutas. El 35% de los pacientes de los psicoterapeutas forma parte de tratamientos compartidos; las críticas al accionar del psiquiatra serían diferentes según la orientación teórica del psicoterapeuta/psicoanalista. Conclusiones: los dispositivos triangulares (entre pacientes, psiquiatras y psicoterapeutas) presentan un elevado grado de difusión en la Ciudad de Buenos Aires y sus alrededores, y tendrían modalidades diferenciales según la orientación del psiquiatra y del psicoterapeuta, de lo cual deriva que su estudio deba ser una prioridad en el currículum de estos profesionales.

Palabras clave: Tratamientos integrados - Tratamientos combinados - Tratamientos divididos - Tratamientos compartidos - Educación en psiquiatría.

DISTINCTIVE FEATURES OF SPLIT TREATMENTS AMONG PSYCHIATRISTS AND PSYCHOTHERAPISTS IN BUENOS AIRES CITY AND ITS SURROUNDINGS

Summary

Background: although psychopharmacotherapy and psychotherapy are very frequent in Buenos Aires city and its surroundings, there is no data about their combination. Method: an anonymous survey was used to bring up psychiatrists and psychotherapists opinions upon combined, integrated and split treatments. Results: 411 persons answered the survey; 95% of all psychiatrists and 91% of the psychotherapists had any kind of experience sharing treatments; 63% of psychiatrists' patients received a combination of psychopharmacological and psychological treatments; the condition of being a biological or dynamical psychiatrist showed to be related to the percentage of patients to which they only prescribed medication and to the percentage of patients under integrated treatments; on a 1 to 5 points Likert scale, the psychiatrist and psychotherapists assigned an average of 4,2 and 4,1 points respectively to the utility of shared treatments. 35% of the patients treated by psychotherapists also received medication; criticisms to how the psychiatrists do their job were different depending on the psychotherapists theoretical orientation. Conclusions: triangular devices (between patients, psychiatrists and psychotherapists) are very frequent in Buenos Aires city and its surroundings, presenting important differences depending on the theoretical orientation of psychiatrists and psychotherapists. Their understanding and the preparation for the performance within them will have to be a priority in the curriculum of these professionals.

Key words: Integrated treatments - Combined treatments - Split treatments - Shared treatments - Psychiatric education.

No es raro observar que los tratamientos compartidos son poco "compartidos" y "en colaboración", y transcurren, en cambio, divididos, en paralelo o bajo el signo de la rivalidad (4, 5, 13, 14). El triángulo conformado por el psiquiatra, el encargado de la psicoterapia y el paciente admite muchas variaciones y, eventualmente, percepciones mutuas potencialmente destructivas (3, 12). Algunos pacientes sobrevaloran la medicación y pueden menospreciar la labor psicoterapéutica, con el apoyo del psiquiatra más o menos explícito respecto de la (ausencia de) determinación psicológica o biográfica de los síntomas en cuestión. Otros, por el contrario, desvalorizan el aporte del psiquiatra y realizan alianzas con los psicoterapeutas quienes, algunas veces incluso en forma consciente, pueden llegar a boicotear la adherencia al tratamiento farmacológico.

No siempre que un psiquiatra o que un psicoterapeuta participa de estos triángulos es por decisión propia ni tan siquiera de su pareja terapéutica. En ocasiones un tercero (un médico clínico, un admisor de una obra social o una empresa de medicina prepaga, el paciente mismo o un familiar suyo, etc.) es quien genera esta modalidad de tratamiento, incrementando las probabilidades de verdaderas escisiones terapéuticas.

Pese a que no hay registro de que se haya intentado medir su frecuencia ni las características de su implementación, nuestra hipótesis inicial fue que los tratamientos compartidos -en colaboración o en paralelo- entre psiquiatras y psicoterapeutas constituirían una práctica habitual en la ciudad de Buenos Aires y sus alrededores.

El objetivo del presente trabajo es aportar información tanto sobre la frecuencia como sobre las características del vínculo entre psiquiatras y psicoterapeutas o psicoanalistas que sostienen esta práctica en la ciudad de Buenos Aires y sus alrededores. ¿Quiénes forman parte de estos tratamientos? ¿Cómo se inician? ¿Qué tipo de dificultades tienen? ¿Cómo eligen, cuando pueden hacerlo, a su compañero de trabajo? ¿Cómo se perciben mutuamente en esta interacción? ¿Existen pautas relacionales diferentes según la escuela o marco teórico del terapeuta y según su antigüedad en la profesión? ¿Qué utilidad le ven a esta modalidad de tratamiento?

A su vez, del estudio de este vínculo entre los profesionales nos proponemos analizar qué sedimenta para comprender cómo está en la actualidad la relación disciplinar de la Psiquiatría y el Psicoanálisis en el Área Metropolitana de la ciudad de Buenos Aires.

Antecedente directo de la presente encuesta es la realizada por Wikinski y Wikinski (15), que no llegara a publicarse, en donde las investigadoras indagaban en una población de psicoanalistas sus opiniones y prácticas en relación a los psicofármacos y la combinación de psicoanálisis y medicación.

La confección del Dossier publicado en *VERTEX* en el año 2006 sobre "Tratamientos Combinados" acompañó la preparación de esta encuesta y nutre buena parte de las preguntas que finalmente se incluyeron en la misma.

Método

LA ENCUESTA Y SU APLICACIÓN

Confeccionamos una encuesta autoadministrable, anónima, que insumía de 10 a 15 minutos para comple-

tarla. Procedimos a diferentes estrategias según los grupos a encuestar intentando abarcar los diferentes tipos de psiquiatras y psicoterapeutas/psicoanalistas de la ciudad de Buenos Aires y alrededores. Aprovechamos el congreso anual de la Asociación de Psiquiatras Argentinos (APSA) en la ciudad de Mar del Plata (Provincia de Buenos Aires) en abril de 2006 para encuestar mayoritariamente a psiquiatras pero también a psicoanalistas y psicoterapeutas de diferentes orientaciones teóricas (los profesionales que no eran de Buenos Aires y del Área Metropolitana fueron descartados); concurrimos a jornadas ajenas al tema de la encuesta realizadas en instituciones psicoanalíticas de orientación lacaneana de la ciudad de Buenos Aires (durante los meses de julio y agosto); recolectamos encuestas en formato electrónico a través de selecciones al azar de integrantes de pequeñas instituciones clínicas (una que agrupa a psicólogos cognitivos y otra de cognitivos e integrativos) y obtuvimos una muestra de terapeutas sistémicos de una institución especializada en terapia familiar sistémica. Finalmente, entre los meses de agosto y noviembre, los psicoanalistas de la Asociación Psicoanalítica Argentina (APA) y de Buenos Aires (APdeBA), con menor tradición en el psicoanálisis lacaneano, fueron encuestados en la puerta de la asociación, por teléfono y correo electrónico.

El criterio elegido para diferenciar cada uno de los subgrupos de psicoterapeutas/psicoanalistas consistió en suponer que tenían características diferenciales, agrupaban un número de profesionales significativo y conocíamos al menos algún integrante como para acercarnos y encuestar una muestra de cada uno de ellos. Ha sido la heterogeneidad del grupo de psicoanalistas lo que nos llevó a dividirlo en lacaneanos y no lacaneanos, asumiendo que este criterio (si bien arbitrario) podría arrojar diferencias respecto de su modo de trabajar en forma compartida con los psiquiatras. La encuesta enviada era idéntica para todos los profesionales, con una parte común de datos básicos que incluían la profesión (médico, psicólogo, otra), la actividad principal (psiquiatra, psicoterapeuta, psicoanalista), la antigüedad en la profesión, la población con la que trabajaban, el lugar donde ejercían su práctica clínica, las instituciones de pertenencia y si tenían pacientes en tratamientos compartidos actualmente o lo habían hecho en algún momento. En el caso que ambas respuestas fuesen negativas, la encuesta se daba por terminada. Caso contrario, la encuesta se dividía y, solo en el caso de tener o haber tenido tratamientos compartidos, cada profesional optaba por completarla o bien según su actividad como psiquiatra o bien como psicoterapeuta/psicoanalista.

Descartando las encuestas de profesionales del resto del país fuera de Buenos Aires y el conurbano bonaerense y aquellas que carecían de varios datos básicos, se consiguieron recolectar un total de 411 encuestas. Se procedió a armar una base de datos en el programa Microsoft Office Access con toda la información y se procesaron estadísticamente los resultados por medio del paquete estadístico PRISMA (la prueba utilizada y su significación se detalla en las tablas y/o en el texto). Para las respuestas a preguntas que admitían varias respuestas no excluyentes se hizo un tratamiento no estadístico sino de carácter "cualitativo".

DEFINICIONES

La actividad profesional podía ser más de una y así estaba contemplado en la encuesta, pudiendo elegir más de una. Quienes señalaron tener una doble profesión (médico y otra o psicólogo y otra) fueron asignados como médicos o psicólogos (no como "otro") y quienes dijeron ser tanto médicos como psicólogos fueron asignados según si hubiesen completado la encuesta como psiquiatra (médico) o como psicoterapeuta (psicólogo). Ya que los dividimos en psiquiatras biológicos y dinámicos, les ofrecimos una definición de psiquiatra dinámico y otra de psiquiatra biológico para facilitar la comprensión de aquello a lo que denominábamos de una y otra manera. "Llamamos psiquiatra biológico a aquel que comprende la enfermedad mental como un problema eminentemente biológico y aborda los pacientes desde una perspectiva exclusivamente biológica (psicofármacos y otros tratamientos biológicos) y llamamos psiquiatra dinámico a aquel que comprende la enfermedad mental como expresión de conflictos inconscientes, sin desconsiderar los aspectos biológicos, y aborda los pacientes tanto con recursos farmacológicos como psicoanalíticos." En base a estas definiciones, los psiquiatras se autoasignaron a alguno de estos grupos. A quienes se definieron como biológicos y dinámicos los ubicamos en la categoría "otro" (17 casos), junto con quienes eligieron directamente la categoría otro (ni dinámico ni biológico). Quienes además de biológico dijeron también pertenecer a otra categoría los dejamos en la categoría de biológicos y lo mismo con los dinámicos que también hubiesen elegido la categoría otro. Hemos decidido diferenciar a los psicoterapeutas y a los psicoanalistas, atendiendo a que algunos psicoanalistas no se consideran psicoterapeutas y podrían objetar el llenado de la encuesta. De hecho, un número considerable de profesionales (25% de la muestra) se autodefinió como psicoanalista y no como psicoterapeuta. Asumimos que eran "psicoanalistas lacaneanos" aquellos encuestados en jornadas de la Escuela de Orientación Lacaneana (EOL) y de la Escuela Freudiana de Buenos Aires (EFBA), y que eran "psicoanalistas no lacaneanos" aquellos encuestados por medio de la Asociación Psicoanalítica Argentina (APA), la Asociación Psicoanalítica de Buenos Aires (APdeBA) y el Colegio de Psicoanalistas.

A quienes encuestamos pertenecientes a AIGLE y a la Cátedra de Psicoterapia Cognitiva de la Facultad de Psicología de la UBA los asignamos al grupo de psicoterapeutas cognitivos. Los encuestados por medio de una pequeña institución de terapia familiar sistémica fueron considerados psicoterapeutas sistémicos.

Aquellos que se autodefinieron como psicoterapeutas y no estuvieron en ninguno de los grupos anteriores fueron asignados a la categoría de psicoterapeutas de orientación no especificada.

Antes de recolectar la información decidimos dividir a la muestra en profesionales con más y con menos de 15 años de antigüedad en la profesión. Si bien no dividimos a la muestra en dos grupos iguales en cuanto al "n", elegimos el año 1991 como fecha de corte para un cambio de paradigma en la formación de psiquiatras, momento a partir del cual la formación en psicoterapia fue perdiendo terreno a expensas de una formación más volcada hacia la psicofarmacología.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

El tipo de estudio emprendido contó con limitaciones que deben señalarse. No es posible afirmar que los profesionales que respondieron representen al conjunto de los especialistas de Buenos Aires y sus alrededores. Diferentes estrategias debieron ser usadas (encuestas personales, telefónicas, vía correo electrónico, distribución y devolución a cargo de personas claves de algunas instituciones), teniendo cada una de ellas tasas de respuestas disímiles y sin que podamos saber si ellas introdujeron sesgos en las respuestas o en la selección de nuestros encuestados. Dada la falta de hábito en la respuesta a encuestas (aun anónimas) preferimos seguir adelante aun sin la posibilidad de obtener una muestra representativa del universo a estudiar. El método utilizado no fue elegido como primera opción pero la confección de un padrón de psiquiatras por un lado y de psicoterapeutas/psicoanalistas por el otro, con la intención de enviarles la encuesta por correo, demostró ser inviable en una prueba piloto debido a la extremadamente baja tasa de respuesta. Fue entonces que recurrimos al método empleado finalmente en el trabajo, conscientes de las limitaciones que tendríamos a la hora de extraer conclusiones. Mientras que en el congreso de psiquiatría la tasa de respuesta fue elevada (aproximadamente 95%), los psicoanalistas encuestados por teléfono y correo electrónico se negaron en un porcentaje muy superior obteniendo -aun con insistentes llamados- una tasa de respuesta cercana al 30%.

Es posible suponer que los psicoterapeutas y psicoanalistas encuestados en el congreso de psiquiatría -el cual, si bien es multidisciplinario, no deja de ser un evento organizado por una asociación de psiquiatras y mayoritariamente con temas psiquiátricos- tuviesen características distintivas del resto de sus colegas por alguna mayor afinidad hacia los psiquiatras y la psiquiatría. Por este motivo recurrimos a otras estrategias para obtener datos de esta población por fuera de los encuestados en dicho evento. Debido a que son diferentes los porcentajes de psicoterapeutas y de psiquiatras encuestados respecto del total de cada una de estas profesiones, las inferencias deducidas del total de encuestados requieren aún mayores recaudos que las de cada profesión por separado. En suma, tomados en conjunto son menos representativos que cada profesión considerada individualmente. Dado que recurrimos a subdivisiones de la muestra para realizar comparaciones intragrupos (por ej., entre psiquiatras o entre psicoterapeutas de distintas orientaciones) decidimos no excluir a quienes respondieron la encuesta en forma parcial, dándose la situación que el "n" de cada grupo varíe en algunas respuestas. La asignación a los grupos o corrientes teóricas de psicoterapia/psicoanálisis partió de la presuposición que pertenecer a instituciones lacaneanas los hacía lacaneanos a sus miembros y que la pertenencia a instituciones con menor tradición en psicoanálisis lacaneano los hacía no lacaneanos. En teoría, sería posible que alguno de los encuestados del segundo grupo fuese "lacaneano". Asimismo, el abordaje por medio de una encuesta cuantitativa de un tema tan complejo y privado como lo es el trabajo en colaboración, seguramente sólo permita atrapar algunas de sus vertientes sin terminar de agotar el fenómeno. Un trabajo de corte más cualitativo, basado en entrevistas en profundidad, revisión bibliográfica y análisis de nuestra experiencia clínica fue presentado por nosotros en otra oportunidad (10).

Resultados

Nuestra muestra estuvo compuesta por 228 médicos, 178 psicólogos y 5 otros (que no eran ni psicólogos ni médicos). El 65% de la muestra fue de sexo femenino y el 35% fue masculino. La actividad principal declarada por nuestros encuestados admitía opciones no excluyentes en esta primera parte, pese a que más adelante debieran optar por completarla en calidad de psiquiatras o, de psicoterapeutas/psicoanalistas. Contando todas las combinaciones posibles entre psiquiatras con o sin actividad psicoterapéutica y/o psicoanalítica, encuestamos un total de 220 psiquiatras. Algunos médicos completaron sus encuestas en calidad de psicoanalistas o psicoterapeutas y directamente no contaron como psiquiatras (Tabla 1).

Tabla 1. Profesión y actividad

Profesión	
Psicólogo	178
Médico	228
Otra	5
Totales	411
Actividad	
Psiquiatra	114 (27,7%)
Psicoanalista	106 (25,8%)
Psicoterapeuta	81 (19,7%)
Psiquiatra y psicoanalista	40 (9,7%)
Psiquiatra y psicoterapeuta	59 (14,4%)
Psicoanalista y psicoterapeuta	3 (0,7%)
Psiquiatra, psicoanalista y psicoterapeuta	6 (1,5%)
Ns/Nc	2 (0,5%)
Totales	411 (100%)

La antigüedad en el ejercicio de la actividad fue de 18,5 años en promedio (D.S. 12,2): 16,4 para los psiquiatras; 19,7 para los psicoanalistas; 17,0 para los psicoterapeutas; 23,4 para los psiquiatras y psicoanalistas; 18,1 para los psiquiatras y psicoterapeutas; 25,7 para los psicoanalistas y psicoterapeutas; 30,8 para los que dijeron realizar las tres actividades -psiquiatra, psicoanalista y psicoterapeuta-. Diferencias significativas para psiquiatra vs. psiquiatra y psicoanalista ($p < 0,005$). Anova de un factor seguido de prueba de Bonferroni. El resto de los grupos no tuvieron diferencias significativas.

El 89% de nuestros médicos encuestados trabajaban con adultos y el 32% con adolescentes. El 14% lo hacía con niños y el 9% con familias, siendo aún menores los porcentajes que trabajaban con grupos y parejas. A su vez, el 70% manifestó trabajar en su consultorio privado y el 50% en el ámbito público.

El 84% de los psicólogos encuestados dijeron trabajar con adultos y el 50% con adolescentes. En menor medida dijeron hacerlo con niños (22%), familias (11%), parejas (11%) y grupos (0,2%). También ellos manifestaron tener como ámbito de trabajo más frecuente al consultorio privado (84%), luego el ámbito público (34%) y en menor medida instituciones privadas, Obras Sociales y Prepagas.

El 94,7% de los médicos y el 91% de los psicólogos encuestados manifestaron *trabajar en forma compartida* con otro profesional de la salud mental (específicamente, psiquiatra, psicoterapeuta, o psicoanalista) (Tabla 2) (diferencias estadísticamente no significativas según chi cuadrado).

Tabla 2. Trabajo compartido según profesión

	Médico	Psicólogo	Otro	Totales	P
Comparten tratamientos	216	162	5	383	N.S.
No comparten tratamientos	12	16	0	28	N.S.
Totales	228	178	5	411	N.S.

Chi cuadrado, 2,556 para 6 grados de libertad y valor 0,86 (N.S.)

Interrogados acerca de con qué profesionales de la salud mental comparten tratamientos (de un listado de varios tipos de psiquiatras), nuestros encuestados que trabajaban de forma compartida manifestaron hacerlo principalmente, sin ser excluyentes, con psiquiatras dinámicos (40,4%) y con psiquiatras biológicos (15%). Fue inferior al 10% el porcentaje de profesionales que dijeron compartir su trabajo con psiquiatras de otra orientación o desconocida por el encuestado. Mientras que, de una lista de psicoterapeutas/psicoanalistas, sin ser excluyentes, hallamos que 36% trabaja con psicoterapeutas de orientación psicoanalítica, 33% con psicoanalistas y 25% con terapeutas cognitivos.

Los Psiquiatras

Frente a nuestra exigencia a los psiquiatras de que se autodefinieran como dinámicos, biológicos y/u otro, nuestra muestra se compuso de un 54% de psiquiatras dinámicos y el resto casi en partes iguales entre psiquiatras biológicos y otro tipo de psiquiatras.

Una vez autodefinidos, les solicitamos a los psiquiatras que nos dijeran en forma aproximada qué porcentaje de sus pacientes recibían: 1) un tratamiento combinado de medicación y psicoterapia/psicoanálisis; 2) un tratamiento exclusivamente farmacológico; y 3) sólo psicoterapia. En promedio, los psiquiatras manifestaron que el 63,4% de sus pacientes recibían tratamientos combinados, mientras que un 17,1% sólo recibía tratamiento farmacológico y el 18,8% sólo psicoterapia.

Los tratamientos combinados podían ser administrados por el psiquiatra en forma integrada/unificada, o podían estar separados y compartidos por dos profesionales diferentes. Nuestros encuestados dijeron que, de los tratamientos combinados en los que participaban, con el 42,6% de los pacientes llevaban adelante tratamientos unificados mientras que participaban de tratamientos separados en el 57,4% de los casos.

En el caso de repartirse los tratamientos, nuestros encuestados podían hacerse cargo de la administración psicofarmacológica o de la psicoterapia. Quienes respondieron nuestra encuesta dijeron en promedio que de hacer una sola de ambas tareas, en el 75,8% de los casos realizaban sólo la administración psicofarmacológica y el 24,2% de las veces hacían sólo la psicoterapia.

Se pudo observar la existencia de diferencias en cuanto al promedio de pacientes bajo tratamientos combinados, que reciben sólo medicación o sólo psicoterapia según la orientación del psiquiatra (Tabla 3.)

Tabla 3. Porcentaje promedio de pacientes en los diferentes abordajes, tipos de trabajo y modalidades de trabajo al repartir tratamientos según condición del psiquiatra

	Psiquiatra biológico (N=44)	Psiquiatra dinámico (N=111)	Psiquiatra con otra orientación (N=50)	Valor de p (Anova)
Tipo de abordaje	Prom. (desv. Est.)	Prom. (desv. Est.)	Prom. (desv. Est.)	
Tratamiento combinado	67,5% (27)	59,9% (27)	67,3% (27)	N.S.
Sólo psicoterapia	2,6% (6)*	27,3% (26)*	14,1% (20)*	P<0,0001
Sólo farmacoterapia	29,9% (27)*	12,8% (15)	16,1% (20)	P<0,0001
Tipo de trabajo				
Tratamientos unificados	27,2% (31)*	45,6% (32)	47,6% (33)	P<0,002
Tratamientos repartidos	72,8% (31)*	54,4% (32)	50,4% (33)	p<0,002
Modalidad de trabajo al repartir tratamientos				
Psicoterapia	10,7% (20)**	24,5% (32)	17,2% (29)	P<0,05
Administración farmacológica	89,3% (20)**	71,0% (35)	74,8% (36)	P<0,01

* p<0,05 de ese grupo vs. los otros grupos, Anova de un factor seguido de Bonferroni.

** p<0,05 de los psiquiatras biológicos vs. psiquiatras dinámicos, Anova de un factor seguido de Bonferroni.

Pensando que la antigüedad en la profesión podía tener incidencia en la respuesta a esta pregunta, desglosando el último renglón de la Tabla 3, dividimos a la muestra en mayor y menor antigüedad de 15 años (inicio profesional antes o después de 1991) y revisamos lo que manifestaron los psiquiatras respecto de la frecuencia con que administraban únicamente la medicación (mientras el paciente realizaba una psicoterapia con otro profesional) o llevaban a cabo únicamente la psicoterapia (mientras el paciente era atendido por otro psiquiatra que controlaba su medicación). Los psiquiatras biológicos de menos de 15 años de antigüedad estaban en

promedio a cargo de la farmacoterapia en 87,6% (D.S. 23) de sus tratamientos divididos, los biológicos con más de 15 años de antigüedad 94,2 (D.S. 15), los dinámicos menores de 15 años de antigüedad 86,3% (D.S. 22) y los dinámicos con más de 15 años de antigüedad 67,9% (D.S. 35).

Estos resultados se analizaron mediante una prueba de Anova de un factor que reveló una diferencia significativa entre los grupos (p<0,001). Una evaluación a *posteriori* mediante la prueba de Bonferroni permitió comprobar que las diferencias significativas se hallaban entre los psiquiatras dinámicos con más de 15 años de



**Centro
Psiquiátrico
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

antigüedad respecto de los biológicos de la misma antigüedad ($p < 0,05$) y de los dinámicos de menos de 15 años de antigüedad ($p < 0,05$). No hubo diferencias entre los biológicos y los dinámicos con menos de 15 años de antigüedad.

Dado que suponíamos que les sería difícil a los psiquiatras contestar qué porcentaje de sus pacientes en tratamientos compartidos eran producto de una derivación suya a otro profesional, qué porcentaje habían recibido de otro profesional involucrado en el caso y qué porcentaje de un tercero ajeno a la dupla terapéutica (médico clínico, otro especialista, el paciente mismo, un admisor, etc.), nos limitamos a preguntar un orden de frecuencia. Por lo tanto, indagamos qué era más frecuente en su práctica clínica: iniciar la derivación para un dispositivo triangular con otro profesional, recibir la derivación de otro profesional o que fuese *un tercero quien armaba* el equipo terapéutico. El 43,5% dijo que lo más frecuente es que fueran ellos quienes realizan la derivación, sin mayores diferencias según si eran biológicos, dinámicos u otros, relegando en frecuencia a los casos en los que

recibían la derivación del psicoterapeuta o de un tercero (médico clínico, otro especialista, decisión del paciente o de un familiar, admisor de un sistema de cobertura médica, etc.).

Ante opciones múltiples no excluyentes, cerca del 50% de los psiquiatras dijo que, a la hora de pensar en una derivación para psicoterapia, privilegiaba que el psicoterapeuta fuese versátil en su forma de trabajar. En segundo lugar, privilegiaban la relación personal y la confianza que los unía con el psicoterapeuta (Tabla 4).

Sin embargo, también presentaron diferencias según fueran dinámicos o biológicos a la hora de pensar en una derivación. Para estos últimos la versatilidad mostró ser tan importante como que el psicoterapeuta tenga un modelo de trabajo cognitivo-conductual, cuestión escasamente privilegiada por los psiquiatras dinámicos. Para estos últimos, la condición del psicoterapeuta de tener un modelo de trabajo psicoanalítico ocupó meramente un cuarto lugar entre las prioridades para una derivación con algo menos del 30%.

Tabla 4. Características privilegiadas en el psicoterapeuta según tipo de psiquiatra

Características privilegiadas al derivar	Dinámico %	Biológico %	Otro %	Total %
Que el psicoterapeuta sea versátil en su forma de abordar los casos	49,6	43,2	50,0	47,8
La relación personal y la confianza que lo une con el psicoterapeuta	51,4	40,9	38,0	45,9
La persona del psicoterapeuta y su posible complementariedad con el paciente más allá de su marco teórico	44,1	27,3	44,0	40,6
Que el psicoterapeuta tenga un modelo de trabajo psicoanalítico	29,7	15,9	14,0	23,2
Que el psicoterapeuta tenga un modelo de trabajo cognitivo-conductual	6,3	43,2	18,0	17,0
Motivos geográficos	9,9	9,1	11,5	9,2
Que el psicoterapeuta tenga un modelo de trabajo sistémico	6,3	9,1	14,0	8,7
No estoy en condiciones de elegir	0,9	4,6	2,5	1,9
Otros motivos	14,4	11,4	12,0	13,0
NS/NC	0,9	2,3		1,5

Les preguntamos cuáles creían que eran las mayores dificultades de los psicoterapeutas para el trabajo compartido. El 31,4% señaló como la mayor dificultad *la escasez de conocimientos sobre psiquiatría/psicofármacos*; en segundo lugar, un 28,5% dijo que era *la dificultad para compartir un lenguaje común para hablar del paciente* y, en tercer lugar, un 24,2% dijo que era *la opinión contraria a los psicofármacos que transmiten al paciente*. El 21,7% dijo que no veía dificultad alguna para el trabajo compartido. Si bien es posible suponer que no trabajan con los mismos psicoterapeutas, no hubo diferencias según si el psiquiatra era biológico, dinámico u otro.

En términos generales le asignaron un promedio de 4,2 puntos (D.S. 1,0) en una escala de Likert del 1 al 5 (siendo 5 extremadamente útil), sin diferencias significativas según si eran dinámicos, biológicos u otros (Anova de un factor).

Los Psicoterapeutas/Psicoanalistas

En promedio, los 189 profesionales que completaron las encuestas en calidad de psicoterapeutas/psicoanalistas dijeron que el 34,7% (D.S. 31) de sus pacientes realizan tratamientos combinados de medicación y psicoterapia. Divididos por corriente teórica, si bien las diferencias no resultaron estadísticamente significativas, vimos que los psicoanalistas de orientación lacaneana (POL) tenían menos del 20% de sus pacientes siendo atendidos por psiquiatras que les prescribían medicación. Los psicoanalistas no lacaneanos (PNL) (aquellos que se autodefinían como psicoanalistas y no pertenecían a ninguna escuela seguidora de Jacques Lacan) y los psicoterapeutas cognitivo-conductuales (PCC) poseían alrededor de un tercio de sus pacientes en tratamientos combinados. Casi el 50% de los pacientes de quienes se autodefinieron como psicoterapeutas y no estaban en instituciones de corte cognitivo o sistémico (psicoterapeutas de orientación no especificada -PNE- en nuestro trabajo) estaban enrolados en este tipo de tratamientos (Tabla 5).

Tabla 5. Porcentaje de pacientes en tratamientos combinados según tipo de psicoterapeuta

Terapeutas según corriente teórica	Tratamientos combinados % (D.S.)
Psicoterapeuta No Especificado (PNE) (n=56)	47,5% (30)
Psicoterapeuta Cognitivo (PCC) (n=13)	34,6% (15)
Psicoanalista No Lacaneano (PNL) (n=83)	32,5% (33)
Psicoterapeuta Sistémico (PS) (n=14)	22,7% (22)
Psicoanalista Lacaneano (POL) (n=23)	18,1% (20)
Total (189)	34,7% (31)

N.S. según test ANOVA Kruskal-Wallis

La antigüedad promedio en la profesión de los 188 psicoterapeutas/psicoanalistas que contestaron fue de 18,3 años. Por orientación: lacaneanos (POL) 19,7 años; psicoanalistas no lacaneanos (PNL) 19,4 años; cognitivos (PCC) 12,6 años; sistémicos (PS) 29,3 años; psicoterapeutas de orientación no especificada (PNE) 15,1 años.

Del mismo modo como le preguntamos a los psiquiatras sobre el orden de frecuencia de la derivación para el armado de duplas terapéuticas, el 34,1% dijo que lo más frecuente es que fueran ellos quienes realizan la derivación. El 36,8% dijo que lo más frecuente es que no fueran ellos, sino los psiquiatras, los que realizan la derivación, quedando casi un 30% de psicoterapeutas para quienes lo más frecuente es que la derivación la haga un tercero.

Al preguntar a los psicoterapeutas qué privilegiaban de un psiquiatra para realizar una derivación, 60% dijo que era la persona del psiquiatra y su manejo de situaciones clínicas más allá de su marco teórico. En segundo lugar privilegiaban tanto los conocimientos y la comprensión dinámica de la patología así como los conocimientos de psicofarmacología y de los aspectos biológicos, aunque con importantes diferencias según la orientación teórica del psicoterapeuta (Tabla 6). Ninguno de los PCC encuestados privilegió que el psiquiatra tuviese conocimientos dinámicos de la patología mientras que el 50% de los PNL y el 39% de los POL destacaron este rasgo. En cambio, un 75% de los PCC privilegiaron los conocimientos en el uso de psicofármacos y de los aspectos biológicos de la patología. Los psicoanalistas le asignaron menor importancia pero no descartaron este rasgo (privilegiado por uno de cada tres analistas).

Cuando les preguntamos cuáles creían que eran los mayores inconvenientes de los psiquiatras con los que trabajaban, manifestaron diferencias importantes según su modalidad de trabajo psicoterapéutico. Mientras que los POL señalaron como la dificultad principal la tendencia a sobremedicar al paciente, el resto de los psicoterapeutas señaló la escasez de tiempo para conversar acerca del paciente (Tabla 7).

En términos generales le asignaron un promedio de 4,1 puntos (D.S. 0,8) en una escala de Likert del 1 al 5 (siendo 5 extremadamente útil), sin diferencias estadísticamente significativas entre los distintos tipos de psicoterapeutas según Test de Kruskal-Wallis (Tabla 8).

Tabla 6. Características del psiquiatra privilegiadas al derivar según orientación teórica del psicoterapeuta

Características privilegiadas del psiquiatras	PCC (n=12)	POL (n=23)	PNL (n=78)	PNE (n=52)	PS (n=13)	total (n=178)
La persona del psiquiatra y su manejo experto de situaciones clínicas, más allá de su marco teórico	67%	48%	60%	60%	77%	60%
Que el psiquiatra tenga profundos conocimientos dinámicos de la patología	-	39%	50%	37%	15%	39%
Que el psiquiatra tenga profundos conocimientos en el uso de psicofármacos y de los aspectos biológicos de la patología	75%	35%	31%	44%	38%	39%
La relación personal que lo une con el psiquiatra	33%	13%	29%	19%	15%	24%
Otros motivos	8%	4%	10%	4%	-	7%
Motivos geográficos	-	4%	1%	6%	-	3%
No estoy en condiciones de elegir	-	-	3%	-	-	1%
NS/NC	-	-	1%	-	-	0,5%

Tabla 7. Percepción de las dificultades de los psiquiatras según orientación teórica del psicoterapeuta

Mayores dificultades de los psiquiatras	PCC (n=12)	POL (n=23)	PNL (n=78)	PNE (n=52)	PS (n=13)	total (n=178)
La escasez de tiempo para conversar acerca del paciente	67%	22%	29%	38%	77%	37%
La intromisión en temas vinculados a la psicoterapia que no serían de incumbencia del psiquiatra	8%	26%	24%	25%	15%	23%
La tendencia a sobremedicar al paciente	8%	35%	17%	12%	15%	17%
La escasez de formación en psicoterapia como para comprender el trabajo que Ud. realiza	33%	17%	13%	12%	8%	14%
La interferencia en la transferencia del paciente hacia su psicoterapeuta/ psicoanalista	-	17%	22%	6%	8%	14%
La desvalorización del trabajo psicoterapéutico		9%	12%	10%	-	9%
Otra	17%	9%	13%	13%	-	12%
NS/NC	-	4%	-	-	-	0,5%
Ninguna	17%	9%	24%	15%	23%	19%

Tabla 8. Utilidad asignada al trabajo compartido por orientación del psicoterapeuta

Orientación psicoterapéutica	Utilidad (máx = 5)
Prom (desv. Est.) Psicoterapeutas Cognitivo-Conductuales PCC) (n = 13)	4,3 (0,7)
Psicoanalistas Lacaneanos (POL) (n = 23)	3,3 (0,6)
Psicoanalistas No Lacaneanos (PNL) (n = 83)	4,1 (0,8)
Psicoterapeutas No Especificados (PNE) (n = 56)	4,4 (0,7)
Psicoterapeutas Sistémicos (PS) (n = 14)	4,1 (0,8)
Promedio General (n = 189)	4,1 (0,8)

N.S. según Test de Kruskal-Wallis

Discusión

PROFESIONALES Y PACIENTES EN TRATAMIENTOS COMPARTIDOS

Sobre 411 psiquiatras y psicoterapeutas encuestados, un exiguo porcentaje es ajeno a tratamientos compartidos. Una amplia mayoría de psiquiatras y psicoterapeutas se hayan inmersos en triángulos terapéuticos aunque, para muchos de ellos, lo más frecuente es que sea otro quien lo genera (55% en el caso de los psiquiatras y 66% en el caso de los psicoterapeutas).

De cada tres pacientes atendidos por los psiquiatras, uno recibe monoterapia (farmacológica o psicológica) y dos reciben alguna combinación de tratamientos (63,4%). Este porcentaje se invierte para los psicoterapeutas/psicoanalistas, para los cuales dos de cada tres reciben solo psicoterapia y uno recibe, además, medicación (34,7%). Esta última cifra habla del grado de penetración de los psicofármacos en el seno de los dispositivos psicoterapéuticos. Tampoco puede descartarse que, probablemente, esta situación dé cuenta de la gravedad de los

pacientes que realizan actualmente psicoterapia. Dicha penetración podría poseer raíces sociales y culturales que delinearían los ideales de productividad y celeridad en la recuperación de la normalidad (productiva), cuando no serían lisa y llanamente la expresión de necesidades económicas de empresas proveedoras de servicios de salud mental y necesidades de supervivencia de los profesionales. Por lo tanto, sería posible conjeturar cambios tanto en el perfil de los consumidores de psicoterapia como en la oferta y demanda de métodos más rápidos de encontrar alivio para ciertos padecimientos para los que antes era común esperar largos años, generalmente de psicoanálisis, para hallar un solaz (que también solía llegar).

Esta cifra puede ser comparada con los hallazgos del grupo de investigación encabezado por Eduardo Leiderman que mostró valores de consumo de psicofármacos en población general en la ciudad de Buenos Aires del orden del 15,5% en el momento de la encuesta y casi 30% alguna vez en su vida (7). En el conurbano bonaerense dichas cifras descienden aproximadamente a la mitad (7% y 13,7% respectivamente) (8).

PERFIL CLÍNICO DE LOS PSIQUIATRAS DINÁMICOS Y BIOLÓGICOS, JÓVENES Y EXPERIMENTADOS

Los psiquiatras más jóvenes tendrían menos pacientes con los que solo realizarían psicoterapia y si solo brindan un recurso terapéutico sería más frecuente que fuera el farmacológico. Según nuestra experiencia con los profesionales en formación de las últimas dos décadas, la preparación de los últimos quince años se habría volcado hacia la psiquiatría biológica en desmedro de la tradicional inclinación en la ciudad de Buenos Aires por la psiquiatría dinámica, un cambio que ubicaría a estos profesionales más plenamente en el seno de la medicina, los rescataría de cierto desprecio del resto de los médicos pero a su vez los alejaría de las ciencias sociales y del trabajo con el discurso del paciente. El entrenamiento e interés de estos profesionales iría en la misma dirección,

relegándose en los últimos tiempos la formación psicoterapéutica (y en especial la psicoanalítica). Aun en el caso de adscribir a la psiquiatría dinámica, su "perfil clínico" (si nos guiamos por "la proporción de pacientes con los que trabajan exclusivamente en psicoterapia mientras otro controla su medicación") se encontraría equidistante de los psiquiatras dinámicos experimentados y de los psiquiatras biológicos. Según nuestra encuesta, los psiquiatras dinámicos jóvenes tendrían un mero 13,7% de sus pacientes en tratamientos compartidos bajo psicoterapia (al restante 86,3% le brindarían tratamiento farmacológico) mientras que los psiquiatras dinámicos con más de 15 años de experiencia duplicarían el porcentaje de casos en los que brindarían tratamiento psicológico (32,1%). Resultaría entonces que los psiquiatras dinámicos con mayor antigüedad serían diferentes de los biológicos (tanto de los jóvenes como de los experimentados) mientras que los dinámicos más jóvenes no tendrían diferencias con ninguno de los dos grupos de biológicos.

Los psiquiatras más experimentados tendrían la memoria de otra época en la que debían y podían resolver ciertas situaciones sin recurrir a psicofármacos, lo cual les permitiría atender proporcionalmente más pacientes por la sola vía de la palabra. Algunos de estos psiquiatras, conjeturamos, se habrían visto empujados por el mercado a saber prescribir psicofármacos, tomando cursos más tardíamente y tras largos años de trabajar exclusivamente como psicoanalistas. Es posible que, en algunos casos, su expertise psicofarmacológica no fuese similar a la de los jóvenes que hicieron de esta casi su única herramienta clínica.

Si bien no habría mayor diferencia entre los diferentes tipos de psiquiatra en cuanto al porcentaje de pacientes en tratamientos combinados, sí habría diferencias en cuanto al porcentaje que atienden o bien en forma integrada o bien en forma compartida. Los psiquiatras biológicos integrarían los tratamientos en el 27% de los casos mientras que los psiquiatras dinámicos lo harían con el 46% de los pacientes que reciben tratamientos combinados ($p < 0,002$). Cuando los primeros se ocupan de los aspectos farmacológicos y comparten el tratamiento con un psicoterapeuta, tenderían a hacerlo con terapeutas cognitivos con una frecuencia superior a la de los psiquiatras dinámicos. Parecería existir una afinidad conceptual entre psiquiatras biológicos y psicoterapeutas cognitivos que los lleva a elegirse mutuamente, *incluso mayor* a la existente entre psiquiatras dinámicos y psicoanalistas (ver Tablas 4 y 6). Es dable conjeturar que ésta no sea solo una característica de los profesionales encuestados sino de las teorías que sustentan sus prácticas. Creemos que la psiquiatría biológica posee una mayor afinidad conceptual con las terapias cognitivo-conductuales (TCC) (una concepción de la relación mente-cerebro, un abordaje eminentemente centrado en la sintomatología y una metodología de comprobación empírica de sus intervenciones) que la que la psiquiatría dinámica posee con el psicoanálisis. Pero además de esta afinidad, presentan una complementariedad novedosa en el terreno de la salud mental. Cada uno hace lo suyo y respeta lo del otro (que no sabe, no quiere o no puede hacer). Los psiquiatras dinámicos y los psicoanalistas han compartido una buena parte de su formación, han solapado sus intervenciones a la hora de trabajar con los pacientes y, podría decirse que, formaron una *continuum* entre una y otra dis-

ciplina. Por el contrario, los psiquiatras biológicos y los PCC, compartiendo un marco teórico referencial, habrían dividido tajantemente el terreno de sus incumbencias.

Un indicio que avalaría esta lectura se podría deducir de aquello que los PCC privilegian al derivar un paciente al psiquiatra y lo que le critican de su accionar: 75% -casi el doble que el resto de los psicoterapeutas y psicoanalistas- dice que le importa que el psiquiatra tenga profundos conocimientos en el uso de psicofármacos y de los aspectos biológicos de la patología (ver Tabla 6) y un mero 8% cree que sea un problema de los psiquiatras el sobremedicar a los pacientes (ver Tabla 7).

Por otra parte, los psiquiatras biológicos tienden a considerar el recurso de la TCC como una herramienta de una especificidad similar a la administración farmacológica y tienden a derivar sus pacientes a psicoterapeutas especializados para complementar la psicofarmacoterapia (ver Tabla 4). En cambio, los psiquiatras dinámicos parecen conocer mejor la herramienta psicoterapéutica y tienden a integrar ambos abordajes, aunque pueden llegar a compartir el trabajo con terapeutas cognitivo-conductuales en algunos casos especiales.

TRABAJO COMPARTIDO SEGÚN PSICOTERAPEUTAS Y

PSICOANALISTAS LACANEANOS

Parecería haber algunas diferencias entre los psicoterapeutas (PNE) y los psicoanalistas de orientación lacaneana (POL) a la hora de compartir tratamientos con los psiquiatras y de percibir los problemas de éstos en el trabajo en colaboración.

Según las respuestas obtenidas en nuestro estudio, los problemas que ven en los psiquiatras serían diferentes: mientras los POL perciben que el mayor problema de éstos es que sobremedican a los pacientes (35% de los POL se quejaron de ello), más que el tiempo que disponen para conversar con ellos acerca de los pacientes (22%); los psicoterapeutas cuestionan la escasez de tiempo para conversar de los pacientes (38%) mucho más que la posible sobremedicación (12%) (ver Tabla 7).

Aun cuando no resultaron estadísticamente significativas las diferencias en el porcentaje de pacientes en tratamientos compartidos ni en la utilidad asignada a esta modalidad de tratamiento, queremos señalar una discrepancia que podría requerir mayor estudio en tanto menos del 20% de los pacientes de los POL visitan a psiquiatras, mientras que en el caso de los pacientes de los PNE casi 50% de ellos lo hace (ver Tabla 5). Los POL le habrían asignado un valor de 3,3 puntos mientras los PNE 4,4 en una escala del 1 al 5 (ver Tabla 8).

Conclusiones

En conclusión, en la Ciudad de Buenos Aires y sus alrededores sería altamente frecuente el uso de tratamientos combinados así como de tratamientos compartidos entre psiquiatras y psicoterapeutas.

La antigüedad en la profesión del psiquiatra y la orientación teórica del psiquiatra y del psicoterapeuta incidirían sobre la frecuencia con la que participan en tratamientos compartidos, la forma de elección y los aspectos criticados en su compañero de trabajo.

AVANCES Y REFLEXIONES PARA FUTURAS INVESTIGACIONES

No se trata de proponer tratamientos combinados para todos. Existen muchos pacientes cuya asistencia no requie-

re de abordajes farmacológicos. Tratamientos psicológicos bien encarados pueden ofrecer tanto o más beneficio que un abordaje combinado. También es cierto que muchas veces, los psicoterapeutas desconocen las limitaciones de su instrumento o las potenciales ventajas de un tratamiento combinado y pacientes que se beneficiarían de una combinación de abordajes reciben únicamente un tratamiento psicológico por más que pueda ser insuficiente.

Ahora bien, en ocasiones es posible hallar profesionales que prescriben psicofármacos a la manera de una máquina expendedora de gaseosas, como si considerasen que lo único que tiene efectos sobre el paciente es el fármaco más allá del vínculo generado y de la escucha atenta del padecimiento del paciente. Eso no quiere decir que siempre deba existir un espacio diferenciado de psicoterapia (mucho menos que eso implique que siempre deba haber otro profesional en el campo a cargo de la misma). No debe pasar inadvertido que para algunos psiquiatras un porcentaje significativo de sus pacientes sólo recibe medicación psicotrópica, sin forma alguna de psicoterapia, tal vez sin mayores diferencias respecto del modo en que -sin más conocimientos que el de los efectos moleculares de la pastilla en cuestión- podría extender la receta de un psicofármaco un médico cualquiera no especializado en psiquiatría. Esta situación sería más común entre los psiquiatras jóvenes que entre los más experimentados, y especulamos con algún temor que se deba a tener menor entrenamiento en psicoterapia, adherirse más "acríticamente" a las guías de tratamiento, estar más agobiados por la cantidad de pacientes que deben atender y permanecer más vulnerables al marketing de los laboratorios (para este último punto puede consultarse la polémica desatada en Buenos Aires por Federico Pavlovsky) (11). Es frecuente

escuchar en las supervisiones de los Residentes de Psiquiatría de Buenos Aires que sus compañeros psicólogos se "oponen" a que "conversen con el paciente", como si se tuvieran que limitar a evaluar los síntomas y recetar los medicamentos sin "interferir en sus tratamientos". De este modo, se refuerza un ciclo que aleja a los noveles psiquiatras del terreno de la escucha y de alguna forma de comprensión del discurso.

La relación bidireccional que lleva a los psicoterapeutas cognitivos-conductuales (PCC) a privilegiar los conocimientos biológicos y farmacológicos del psiquiatra y a los psiquiatras biológicos a elegir a los PCC parece estar sustituyendo y poniendo en tensión la tradicional asociación entre psicoanalistas y psiquiatras dinámicos. Como podíamos prever, PCC y psiquiatras biológicos se eligen mutuamente. Sin embargo, lo hacen de modo más excluyente que lo que lo hacen los psicoanalistas y los psiquiatras dinámicos, invitando a una amplia reflexión acerca de en qué consiste ser un psiquiatra dinámico en la actualidad. La tradicional preparación para conducir tratamientos de base psicoanalítica -o directamente psicoanálisis- ha ido perdiendo terreno. En cambio, en simultáneo con una mayor capacitación psicofarmacológica es cada vez menos frecuente que un psiquiatra autodenominado "dinámico" no medique a sus pacientes o que, si separa los tratamientos, se haga cargo exclusivamente de la psicoterapia.

Dado el grado de extensión de los tratamientos combinados y la tendencia a la división de los trabajos, el entrenamiento tanto en la integración de tratamientos como en el trabajo compartido serán aspectos a reconsiderar en los planes formativos de los jóvenes psiquiatras y psicoterapeutas de nuestra región.

Referencias bibliográficas

- Comisión interamericana de derechos humanos, Organización de estados americanos, "Recomendación de la comisión interamericana de derechos humanos sobre la promoción y protección de los derechos de las personas con discapacidad mental". Disponible en <http://www.cidh.org/annualrep/2000sp/cap.6d.htm>
- Gable L, Vásquez J, Gostin LO, Jiménez HV. Mental health and due process in the Americas: protecting the human rights of persons involuntarily admitted to and detained in psychiatric institutions. *Rev Panam Salud Pública*; 2005; 18 (4-5): 366-373
- Mental Disability Rights Internacional. Disponible en <http://www.mdri.org/>. Este sitio provee una buena fuente de información sobre los principales desarrollos y avances en esta materia.
- La Ley de consentimiento sobre cuidado de salud (LCCS), S.O. 1996, c. 2, Sch. A., establece a la Comisión y sus objetivos incluyen (art. 1): (b): facilitar el tratamiento y admisión a establecimientos de cuidado de personas que no tienen la capacidad de tomar decisiones concernientes a estas cuestiones...; (c) extender la autonomía de las personas bajo tratamiento, de las admitidas a un establecimiento de cuidado de salud... (i) permitiendo a aquellas personas que han sido constatadas incapaces de demandar, por intermedio de una solicitud, a un tribunal administrativo de revisar esta constatación...
- Ley de protección de información personal de salud (LPIPS), S.O. 2004, c. 3, Sch. A.
- Ley de toma de decisiones en nombre de otro (LTDNO), S.O. 1992, c. 30.
- Ley de salud mental (LSM), R.S.O. 1990, Chapter M.7., art. 20(4): el primer Certificado de renovación tiene una validez de 1 mes, el segundo de 2 meses y el tercero y subsiguientes de 3 meses.
- Ley salud Mental, arts. 20(1.1) y 20(5),
- La LCCS, art. 1 no limita la definición de "profesional de la salud" a médicos, sino que comprende también enfermeros, trabajadores sociales, etc.
- LCCS, art. 4 (1).
- LCCS, art. 4(2).
- LCCS, art. 20 provee una jerarquía de individuos que pueden tomar decisión en nombre de personas constatadas incapaces. La primera persona en la jerarquía es un individuo normado por la corte como tutor. La segunda persona es quien haya sido nombrada como apoderado de cuidado de la persona. La Comisión también puede nombrar una persona como representante para tomar decisiones en nombre de la persona constatada incapaz.
- LCCS, art. 17.
- LCCS, art. 20(5).
- LCCS, art. 75(2).
- LCCS, art. 75(3).
- LCCS, art. 75(4).
- LCCS.
- LCCS, arts. 10 y 25.
- LSM, Regulación 741, art. 24.
- LSM, arts. 20(1.1.) y 20(5).
- LSM, art. 38.
- LSM, art. 39(4).
- Starson v. Swayze [2003] S.C.J. No. 33

De placebos y nocebos: la sanación por las palabras

Edda Adler

*Doctora en Química. Investigadora Superior del CONICET
Instituto de Investigaciones Farmacológicas
E-mail: eadler@ffyb.uba.ar*

Introducción

El concepto de efecto placebo, aplicado principalmente al manejo terapéutico del dolor, ha sido extensamente estudiado y se refiere a la posibilidad de obtener efectos analgésicos mediante la administración de sustancias inertes.

Estudios experimentales realizados en voluntarios humanos han mostrado que la administración de un placebo, en forma concomitante con expectativas de analgesia, estimula el sistema endógeno de neurotransmisión opioide a través de la activación específica de receptores opioides del tipo μ (11).

Se ha demostrado que no sólo la administración de una sustancia inerte, sino también la participación de factores cognitivos, tales como la expectativa de alivio del dolor, son capaces de modular estados físicos y emocionales a través de la activación específica de señales receptoras localizadas en el cerebro humano.

La evidencia opuesta, es decir, la inducción del dolor mediante sugestión verbal, ha dado lugar al concepto de nocebo (7). La hipótesis de que las palabras pueden ser dolorosas ha sido cuidadosamente analizada por Fabrizio Benedetti y sus colaboradores del Departamento de Neurociencia de la Universidad de Torino, Italia (3), quie-

Resumen

El concepto de efecto placebo, aplicado principalmente al manejo terapéutico del dolor, ha sido extensamente estudiado y se refiere a la posibilidad de obtener efectos analgésicos mediante la administración de sustancias inertes. La evidencia opuesta, es decir la inducción del dolor mediante sugestión verbal, ha dado lugar al concepto de nocebo, que implica que la expectativa de un hecho negativo puede llevar, de por sí, al empeoramiento de un síntoma. La propuesta neuroquímica del fenómeno placebo-nocebo implica la presencia de sistemas neuronales opuestos, activados por las expectativas con respecto al dolor. Los opioides mediarían la analgesia placebo mientras que la colecistokinina sería la responsable del aumento del dolor. La sanación por la palabra, a la luz de los conocimientos actuales, implicaría que hay un nexo entre efectos psicosociales y farmacológicos, importante desde el punto de vista del manejo terapéutico del dolor.

Palabras clave: Placebo - Nocebo - Dolor - Opioides - Colecistokinina.

CLINICAL GUIDELINES IN MENTAL HEALTH: SITUATION IN ARGENTINA

Summary

The concept of "the placebo effect", mainly applied to the therapeutic management of pain, has been extensively studied and refers to the possibility to obtain analgesic effects through the administration of inert substances. The opposite evidence, i.e. the induction of pain through verbal suggestions, has validated the concept of nocebo effect, that implies that the expectation of a negative event could cause, per se, the worsening of a symptom. The neurochemical approach of the placebo-nocebo phenomenon involves the existence of opposite neuronal systems, activated for expectations regarding pain. Opioids would mediate placebo analgesia whereas cholecystokinin would account for the increase in pain. Healing through words, under the light of the present knowledge, would imply that a link exists between psychosocial and pharmacologic effects, important from the point of view of the therapeutic management of pain.

Key words: Placebo - Nocebo - Pain - Opioids - Cholecystokinin.

nes proponen que la expectativa de un hecho negativo puede llevar, de por sí, al empeoramiento de un síntoma.

De Placebos

El efecto placebo ha sido analizado desde perspectivas tanto psicológicas como biológicas y, en los últimos años, desde un enfoque neuroquímico y neuroanatómico. Los placebos afectan el cerebro en diferentes condiciones fisiopatológicas, como el dolor, los desórdenes motores y la depresión, y en diferentes sistemas biológicos, como el inmune y el endocrino. Puede desencadenarse tanto a través de expectativas como de mecanismos de condicionamiento. Las expectativas de un beneficio terapéutico parecen jugar un papel crucial para el dolor, la enfermedad de Parkinson y la depresión, mientras que los mecanismos de condicionamiento parecen ser cruciales para los efectos placebo inmunes y hormonales (4).

De acuerdo con Benedetti y cols. (4), durante un procedimiento placebo, los procesos fisiológicos conscientes, tales como el dolor y el desempeño motor, son afectados por expectativas inducidas verbalmente. Por el contrario, los procesos fisiológicos no conscientes, como la secreción de hormonas, no son afectados por expectativas pero son influenciados por placebos a través de mecanismos condicionantes.

La participación en los efectos placebo de sustancias endógenas, tales como opioides (1), dopamina (6) y serotonina (9), sugiere que las respuestas placebo representarían un buen modelo para la comprensión de los intrincados mecanismos que subyacen en las funciones mentales.

La teoría del condicionamiento propone que la respuesta placebo es una respuesta condicionada causada por asociaciones repetidas entre un estímulo condicio-

1era Comunicación:

13° Jornadas Nacionales sobre Alcoholismo

XIX Encuentro Nacional del Sistema G.I.A.

15, 16 y 17 de Agosto de 2008, San Luis, Capital

“Alcoholismo:
un problema prevalente
en nuestro pueblo.
El desafío para atender desde
la salud pública Argentina”

Organizan:

Gobierno de la provincia de San Luis, Secretaría de Estado general
Planes de Transformación Institucional

Mesa Nacional de Conducción de la Red de Grupos Institucionales de Alcoholismo (G.I.A.)

Informes: Secretaría de Ciencias y Técnica: 02966-15660807
En Buenos Aires, Vicepresidencia: 011-1549451681/0114206-1667

info@gia.org.ar / www.gia.org.ar

nado y un estímulo no condicionado. Las guías conceptuales representan el estímulo condicionado, por ejemplo la forma y el color de los comprimidos, las jeringas, el ambiente hospitalario, etc., mientras que el tratamiento activo representa el estímulo no condicionado.

Por otra parte, la teoría cognitiva asume que las expectativas, creencias y deseos en relación con el alivio del dolor juegan un papel importante para la respuesta placebo. Una evidencia que surge de los trabajos de Amancio y Benedetti (1) es que las respuestas placebo inducidas por factores cognitivos, tales como las expectativas verbales, activan en todos los casos al sistema opioide endógeno.

Por el contrario, las respuestas placebo inducidas por el condicionamiento no son mediadas por opioides endógenos *per se*, sino que involucran sistemas específicos que dependen del tipo de droga usada para el condicionamiento. Si se usa como analgésico una droga tipo opioide, como la morfina, el condicionamiento ocurre a través de receptores opioides, de tal forma que la respuesta placebo condicionada será revertida por el antagonista opioide naloxona. Alternativamente, si el condicionamiento se efectúa con un analgésico no opioide, por ejemplo ketorolac, la respuesta placebo resultante no será afectada por la naloxona (1).

De acuerdo con propuestas recientes (10), el efecto placebo podría considerarse como un mecanismo de resiliencia, pasible de ser examinado y modulado con propósitos terapéuticos.

De nocebos

La búsqueda de los mecanismos neurobiológicos de los efectos placebo ha dado información sobre las intrincadas interacciones que existen entre actividades mentales complejas, tales como expectativas y anticipación de beneficios clínicos, y los diferentes sistemas neuronales que son capaces de modificar el curso de un síntoma o de una enfermedad. Por el contrario, y principalmente debido a restricciones éticas, se sabe mucho menos de la contraparte, o sea del efecto nocebo. Sin embargo, algunos estudios con voluntarios humanos han permitido aclarar las bases biológicas implicadas en el dolor físico que puede ocasionarse a través de las palabras.

Se ha comprobado que las expectativas negativas pueden resultar en la amplificación del dolor y se ha propuesto que un péptido presente en el cerebro, la colecistokinina (CCK), juega un papel crucial en la modulación del dolor y de la ansiedad. La hipótesis de la participación de la CCK en la hiperalgesia nocebo se basa en la reversión de la hiperalgesia causada en voluntarios humanos por la administración de un antagonista CCK, la proglumida (2).

La distribución tisular de la CCK es coincidente con la de los péptidos opioides, lo que sugiere una interacción estrecha entre ambos neuropéptidos. La propuesta neuroquímica del fenómeno placebo-nocebo es compatible con la presencia de sistemas opuestos, activados por expectativas también opuestas con respecto al dolor (8).

Se ha encontrado que la ansiedad anticipatoria con respecto a la aparición del dolor juega un papel importante para la activación del sistema CCKérgico, el que a su vez facilita la transmisión del dolor (39). Más especí-



ficamente, las sugerencias verbales respecto a la aparición del dolor disminuyen la actividad de los opioides endógenos (11), mientras que aumentan la actividad de la CCK (2). El balance entre estos dos sistemas parece jugar un papel clave en el curso de muchas enfermedades, y puede representar un punto ya sea de vulnerabilidad o de fortaleza para la resistencia frente al dolor.

Conclusiones

Las expectativas, positivas o negativas, son factores capaces de desencadenar procesos biológicos que mitigan o que acentúan el dolor. La actividad mental inducida por la administración de un placebo puede activar mecanismos que son similares a aquellos activados por drogas (5). La sanación por la palabra, a la luz de los conocimientos actuales, implicaría que hay un punto de encuentro entre efectos psicosociales y farmacológicos, de importancia básica y aplicada en lo que atañe, principalmente, al manejo terapéutico del dolor ■

Referencias bibliográficas

1. Amancio M, Benedetti F. Neuropharmacological dissection of placebo analgesia: expectation-activated opioid systems versus conditioning-activated specific subsystems. *J Neurosci* 1999; 19: 484-494.
2. Benedetti F, Amanzio M, Viguetti S, Asteggiano G. The biochemical and neuroendocrine bases of the hyperalgesic nocebo effect. *J Neurosci* 2006; 46: 12014-12022.
3. Benedetti F, Lanotte M, Lopiano L, Colloca L. When words are painful: unravelling the mechanisms of the nocebo effect. *Neuroscience* 2007; 147: 260-271.
4. Benedetti F, Pollo A, Lopiano L, Lanotte M, Vighetti S, Rainero I. Conscious expectation and unconscious conditioning in analgesic, motor, and hormonal placebo/nocebo responses. *J Neurosci* 2003; 23: 4315-4323.
5. Colloca L, Benedetti F. Placebos and painkillers: is mind as real as matter? *Nat Rev Neurosci* 2005; 6:545-552.
6. de la Fuente-Fernández R, Ruth TJ, Sossi V, Schulzer M, Calne DB, Stoessl AJ. Expectation and dopamine release : mechanisms of the placebo effect in Parkinson's disease. *Science* 2001; 293: 1164-1166.
7. Dworkin SF, Chen AC, LeResche L, Clark DW. Cognitive reversal of expected nitrous oxide analgesia for acute pain. *Anesth Analg* 1983; 62: 1073-1077.
8. Hebb AL, Poulin JF, Roach SP, Zacharko RM, Drolet G. Cholecystokinin and endogenous opioid peptides: interactive influence on pain, cognition and emotion. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2005; 29: 1225-1238.
9. Mayberg HS, Silva JA, Brannan SK, Tekell JL, Mahurin RK, McGinnis S, et al. The functional neuroanatomy of the placebo effect. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 728-737.
10. Scott DJ, Stohler CS, Egnatuk CM, Wang H, Koeppe RA, Zubieta J-K. Individual differences in reward responding explain placebo-induced expectations and effects. *Neuron* 2007; 55: 325-336.
11. Zubieta J-K, Bueller JA, Jackson LR, Scott DJ, Yanjun X, Koeppe RA, et al. Placebo effects mediated by endogenous opioid activity on μ -opioid receptors. *J Neurosci* 2005; 25: 7754-7762.



SIRR
Sistema
Integrado de
Rehabilitación y
Reinserción

Un sistema organizado por módulos de complejidad creciente, para el tratamiento, rehabilitación, prevención de recaídas, reinserción social y laboral de pacientes con trastornos mentales.

El sistema integra dispositivos en las diversas actividades moduladas:

- Residencia
- Rehabilitación clínica
- Reinserción y capacitación laboral
- Enclaves laborales
- Micro emprendimientos
- Empresa social

Av. Juan de Garay 1450 C1153ABY, Buenos Aires, Argentina. Tel: 4305-2272

Pág web: www.sirrsa.com.ar

Email info@sirrsa.com.ar

Delirio de Parasitosis: a propósito de doce casos

Federico Pavlovsky

Médico Psiquiatra

E-mail: fpavlovsky@hotmail.com

Viviana Peskin

Concurrente, Servicio de Psiquiatría, Hospital "T. Álvarez" (GCBA)

Laura Di Noto

Jefe de residente, Servicio de Dermatología, "T. Álvarez" (GCBA)

Juan Carlos Stagnaro

Profesor Regular Titular, Depto. Salud Mental, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires

E-mail: stagnaro@speedy.com.ar

Evolución histórica de la noción de Delirio de Parasitosis y su ubicación nosográfica

Se entiende por *Delirio de Parasitosis* a la convicción persistente e irrefutable de estar infectado por algún tipo de parásito o insecto. La primera descripción del cuadro la realizó en 1894 el dermatólogo francés, Thibierge (100) que describió, bajo el término *Acarofobia*, las dolencias de un grupo de pacientes que tenían la convicción de estar infectados por ácaros. Dos años más tarde, Perrin (78) reportó tres casos de lo que denominó *Neurodermitis parasitofóbica*, indicando que el síntoma disestésico cutáneo actuaría como desencadenante inductor del contenido delirante. Como lo indica el término neurodermitis, Perrin atribuía a una causa psíquica las formas consideradas "primarias", es decir, aquellas en las que no existía el ante-

cedente de una verdadera infección por ácaros. El aspecto "fóbico" del cuadro clínico parece derivar de la similitud que creyeron encontrar ambos dermatólogos con la gonofobia y la sifilofobia conocidas en aquella época (46). Las principales características clínicas de la paranoia y luego del trastorno delirante podrían tener su origen dos siglos atrás en la descripción de Esquirol (1772-1840) sobre la "monomanía", que designa una preocupación patológica única en una mente cuerda en el resto de los aspectos (87). Es remarcable la orientación de la escuela francesa entre 1920 y 1930, siempre en el sentido de valorar como elementos primarios las alucinaciones que posteriormente se convertirían en el trastorno delirante. Dentro del contexto de esta escuela, la adopción del término de *Delirio de zoopatía interna* por Dupré y Levy (1906) permite ampliar el concepto de forma que no sea indispensable que la

Resumen

En el presente trabajo se da cuenta de la historia del síndrome delirante crónico conocido como "delirio de parasitosis o síndrome de Ekbohm", sus principales características clínicas, evolutivas, la ubicación nosográfica y las estrategias terapéuticas utilizadas. Los hallazgos de la principal literatura publicada se comparan con la experiencia de los autores al haber estudiado doce pacientes portadores de esta sintomatología. Asimismo, se indaga acerca de la posible conexión con otros cuadros psicopatológicos, más específicamente con el espectro obsesivo-compulsivo.

Palabras clave: Delirio parasitario - Delirio de infestación - Síndrome de Ekbohm - Psicosis hipocondríaca monosintomática - Trastorno delirante somático - Folie à Deux - Pimozida.

DELUSION OF PARASITOSIS: REPORT OF TWELVE CASES

Abstract

In this paper, the history of the chronic delusional syndrome known as delusional parasitosis or Ekbohm syndrome is reviewed as well as its main clinical characteristics, evolution, nosographic position and therapeutic approaches. The findings in the published literature are compared with the clinical experience of the authors who have studied twelve cases. The possible connection with other mental diseases, specifically Obsessive Compulsive Spectrum, is evaluated.

Key words: Delusion of parasitosis - Delusion of infestation - Ekbohm syndrome - Monosymptomatic hypochondriacal psychosis - Delusional disorder somatic type - Folie à Deux - Pimozide.

localización que hace el paciente de sus “parásitos” se refiera exclusivamente a la piel (81). Sin embargo, la descripción principal bajo el nombre *Delirio Dermatozoico* (*Dermatozoenwahn*) fue realizada por el

neurólogo sueco K. Ekblom (23) en el año 1938, donde describió siete casos de mujeres posmenopáusicas considerando el cuadro como secundario a experiencias cutáneas táctiles.

Claves diagnósticas del Delirio Dermatozoico (Praeseniler Dermatozoenhawn)

Karl Ekblom (1938)

- 1) Aparición en mujeres de edad presenil de comezones o sensaciones en la piel explicadas por estar infectadas por parásitos.
- 2) Múltiples y originales tentativas por destruirlos.
- 3) Creencia delirante estable e irreductible establecida como un sistema delirante pobre y relativamente coherente.
- 4) Conservación de una aceptable integridad intelectual.
- 5) Molestias distribuidas por todo el cuerpo, pero en especial con predilección por la piel de cabeza, cara, oídos y cuello, parte superior de la espalda, manos y genitales.
- 6) Pacientes enérgicas que van de “médico en médico” recopilando información y estudiando sobre su dolencia.
- 7) Los pacientes descuidan sus tareas cotidianas y pasan la mayor parte del tiempo rascándose, peinándose con peines finos y supervisando los hallazgos con lupas.
- 8) En el relato faltan los rasgos bizarros y fantásticos.
- 9) No es una fobia.
- 10) Personalidad sintónica, en contraposición a un carácter esquizoide, típico de otros cuadros psicóticos.

El término *Delirio de Parasitosis* fue introducido por Wilson y Miller (109) en 1946. Esta entidad cobró interés casi exclusivamente en la psiquiatría sueca y germana donde recibió el nombre de *Psicosis hipocondríaca monosintomática*. Alistair Munro, un psiquiatra canadiense, lo sacó a la palestra de la atención mundial al proponer un tratamiento selectivo para este cuadro, la pimozida (87). Munro (70) ubicó este delirio en el grupo de las PHM (Psicosis Hipocondríacas Monosintomáticas), junto con la Dismorfofobia (creencia de estar desfigurado) y la Bromosis (99) (creencia de oler mal), y le adjudicó un gran parentesco con la paranoia de Kraepelin, o sea, “un desarrollo insidioso de un sistema delirante permanente inamovible acompañado por la conservación de la claridad del pensamiento, voluntad y actividad” (65). La descripción nuclear de la paranoia, gradualmente cristalizada en la segunda mitad del siglo XIX, fue delimitada definitivamente por Kraepelin (1856-1926) (45) quien reconoció subtipos con contenidos delirantes de grandiosidad, persecución, erotomanía y celos y permitió la posibilidad de un contenido hipocondríaco. Munro (66) define a esta entidad como un sistema delirante estable y bien definido que está típicamente encapsulado en una personalidad que mantiene muchos aspectos normales a diferencia de otros procesos como la esquizofrenia. Este autor sostiene que esta entidad es equiparable al concepto kraepeliniano de “paranoia”, término que a causa de los cambios diagnósticos y las aproximaciones clasificatorias de la segunda mitad del siglo XX, comenzó a ser menos utilizado, dejó de aplicarse y hasta desapareció de los sistemas de clasificación habituales. En 1987, la paranoia fue oficialmente reconocida de nuevo por el DSM III-R, excepto por el hecho que (a diferencia de la des-

cripción original) se permitían la presencia de alucinaciones no prominentes; y fue denominada trastorno delirante paranoide, hasta su simplificación en Trastorno delirante (subtipo somático) en el DSM IV TR y Trastorno delirante de ideas persistentes (subtipo hipocondríaco) en la CIE-10. Tiempo después este mismo autor¹ estuvo de acuerdo con la idea de incluir este cuadro en los Trastornos Delirantes del DSM IV, variedad somático. El DSM IV TR (22) señala un criterio adicional que entronca con la tradición kraepeliniana: no debe haber un deterioro significativo de la actividad psicosocial, salvo por el impacto directo de la temática delirante. La escuela francesa ha postulado la vinculación de este delirio y la Psicosis alucinatoria crónica, las cuales, si bien tienen en común un comienzo insidioso, la presencia con frecuencia de factores desencadenantes y la presentación tardía en la vida del paciente, se diferencian en algunos puntos. La Psicosis alucinatoria crónica tiene alucinaciones más floridas en el ámbito del lenguaje (por lo general querellantes) y de índole sexual, una temática delirante persecutoria, no es raro el automatismo mental y la presencia de síndrome de influencia (50). En un intento de clasificar las psicosis paranoicas en el marco de los cuadros delirantes involutivos preseniles, Naudascher (1939) propone un esquema de clasificación integrado por tres grupos: a) el delirio de perjuicio de Kraepelin; b) la paranoia de involución de Kleist; c) los delirios cercanos a los previos: el de celos, el de recriminación, el dermatozoico (46). Díaz Cordeiro (1972), tras estudiar 100 casos de psicosis de inicio tardío, realizó una tesis sobre este tema y formuló una clasificación en donde el delirio dermatozoico está ubicado, junto a las alucinaciones visuales en las oftalmopatías y el delirio de los sordos, en el rubro

1 Munro A. Phenomenological aspects of monodelusional disorders. Br J Psychiatry 1991; 159: 62-64.

Delirios asociados a un trastorno sensorial (20). Para autores alemanes como Weitbrecht (107), el delirio dermatozoico representa un cuadro que puede ser englobado en el terreno de las “*Psicosis de la involución de tipo paranoide*”, que, siendo un cuadro de base cerebral orgánica, anteceden a un cuadro demencial. El mismo autor señala que también en los cuadros depresivos endógenos, tanto en ancianos como en jóvenes aunque con menor frecuencia, es posible encontrar este cuadro, al que llama hipocondría monosintomática y que caracteriza por manifestarse largos años en molestias muy circunscritas y de la que no encuentran la causa. Debido a su componente compulsivo, automutilativo y plagado de procedimientos de descontaminación con fines de librarse de la “*infección*”, estos pacientes han sido relacionados con el espectro obsesivo-compulsivo. En esta perspectiva, se considera al TOC (Trastorno Obsesivo-Compulsivo) como un síndrome heterogéneo, con un perfil sintomático que se superpone con otros trastornos. Varios autores (Yaryura Tobías 1999; Hollander 2000; Phillips 2002) sostienen que las variantes psicóticas de los trastornos del espectro obsesivo-compulsivo serían formas graves de los mismos, pero no otro trastorno en sí mismo. Pérez Rivera (2006) (77) señala que el TOC sin *insight* no sería una psicosis obsesiva y el trastorno delirante tipo somático no tendría razón de existir como categoría ya que sería una forma severa de TDC. De esta forma, la hipocondría monosintomática sería una forma delirante del TDC (Trastorno Dismórfico Corporal) o hipocondría (114). Estos autores describen un espectro cognitivo desde un *insight* adecuado (ideas obsesivas) a pobre (ideas sobrevaloradas) a ausente (ideas delirantes), donde el paciente en el curso de la enfermedad podría migrar del polo “*neurótico*” al polo “*psicótico*”, sin que esto implique el advenimiento de un segundo trastorno ni cambio de entidad nosológica (77). Está reportado que los pacientes con TDC presentan un grado de *insight* más comprometido que los pacientes con TOC (3). Rasmussen (4) refiere que el 14% de los pacientes con TOC presentan síntomas psicóticos y observó que en el 34% de los mismos se presentaron obsesiones somáticas, siendo el miedo a la contaminación la más frecuente (26). Esta valoración se opone a la concepción tradicional de ubicar al TOC exclusivamente en el terreno de la neurosis, como señala Toro Martínez (101) que tuvo su origen en los trabajos de Janet (1903) y Schneider (1925). Yaryura Tobías (114) sostiene que la patología del TDC estaría asociada tanto a fallas en el esquema corporal como a procesos de naturaleza psicótica, donde los procesos de dispercepción corporal se mezclan con las alucinaciones. Fue Munro (1988) quien estableció una estrecha conexión entre el Trastorno delirante tipo somático y la Dismorfofobia (actual TDC) (67). La relación entre psicosis, más precisamente esquizofrenia, y el TOC, podría enmarcarse dentro de cuatro categorías: 1) emergencia de fenómenos obsesivoides (pseudo-obsesiones) en el seno de una esquizofrenia; 2) transición de un TOC hacia una esquizofrenia (en cuyo caso lo más probable es que se trate de una esquizofrenia de comienzo pseudo-obsesivo como la hebefrenia excéntrica o la catatonía manierística (101); 3) cuadros obsesivos graves, con escasa conciencia de trastorno y mal pronóstico, clásicamente denominados

“*psicosis obsesiva*” (Cabaleiros), “*enfermedad obsesiva maligna*” (Rumke), “*desarrollos obsesivos*” (Rojo); y 4) pacientes obsesivos que presentan cuadros psicóticos transitorios y recurrentes, denominados “*Formas Reactivas Transitorias*” (2). Con relación al estudio de los síntomas psicóticos no esquizofrénicos en poblaciones de pacientes obsesivos, Insel y Akiskal (1986) (42) describieron que los pacientes obsesivos en un polo del continuum podían presentar nulo *insight* y escasa resistencia a las obsesiones. También encontraron que la transición hacia la psicosis podía darse en dos sentidos: hacia una forma afectiva melancólica o hacia una forma paranoide (101). Insel y Akiskal (42) concluyeron que estos pacientes TOC que experimentan síntomas psicóticos son atípicos por carecer de *insight* emocional, por resistir de un modo delirante, por no presentar ansiedad en relación a las obsesiones y por presentar rasgos esquizotípicos de la personalidad.

Respecto de la singularidad e independencia del trastorno delirante tipo somático podría señalarse en principio que tiene un perfil epidemiológico distinto que el TOC: mientras que la principal edad de comienzo del TOC se da antes de los 21 años (4), el pico de frecuencia del Trastorno delirante tipo somático se da luego de los 50 años (4, 6, 102). En un estudio donde se comparó pacientes con TOC que desarrollaron ideas delirantes con pacientes aquejados por un trastorno delirante, Fear y cols. (27) encontraron, además de la distinta edad de comienzo, que en el TOC con ideas delirantes las obsesiones anteceden a las ideas delirantes así como también hallaron mayor presencia de sintomatología depresiva, todo esto en comparación con pacientes obsesivos y delirantes “*puros*”. Estos autores también encontraron que los pacientes obsesivos con una única temática (en contraposición con las obsesiones múltiples) tenían más chance de desarrollar ideas delirantes. Las ideas delirantes más frecuentes en este grupo de pacientes fueron las de tipo somático. Por otra parte, es necesario diferenciar dos fenómenos que conductualmente podrían semejarse: mientras que el TOC presenta compulsiones, los pacientes con delirio dermatozoico presentan actos, muchos de ellos brutales y peligrosos contra su integridad física, subsidiarios a una idea central delirante de parasitación. Tal cual señalaron Insel y Akiskal (1986) (42), la conciencia de enfermedad en el TOC, así como la resistencia que éste presente a sus obsesiones, no constituye una cuestión categorial dicotómica, definida como ausente o presente, sino que puede establecerse a lo largo de un continuum, por lo que no serviría como elemento para diferenciar los casos de TOC con obsesiones somáticas de los trastornos delirantes. Los pacientes con escaso o nulo *insight* (15-25% del total de los pacientes con TOC) podrían representar un subgrupo especial de TOC con un inicio más precoz y mayor deterioro neuropsicológico (64). Por lo antedicho, la ubicación nosológica de los pacientes obsesivos que muestran una convicción casi delirante acerca de lo racional de sus obsesiones, es aún controvertida. El DSM IV TR (22) establece que este grupo de pacientes debe recibir el doble diagnóstico de TOC y Trastorno Delirante, lo cual más que una opción clasificatoria, parece ser un claro reflejo de la controversia. Es importante recalcar que las ideas delirantes sobre la

integridad corporal (infestación, de cambio, de distorsión, de negación) pueden presentarse en cualquier forma de psicosis aguda o crónica (28).

Epidemiología del Delirio de parasitosis

La real incidencia del delirio de parasitosis es difícil de conocer; una de las principales razones es que la atención de estos pacientes se realiza de manera mayoritaria en Servicios sanitarios no psiquiátricos, en especial de dermatología y de medicina interna (66). Bourgeois (1986) (9), en una revisión sobre este delirio, luego de consultar a dermatólogos y psiquiatras franceses, llegó a la conclusión que son los primeros los que están más familiarizados con este delirio. Skott (92) señala una incidencia de 0.3 por 1000 habitantes con un cociente mujer/varón de 2.8, cifras que coinciden con las aportadas por Ait Ameer (1) que señalan una incidencia anual de 0,2 por 1000 habitantes. Desde las observaciones originales de Mc Namara (1928) y Ekblom (1938), el trastorno parecía exclusivamente de mujeres, es Harbauer (1949) quien publica el primer caso masculino (46). La relación mujer/varón varía en la bibliografía entre 2:1 y 3:1 y hay consenso acerca de que esta proporción se acrecienta con los años (102). En el meta-análisis más importante realizado, se señala una incidencia anual de 16,6 por millón de habitantes y en el mismo reporte la relación mujer/varón es de 2,31/1. Encuentra una edad media de 54,8 años para los varones y 58 años para las mujeres. No se ha encontrado una cultura o raza específica donde exista mayor prevalencia (84). Lyell, en una serie de 282 pacientes, reporta que el 10% eran profesionales universitarios (56, 57). Algunos autores (43) proponen un segundo pico de incidencia centrado en los jóvenes (20 a 30 años) relacionado con el abuso de sustancias. Marneros reporta 7 casos de DP en un total de 10.000 admisiones de psiquiatría (61). Trabert (103) describe una prevalencia anual estimada en 80 casos por millón de habitantes. El delirio dermatozoico tuvo durante mucho tiempo la fama de ser un trastorno raro, incluso una verdadera curiosidad. Para Munro (66, 71), este tipo de trastorno delirante no es

raro, aunque según su opinión los psiquiatras con frecuencia continúan ignorándolo y no están alertas respecto de que muchos casos están siendo tratados por otras especialidades médicas. Szepietowski (2007) y cols. consultaron a 118 dermatólogos polacos y encontraron que el 85% de los mismos habían atendido al menos un caso en su práctica, lo que da una idea un poco más precisa de la frecuencia de esta entidad (97).

Clasificación

Desde el punto de vista diagnóstico y terapéutico, la clasificación etiológica (94) es la más operativa. Allí se distinguen, en el marco de una concepción amplia del término "delirio parasitario":

- a) Cuadros delirantes primarios:** donde no existe una infección real ni causa orgánica ni coexistencia de otra patología mental. Se trata de un verdadero Trastorno delirante, variedad somática, tal cual lo define el DSM IV TR, mientras que la CIE 10 lo califica como Trastorno de ideas delirantes persistentes. Guarda similitud con la paranoia kraepeliniana y pueden existir alucinaciones de tipo táctil u olfatoria (DSM IV TR) y auditivas (CIE 10), siempre y cuando las mismas sean transitorias y no hablen del paciente en tercera persona o comenten sus actos. El DSM IV TR indica que las ideas delirantes deben estar presentes al menos durante un mes, mientras que la CIE 10 exige una permanencia de tres meses. En ambos sistemas diagnósticos las ideas delirantes deben presentarse de manera que se puedan distinguir de las que habitualmente aparecen en la esquizofrenia, caracterizadas por su cualidad extravagante y desafectivizada (66). Se estima que la forma "primaria" corresponde al 40% del total de los pacientes que presentan esta sintomatología.
- b) Cuadros secundarios:** en el contexto de enfermedades psiquiátricas como la esquizofrenia, el trastorno bipolar o como consecuencia de enfermedades orgánicas, infecciones y abuso de drogas (80). Los trastornos neurológicos, particularmente los accidentes cerebrovasculares, son una causa frecuente (96).

Condiciones médicas asociadas al Delirio de Parasitosis secundario (19, 41, 49, 86, 93, 95, 98)

Demencia/Enf. Neurodegenerativa: Demencia, Enf. de Huntington, Demencia multi-infarto, Enf. de Parkinson

Drogas: alcohol, anfetaminas y derivados, cocaína.

Endocrinopatías: diabetes, hipertiroidismo, panhipopituitarismo.

Hematológicas: leucemia, anemia.

Hepatitis

Hipovitaminosis: déficit B12, folatos, tiamina, pelagra.

Infecciones del SNC: SIDA, encefalitis, meningitis, sífilis, lepra.

Esclerosis múltiple

Enfermedad renal

Alteraciones sensoriales: alteraciones en la agudeza visual y auditiva.

Stroke: temporal-occipital izquierdo, ttemporo-parieto-occipital derecho, ganglios basales derechos, múltiples infartos lacunares y en general, más relacionado con lesiones posteriores (que anteriores) del hemisferio izquierdo.

Tumores: colon, mama, linfoma mediastinal, parótida, pulmonar, pituitario, útero.

Enf. Psiquiátrica: esquizofrenia, trastorno bipolar, depresión, depresión puerperal.

Fármacos: ciprofloxacina, interferón, amantadina, anticolinérgicos, ketoconazol, captopril, clonidina.

Respecto de los factores etiológicos, es importante señalar las "hipótesis de desaferentación sensorial", en donde se postula (tomando como modelo las alucinaciones visuales de las oftalmopatías) que el inicio de las alucinaciones visuales e ideas delirantes muestra una relación temporal con el desarrollo de un trastorno sensitivo o sensorial (14). Esta desaferentación sensorial en ocasiones se acompaña de una "liberación perceptiva" que se establece por diversas causas como el cese de la actividad laboral, la pérdida del conyugue, el alejamiento de los hijos y sobretodo el vivir solo. Si bien la fisiopatología aún es desconocida, existen hipótesis formuladas recientemente (Huber 2007) que dan cuenta de una disminución estriatal del transportador de dopamina (DAT) o de su funcionamiento (por bloqueo del DAT o menor densidad) que llevaría a niveles de dopamina extracelulares elevados en dicha zona y sería una condición presente tanto en las formas primarias como secundarias de Delirio de parasitosis (41).

Manifestaciones clínicas

Probablemente se trata del más frecuente de los delirios de base corporal (66). La presentación típica del cuadro es la de una mujer que, a partir de la edad media de la vida, acude a la consulta del dermatólogo o el internista refiriendo estar infectada por algún tipo de parásito, que ocasionalmente ve, generalmente siente y que describe como larva, gusano, pulga, hongo o simplemente como un pequeño organismo (17). Estas ideas se acompañan de sensaciones cutáneas desagradables que conducen al paciente a una observación detenida de su piel hasta que se encuentra algún detalle que le permite inferir que la causa es un parásito que ha contraído (81). Interpreta de manera delirante manchas, surcos, cicatrices, lunares como "prueba" de parasitación (87). El paciente insiste en que tiene organismos, habitualmente insectos, arrastrándose por la superficie de la piel y a veces anidando en la piel o en distintos órganos (66). Dicha creencia es irreductible aunque el profesional descarte la infección. Los casos tienen lugar con un nivel de conciencia adecuado y presentan un sistema delirante estable y persistente que está relativamente encapsulado y por tal motivo gran parte de la personalidad se mantiene marcadamente intacta. Las ideas delirantes son coherentes y consistentes (66). No excluye una adaptación social relativamente buena. Una de las singularidades de este cuadro psicótico es que afecta de manera casi exclusiva a mujeres en una franja etaria acotada y reducida: entre los 40 y los 60 años, muchas de las cuales son solitarias o experimentan aislamiento social (73, 112). En los ancianos, particularmente de sexo femenino y sin ningún antecedente de delirio, se manifiestan delirios crónicos de aparición tardía con un comienzo insidioso (66). Son delirios bien contruidos, más o menos sistematizados. Ey (25) remarca el carácter constitucional de estos delirios, su sistematización, su cualidad centrípeta y autorreferencial, la sistematización y el uso de la interpretación errónea para su progresión. El contenido suele ser pobre, concreto, centrado en temáticas de perjuicio, persecución y en el cuerpo. No suelen existir ideas de referencia, automatismo mental, trastornos del curso del pensamiento ni disociación. Se observan notables

manifestaciones emocionales, propias de una personalidad empática y modificaciones del humor, más frecuentemente la instalación de cuadros depresivos (85). Estos pacientes, si consultan, lo hacen, por lo general, con una latencia de un año (53, 116) desde el comienzo de sus síntomas y se dirigen a dermatólogos, parasitólogos, entomólogos (48), a los cuales proveen de "especímenes" con la esperanza de que sean analizados: pedacitos de piel, de papel, detritus varios, que los pacientes recolectan y rotulan a modo de "prueba" y que presentan en pequeños frascos, tubos o cajas (Signo de la caja) (66, 81, 102, 103). Esta "evidencia" es presentada, según Trabert (102), por más de la mitad de los pacientes e incluso este autor la considera patognomónica de esta condición. Los pacientes están deseosos de conocer los resultados médicos de las "pruebas" de la tortura que los habita. Las mismas deben ser estudiadas seriamente, tanto para no pasar por alto una infección real como para no producir una inútil confrontación con el paciente, que producirá el inmediato abandono del tratamiento y la búsqueda de un nuevo profesional. Asimismo, es frecuente que los pacientes lleguen a la consulta con grandes lupas. En la mayoría de los casos el paciente no puede ver las "criaturas", pero son frecuentes las descripciones gráficas sobre la anatomía de las mismas, comportamiento y ciclos reproductivos de los mismos (66, 97). Mc Andrews (63) comenta el caso de una madre y su hija que consultaron 104 médicos en el lapso de 6 meses. El inicio es por lo general insidioso (92 %) (6) siempre en relación a un acontecimiento preciso; por lo cual un contacto con un animal doméstico o no, una relación sexual ocasional, el antecedente de una parasitosis real, puede ser el punto de partida de la actividad delirante (46, 66). Ocasionalmente enfermedades dermatológicas actuales como el vitíligo o tratadas previamente, en particular la escabiosis (37) puede anteceder al delirio, así como la existencia de prurito senil, reportado por Skott en el 50% de los pacientes (92). También es frecuente encontrar una alteración reciente de la vida del sujeto tal como la muerte de un allegado, la pérdida del empleo (59) o una pérdida financiera. Algunos factores facilitan estos delirios tardíos, como el aislamiento sensorial y social (46). Las personas que padecen un trastorno delirante en la vejez viven solos con más frecuencia que otros ancianos y sufren, desde mucho antes, de un aislamiento progresivo probablemente a consecuencia de sus rasgos de personalidad. El aislamiento social favorece que se alejen de la realidad y se centren sobre sí mismos, en un mundo creado por ellos, donde reina la suspicacia y la desconfianza. Estos delirios se observan sobre todo en ciertas personalidades dependientes, narcisistas, solitarias, desconfiadas y reservadas (81, 85). Consoli (17) explica que la mayoría de estos delirios tienen un trasfondo "psicológico", ya que aparecen en la mayoría de los casos en el curso de un estado depresivo y ansioso grave, y en una personalidad de tipo sensitivo. En cuanto a la *personalidad premórbida* predominan rasgos anancásticos u obsesivos, que persistirán y tendrán su acmé en los rituales de descontaminación propios de este delirio; un segundo tipo de personalidad reportado en la literatura es el paranoide (46). Está descrito un estilo de vida solitario, pobre en afectos y de tipo esquizoide, características todas ellas encontradas en general

en los trastornos delirantes de la vejez. Estos pacientes pueden presentar sintomatología afectiva en forma de elementos depresivos secundarios (81). El fenómeno esencial del delirio de infestación son las sensaciones táctiles anormales y en particular las alucinaciones táctiles. El prurito aparece como síntoma prevalente en la mayor parte de los casos cuando debuta el delirio (92) acompañado por otros síntomas cutáneos como sensaciones de desplazamiento, quemadura, de mordedura y pinchazos (5). Estas sensaciones cutáneas con frecuencia se asocian a un insomnio pertinaz (97). Tal como lo reporta Bourgeois (9), la historia de la infestación es creíble y realista y contrasta con los comportamientos exagerados y francamente patológicos (rituales de purificación) que tienen por finalidad exterminar a los parásitos y deshacerse de ellos. Aquí se plantea una de las controversias clínicas reflejada en la bibliografía (83), con relación al carácter primario o secundario de la actividad delirante. Existen dos posturas prevalentes con relación a la psicogénesis de este cuadro; algunos autores sostienen que se trata de una *idea delirante primaria*, es decir, de un trastorno del pensamiento. Otros, *sensorialistas* (Cotard, Ekblom, Mcnamara, Bers, Conrad, Schwarz, Wolfgang, Berríos (112)), creen que el origen es una alteración de la percepción, es decir, la presencia de alucinaciones cutáneas o hápticas y que el delirio es secundario a ellas. Una posición intermedia fue sostenida por Fleck (1955) quien negó la presencia de alucinaciones táctiles y afirmó que existían sensaciones cutáneas reales a las que se agregaba un proceso imaginativo deformante (46). Cotard (1887), estudiando la génesis de los cuadros delirantes, describió que los delirios son la expresión cognitiva de la función motora, alteraciones en la sensibilidad y alucinaciones (8). Clérambault (16) con relación al automatismo mental, ejemplificado en la definición: "El delirio no es más que la reacción obligatoria de un intelecto razonante a los fenómenos surgidos de su subconsciente" profundiza la diferencia entre delirio y psicosis: los temas ideicos están lejos para Clérambault de ser la psicosis, son producciones intelectuales sobreañadidas. Las sensaciones corporales internas o de fasciculaciones de los pequeños músculos corporales son erróneamente interpretadas como evidencia de la actividad de los parásitos (66). Para Consoli (17) el delirio de parasitosis suele basarse en verdaderas alucinaciones táctiles y en una tendencia interpretativa que lo asemeja al delirio paranoico y a la hipocondría delirante. Hay que ser cautos con el diagnóstico de trastorno delirante cuando las alucinaciones persistentes se extienden más allá de una esfera sensorial (66). Si bien, en general, en los delirios de parasitosis el órgano comprometido es la piel, hay casos reportados en la bibliografía de localización intestinal (29) y ocular (91). Está reportado que la incidencia de alucinaciones aumenta con la edad, sobre todo en las mujeres después de los 80 años (39).

El delirio más frecuente en dermatología es el Delirio de parasitosis. Los otros temas delirantes que se pueden encontrar en los consultorios de esa especialidad se desarrollan alrededor de la convicción de producir un olor desagradable (bromosis), tener un cuerpo extraño en la piel o presentar un aspecto antiestético en una parte del cuerpo (dismorfofobia delirante). Es importante distinguir esta entidad sindrómica de la dismorfo-

fobia no delirante o trastorno dismórfico corporal para el DSM IV TR (22), que se caracteriza por preocupaciones de tipo obsesivo sobre la estética corporal, que tienen como objeto la morfología corporal, en especial de algunas zonas del cuerpo como la cara, el cuero cabelludo y la zona genital. La dismorfofobia como tal es un síntoma inespecífico que puede obedecer a distintos cuadros psiquiátricos, desde la preocupación neurótica hipocondríaca hasta verdaderas convicciones delirantes. Estos pacientes, al igual que los pacientes con delirio de infestación, acuden sistemáticamente primero a dermatólogos o cirujanos plásticos (17). El carácter de extrema resistencia de los parásitos explica la amplitud de procedimientos para eliminarlos (98): rituales de limpieza que duran horas, untado del cuerpo con alcohol, aplicación de pesticidas como el DDT, vaselina, kerosene, cáusticos, limón, rasurado de todo el vello corporal (6), ingestión en forma descontrolada de drogas antiparasitarias (47, 76), baños en petróleo, etcétera. Son frecuentes las solicitudes a autoridades y pedidos de ayuda a centros de control de plagas así como constantes mudanzas (7, 88). También es frecuente que quemem sus prendas, en especial la ropa de cama, e intenten extraer de su piel los "parásitos" con agujas o elementos punzantes (46). A veces el paciente cree que los gusanos se han diseminado por todo el cuerpo o migran de forma intermitente de un lugar a otro (66). Con frecuencia el paciente expresa temor y adopta medidas para evitar el contagio a terceros y sobre todo personas cercanas (31, 66, 97) por lo que tiene lugar un progresivo aislamiento social, con las visitas médicas como la única actividad fuera de la casa. Los autores hemos podido comprobar, que, llamativamente, no hay temor de contagiar a los médicos. La localización es variable y el parásito se ubica a veces por encima de la piel, a veces por debajo y es frecuente también la colonización de órganos y orificios. Además del prurito suelen existir lesiones, algunas graves, de rascado, excoriaciones e incluso úlceras y excavaciones en búsqueda del parásito mediante la utilización de tijeras, agujas de tejer o elementos afines (18, 46, 74). Dichas lesiones suelen ser asimétricas en función del miembro dominante y en zonas donde el paciente puede alcanzar por sí mismo (81); las lesiones suelen corresponder ya sea a un trauma directo autoprovocado o secundario a la exposición de sustancias abrasivas y tóxicas que utilizan para remover los "parásitos" (91). Las zonas más frecuentes son el tronco, luego el cuero cabelludo seguido por la zona genital (6, 15). Igualmente pueden aparecer lesiones abrasivas (55) debidas al empleo de pesticidas y detergentes. En nuestra experiencia la infección suele ser más intensa cuando está por llover o hay mucha humedad y sobre todo al atardecer. Esta conducta debe diferenciarse de la de hurgarse la piel (*skin picking*), también conocido como excoriaciones neuróticas, que es una conducta de auto-injuria que toma la forma de ritual de acicalamiento en donde se intenta remover todo tipo de irregularidades en la piel. Representa el 20% de las consultas dermatológicas, se suele dar en mujeres jóvenes que rondan los 20 años y con rasgos de personalidad de tipo obsesivo-compulsivo, límite y evitativo (114). El trastorno delirante, poco a poco, va invadiendo el quehacer diario de la persona hasta llegar al punto de ocupar la mayor parte del día combatiendo al síntoma. Fuera de

la temática delirante, el paciente razona con normalidad y tal cual señaló Ekblom (1938) (23) no presenta comportamientos bizarros en otros ámbitos. En todas las presentaciones, la idea delirante y su comportamiento asociado típicamente tiene lugar en el contexto de características de personalidad bien conservadas y el paciente a menudo puede expresar quejas muy bien definidas, con alta carga emocional y aparentemente racionales, convenciendo a muchos médicos, al menos por un tiempo, de que presentan un trastorno físico real. En el aspecto evolutivo no se presenta deterioro y resulta característico de estos cuadros el hecho de una adecuada conservación de facultades de forma que esta persona es "normal" en todos los aspectos a excepción de los vinculados con el tema delirante (81). Sin embargo, hay reportes recientes en la evaluación neuropsicológica de estos pacientes que indicarían déficits en el procesamiento visual-espacial (87). Este tipo de déficit neuropsicológico se observa también en el TOC y es un elemento que podría considerarse a favor de los que consideran este cuadro como parte del espectro obsesivo-compulsivo (62). Ningún tratamiento dermatológico funciona y la queja de estos pacientes va en aumento de forma frenética y poco razonable. El paciente no puede ser persuadido de que no presenta la infestación y a menudo se muestra enojado por la "incompetencia" de los dermatólogos que ha visitado (66). Una especial característica de este delirio es la capacidad de inducir la convicción delirante a otra persona (15, 34, 75, 89), dicha circunstancia se presenta entre el 12 al 15% de los casos (24, 69, 102) en la forma de Folie à Deux (en más del 50% de los casos entre marido y mujer) o Folie a Trois. Se considera, de hecho, una de las enfermedades mentales "más contagiosas" (113). Los sujetos con algún tipo de deterioro cognitivo, sumado a la convivencia con un paciente delirante, tienen más riesgo de desarrollar un delirio compartido (102). Cabe aquí la aclaración realizada oportunamente por Clérambault acerca de la ley de no transmisión de los mecanismos generadores de la psicosis; este autor sostiene que los delirios (el producto intelectual sobreañadido) puede transmitirse, pero no la psicosis en sí misma (8). Siguiendo los lineamientos de Mc Namara (1928) y Ekblom (1938) (23, 59) se establecen cuatro criterios para el diagnóstico: 1) los síntomas son persistentes y prolongados; 2) no se presentan síntomas de primer rango de Schneider; 3) no se detecta deficiencia cognoscitiva; 4) no se encuentran alteraciones orgánicas en relación a los síntomas.

Aspectos psicodinámicos

Freud postuló que la paranoia era el resultado de la regresión de la fase homosexual del desarrollo psicosexual a una fijación en la fase narcisista primaria; tales sentimientos homosexuales son inaceptables para el individuo y son transformados por proyección en suspicacia (46). La obra de Melanie Klein, valiéndose del concepto de *posición*, que forma parte del desarrollo normal, da cuenta del estado del yo en los primeros meses de vida, describiendo la interacción con objetos donde se despiertan ansiedades y defensas para luchar contra las mismas. Esta autora ha establecido que en determinados casos se reactivan tales fenómenos y se favorece así la aparición de cuadros depresivos o psicó-

ticos. En el caso de la posición llamada por la autora *esquizo-paranoide*, reactivada cuando hace eclosión una psicosis delirante, la relación de objeto es parcial, fragmentada, la ansiedad de tipo persecutorio (el o los objetos se introducirán en el yo para aniquilarlo) y los mecanismos de defensa contra la abrumadora ansiedad de ser aniquilado son primitivos, como la escisión y la proyección, con sus correlatos de identificación proyectiva e introyectiva (46). La situación puede variar y sentir a los perseguidores "afuera", dando la sensación de una amenaza externa, o adentro, produciendo temores de carácter hipocondríaco (90).

La finalidad de la proyección es situar el peligro en el exterior donde es más fácil defenderse de él. De acuerdo con Clement (1993) el delirio en la vejez tendría en cierto punto una función "adaptativa" frente a las condiciones de aislamiento, heridas narcisísticas, inseguridad y vulnerabilidad (46). Es interesante señalar que en el anciano el delirio se refiere a su entorno inmediato, con temas de robo, privación o enfermedad. Las visiones del síndrome de Charles Bonnet, al igual que la elaboración delirante del delirio de parasitosis podrían corresponder a una realización alucinatoria de no estar solos. La "intrusión" delirante se produce en distintas situaciones. Así, las ideas hipocondríacas y las ideas de negación del síndrome de Cotard representan la invasión del interior del cuerpo; mientras que en el delirio dermatozoico la invasión se refiere a la superficie corporal. Gonzalez Seijo (32) se refiere a dos significantes relacionados con la angustia de muerte y de inferioridad del sujeto anciano. El primero, el parásito es un ser ubicuo, difícil de localizar, combatir, es prolífico, resistente y peligroso para la integridad del cuerpo. Posee las capacidades para personificar una amenaza difusa, en un momento en que una coyuntura hace que el paciente se sienta ansioso y se defiende por su delirio. Según la mitología, los parásitos pueden representar el arma con la que se ejecuta un castigo divino; de esta manera, según los mencionados autores el prurito y el rascado podrían tener relación con la culpa y los mecanismos punitivos. El segundo significante tiene que ver con la piel, que como barrera que separa al individuo del mundo exterior, es la parte más expresiva del cuerpo, expresa vergüenza o culpa, tiene implicaciones eróticas, puede ser sitio de enfermedades y suele mostrar los signos del envejecimiento. Es la piel un sitio privilegiado para la proyección de amenazas o agresiones.

Nuestra experiencia

Entre octubre del año 2001 y abril del año 2006, fueron vistos en forma conjunta entre el Servicio de Dermatología y el de Psiquiatría del Hospital "T. Álvarez" de la ciudad de Buenos Aires, doce pacientes con delirio de parasitosis. Sus historias clínicas fueron analizadas y comparadas en busca de datos en común. Los resultados, en general, fueron concordantes con la bibliografía existente.

Resultados: fueron estudiadas nueve mujeres y tres hombres. La edad promedio de aparición de los síntomas fue 62,9 años (rango entre 49 y 83 años). El tiempo medio transcurrido entre el comienzo de aparición de los síntomas y el diagnóstico fue de 18,08 meses (rango entre 0,5 y 3 años). Todos los pacientes habían consultado al menos a un dermatólogo entre otras especiali-

dades (médicos clínicos, infectólogos, alergistas, etc.) y presentaban lesiones autoprovocadas al examen físico (excoriaciones, ulceraciones, cicatrices y alteraciones pigmentarias residuales). Los síntomas descriptos fueron: picazón, pinchazos, ardor y cosquilleos. Varios pacientes presentaron una explicación para el comienzo de la enfermedad, entre las cuales se mencionaron contagios de plantas, animales y de otras personas cercanas. El 91,67% ofreció diferentes “muestras” de su infección (Signo de la caja) donde se incluían pelos, insectos, fibras, etc. Una de las características a subrayar de los pacientes en seguimiento fueron las conductas que tomaron en relación a “remover el parásito de su cuerpo”. Se mostraban colaboradores con el médico, recolectando muestras de sus prendas, de su piel, de su pelo, del agua filtrada utilizada para lavar sus ropas de cama, toallas, en donde referían encontrar el microorganismo. Estas “muestras” eran conservadas en recipientes especiales y frascos, con el fin de que el médico pudiera evaluarlo bajo la lente de un microscopio. Algunos pacientes incluso podían “mostrar” los “agentes infecciosos” a simple vista. Los casos evaluados presentaban conductas repetitivas durante el día, vinculadas a su higiene personal, e incluso a la higiene de sus convivientes o familiares cercanos. Éstas consistían en utilizar productos de limpieza habituales como jabones, realizar baños varias veces al día, lavar sus ropas con agua caliente, e inclusive hervir las ropas como modo de mantener la asepsia. Algunos pacientes, frente a la desesperación de la infección persistente, utilizaron productos tóxicos y preparados caseros que se aplicaban en sus cuerpos para mitigar la picazón y la infección. Una paciente presentó el cuadro con la modalidad de Folie à Deux; se trataba de una madre y una hija que ocasionalmente estaban viviendo juntas y que se resol-

vió (en el caso de la hija, que era la “inducida”) al distanciarse entre ellas, cumpliendo la secuencia diagnóstica y evolutiva que señalaron Lasègue y Falret en su famoso artículo de 1877 (51). En cuanto a la comorbilidad psiquiátrica, una paciente (12,5 %) tuvo diagnóstico de síndrome delirante crónico. El delirio de parasitosis puede aparecer como síntoma en estos casos, pero no es lo más frecuente (82, 112). Respecto de la comorbilidad médica, un paciente presentó como antecedente un ACV previo a la instalación del cuadro. Los doce pacientes presentaron signos de aislamiento social. Relataban conductas evitativas en relación a sus seres queridos, parejas, familia. El 83,33% presentó ideas de temor al contagio a terceros. Relataban haber contraído la infección a través del contagio con otra persona o a través de fómites. El 100% de ellos recurrió a la automedicación (ver notas en la Tabla 1) además de utilizar diferentes tipos de desinfectantes sobre sus cuerpos y hogares en rituales de limpieza. Los exámenes complementarios médicos realizados fueron normales. El 91,67% de los pacientes rechazó la sugerencia de realizar tratamiento psiquiátrico. Respecto de la medicación: el 25% de los pacientes se negaron a ser medicados con psicofármacos, seis de ellos (50%) fueron medicados con risperidona (0,5 a 2 mg/día) y otros seis (50%) con pimozida (2 a 4 mg/día), por períodos de 2 meses a más de un año. De los pacientes medicados sólo uno no respondió a la medicación antipsicótica, el resto experimentó una atenuación gradual de la sintomatología con grados diversos de *insight* respecto de la vivencia delirante. Un paciente -tratado con pimozida- (12,5%) experimentó una depresión postpsicótica que requirió tratamiento antidepressivo (81). Munro (1989) señala una prevalencia de depresión postpsicótica luego de la medicación de entre el 10 al 15% (72).

Tabla 1: Cuadro comparativo de 12 pacientes con delirio de parasitosis

Pacientes	Sexo	Edad Inicio	Demora diagnóstica	Patol. Médica	Antec. Psiquiátr.	Trae Muestras	Miedo a a Contagiar	Tratamiento Psicofarmacol.	Negativa deriva Psiquiátr.	Toma medidas de descontaminación
1	Masc	71	10 meses	NO	Depresión	X	X	Risperidona	X	SI
2	Fem	66	1 año s 2 mese	Dbtes II. s HTA. Artrosi	NO	X	X	Pimozida a/risperidon	X	SI
3	Fem	52	2 años	Hipercoleste- rolemia	NO	X	X	Risperidona	NO	SI
4	Masc	50	1 año	Dbtes a no tratad	NO	NO	X	Pimozida	X	SI
5	Fem	60	2 años	NO	NO	X	X	Risperidona a/pimozid	X	SI
6	Fem	56	3 años	NO	NO	X	NO	No accede	X	SI
7	Fem	68	1 año	Vitiligo	NO	X	NO	Pimozida	X	SI
8	Fem	49	2 años	NO	NO	X	X	No accede	X	SI
9	Fem	83	1 año 3 meses	HTA CX) fibroma (40a	Depresión	X	X	Pimozida/ risperidona	X	SI
10	Masc	73	5 meses	ACV-HTA-r Cance	NO	X	X	Risperidona	X	SI
11	Fem	72	2 años	NO	NO	X	X	No accede	X	SI
12	Fem	55	1 año 5 meses	polipos gástricos	Sme. Delirante crónico	X	X	Pimozida	X	SI
Prome- dios		62.9	18.08 meses	41,67% sin patología	75% sin antec.	91.67% I S	83.33% SI	25% no acepta medicación derivación	91.67% no acepta	100% Toma medidas de descontaminación

Manejo

La asociación entre el sistema nervioso y la piel es estrecha, no sólo comparten el mismo origen embriológico (17) sino que además la piel, el órgano más grande del cuerpo, es una zona que responde intensa y rápidamente a los estímulos emocionales (104). Un tercio de las consultas a dermatología presentan como parte prevalente de su motivo de consulta factores psiquiátricos (35, 44). El episodio depresivo mayor, el trastorno obsesivo compulsivo, la fobia social, el trastorno dismórfico corporal, el trastorno por estrés postraumático, algunos trastornos de la personalidad y afecciones delirantes que involucran la piel son las entidades más frecuentes; y aunque debieran ser tratados por un equipo interdisciplinario esto no es sencillo. En general el diagnóstico de delirio de parasitosis puede hacerse sin dificultad basándose simplemente en el interrogatorio y el examen físico. De hecho, es el desorden delirante más frecuente en la práctica dermatológica (40, 52), pero también “el de más difícil manejo” según los mismos dermatólogos (56). Conseguir que el paciente aquejado de un delirio de infestación cutánea acuda a un psiquiatra y siga un tratamiento psicofarmacológico representa un desafío difícil de cumplir y de lograrse no se debe descuidar el tratamiento dermatológico tópico, incluso en su componente cosmético (17). Ha sido subrayada la efectividad de la combinación de tratamientos locales y la administración de antipsicóticos (46). Es muy importante descartar que el paciente no padezca una infección real o una afección orgánica. Hay dramáticos reportes (11, 12) de pacientes tratados como aquejados de un delirio parasitario cuando cursaban con miasis reales. Lynch (1993) reporta que el 2 al 3% de los casos de delirio de parasitosis cursan en realidad con infecciones reales (58). Un examen cuidadoso de la piel, tomar seriamente el relato, analizar las muestras que el paciente trae, es esencial para facilitar la relación médico-paciente. Asimismo, sería apropiado realizar una serie de estudios complementarios de rutina¹. Estos pacientes, en general, son reacios a la derivación psiquiátrica (56, 57, 91, 102). Tanto Munro (66) como Driscoll y Roth (21) proponen que luego de algunas entrevistas sea el psiquiatra el que se acerque al consultorio del dermatólogo. Esa fue, por cierto, la modalidad empleada por nuestro equipo de trabajo conformado por médicos residentes de dermatología y psiquiatría². La necesidad de un correcto diagnóstico psiquiátrico diferencial es imprescindible ya que con frecuencia existe patología psiquiátrica primaria como depresión o esquizofrenia. Por otro lado, es necesario el uso de psicofármacos y paralelamente psicoterapia para el tratamiento de esta patología con lo cual se refuerza lo dicho anteriormente. Los pacientes que usualmente llegan a los servicios de psiquiatría presentan una forma más severa del padecimiento y una patología psiquiátrica más marcada, que aquellos tratados en las clínicas dermatológicas (46). Es necesario mencionar las guías de manejo terapéutico escritas por Gould y Gragg (33) en el año 1976 ya que los mismos advirtieron que este síndrome se trata de “uno de los problemas más

frustrantes de la clínica dermatológica diaria”. Ellos consideraron que ante la aproximación inicial se deberían cumplir los siguientes ítems: 1) hacer un diagnóstico correcto; 2) escuchar la historia del paciente; 3) preguntarle al paciente cómo esta condición afectó su vida; 4) facilitar el rapport medico-paciente; 5) detectar cualquier área en la que el paciente permita ser ayudado; 6) disminuir el grado de aislamiento del paciente; y 7) considerar el uso de fármacos. Son pacientes marcadamente sensibles a la crítica o puesta en duda de sus dichos, por lo que es necesario mantener una prudente actitud comprensiva y neutra para evitar el abandono del tratamiento y que los pacientes emprendan un nuevo periplo de médicos de distintas especialidades que no propiciaría nada productivo (81). Winstein (1997) (111) toma varios puntos de esta guía pero hace hincapié en la necesidad de la derivación a un psiquiatra luego de descartada una infección real. Resulta además necesario entrevistar a los familiares cercanos, no sólo ante la elevada posibilidad de delirios compartidos sino también y fundamentalmente para interiorizarlos en la complejidad de esta afección y así favorecer la adherencia de los pacientes al tratamiento.

Desde la implementación de drogas antipsicóticas, cerca del 50% de los pacientes encuentran una remisión completa del cuadro (102). Uno de los mayores problemas es que el paciente acepte tomar drogas psicofarmacológicas, en ese sentido autores como Frithz (1979) (30) sugieren la utilización de drogas de depósito. Dentro de los antipsicóticos, se han obtenido respuestas favorables con el haloperidol, trifluperazina y pimozida. La adición de antagonistas dopaminérgicos aparece como una alternativa válida especialmente en aquellos pacientes que presentan dentro de su sintomatología tics, hurgado de la piel (skin picking) y con rasgos psicóticos (114). En el año 1975 Munro (68) utilizó por primera vez la pimozida con éxito en cinco pacientes con delirio parasitario y a partir del primer estudio cruzado a doble ciego del año 1982 ha sido la droga de elección (36), a tal punto que la entidad llegó a ser llamada por los dermatólogos “la enfermedad que responde al pimozide” con una tasa de respuesta superior al 90% (21, 46). El mecanismo de acción, al igual que en el caso de otras drogas antipsicóticas, es el bloqueo de los receptores D2/D3 del estriado ventral, pero lo que le otorga características singulares a esta molécula es su capacidad de bloquear los receptores del sistema opioide, en íntima relación con las sensaciones cutáneas (formicación) y su perfil como bloqueante de receptores serotoninérgicos en mayor medida que el resto de los antipsicóticos típicos (46). La buena respuesta a la pimozida (y otros anti psicóticos) es compatible con la hipótesis de Huber (2007) (41) acerca del antagonismo que tendría la disminución del DAT estriatal en las formas de delirio parasitario. Debido a su acción sobre el sistema opioide tiene eficacia para tratar pacientes con sensaciones cutáneas anormales o dolorosas, al modo que se utiliza el antagonista opiáceo naloxona para tratar el prurito irreductible de la cirrosis hepática. Además

1. Hemograma, función hepática y renal, orina completa, exámenes parasitológicos de piel y materia fecal, función tiroidea, dosaje de vitamina B12 y folato, ECG, biopsia de piel, entre otros.

2. Dres. Brain, Casas, D Auria, Di Noto, Peskin y Pavlovsky.

de su perfil de efectos adversos cardiológicos (prolongación intervalo QT) y extrapiramidales, hay algunos casos reportados de depresiones asociadas al uso de esta droga (111), hallazgo encontrado en una de nuestras pacientes. Por lo general la dosis óptima se ubica entre los 2 y 8 mg/día y la respuesta terapéutica suele evidenciarse entre la tercera y cuarta semana. Manschreck en una reciente revisión acerca del tratamiento del trastorno delirante, ratifica los hallazgos originales de Munro (1975) respecto de la especificidad de la pimozida en el trastorno delirante tipo somático (60). Ante la natural reticencia de estos pacientes, es aconsejable un planteamiento comprensible y aceptable en donde se le explique al paciente que el efecto que se pretende de la medicación es la mejoría de sus síntomas (ardor, pinchazos) sin entrar directamente en el contenido del pensamiento (81). A estos efectos debe iniciarse el tratamiento con dosis muy bajas pues la aparición de efectos adversos resultará en un abandono seguro del tratamiento. La mejoría se evidencia como una disminución de los síntomas cutáneos, simplemente los parásitos comienzan a "aparecer" cada vez con menor frecuencia y esto se traduce en menor prurito, parestesias y ardor y una mejoría paralela y sorprendente de las lesiones cutáneas. Este también es el momento de la aparición de cuadros depresivos y de sensaciones subjetivas de vacío y sinsentido. Consideramos que este es el momento estratégico de ofertar una psicoterapia. En la forma psíquica pura, la tendencia es a la cronicidad con fluctuaciones. No hay consenso respecto de cuánto tiempo se debe mantener la terapéutica antipsicótica, aunque si hay acuerdo que interrumpida la medicación el riesgo de recidiva es muy alto (54, 81). Hay reportes recientes de eficacia farmacológica con drogas antipsicóticas atípicas como risperidona, olanzapina y quetiapina (35, 87, 106, 108). Dado que la variable del cumplimiento es esencial se postula la risperidona en gotas (2 a 3 mg/día) como una alternativa para pacientes muy reticentes al tratamiento. Otra buena opción, en particular cuando existe insomnio y ansiedad es el uso de olanzapina (5 a 10 mg/día) en una toma única nocturna (81). Es necesario elegir psicofármacos de muy buena tolerancia y con el mínimo de efectos extrapiramidales y anticolinérgicos. La descripción clínica realizada por varios investigadores (Sonheimer 1987; Fernando 1988; Philipp 1994) (79) dando cuenta de una superposición entre una forma de TDC (delirante) y el trastorno delirante somático y por ende la hipótesis de una fisiopatología común asociada a una disfunción serotoninérgica, ha dado lugar a la utilización de drogas antidepresivas. También se ha utilizado antidepresivos en pacientes que presentaban el cuadro en comorbilidad con una depresión o cuando se suponía que el cuadro afectivo era la causa de las ideas delirantes (94). Existen algunas observaciones en las que se obtuvieron respuestas parciales con el uso exclusivo de imipramina (10) así como también con clorimipramina, fluvoxamina (87). Wada y cols. (105) reportaron remisión de la sintomatología delirante somática de 4 pacientes con la utilización de clorimipramina en dosis diaria entre 60 y 120 mg/día y postulan este fármaco como una opción frente a los pacientes que son resistentes a las

drogas antipsicóticas. Se ha postulado la combinación de antidepresivos como la imipramina y la pimozida (13). Tomando como modelo la hipótesis de una disfunción serotoninérgica, Hayashi y cols. (38) reportaron el tratamiento exitoso de 4 pacientes con delirio parasitario tratados con paroxetina y documentaron mediante la realización de SPECT una hipoperfusión temporal y parietal (originalmente referida por Wada y cols. En 1999) que se resolvió en paralelo con la mejoría del cuadro clínico. Tanto la hipótesis de la disfunción serotoninérgica como el hecho de la afectación de estructuras como el lóbulo parietal (también presentes en el TDC) podrían servir de argumento para quienes están a favor de ubicar esta entidad en el espectro obsesivo-compulsivo. En la más completa y sistemática revisión realizada hasta la fecha (de 368 artículos publicados) sobre el uso de medicación psicofarmacológica en las formas de delirio parasitario primario, Lepping y cols. (2007) (54) no encontraron ningún estudio controlado y randomizado para probar la eficacia de los antipsicóticos típicos o atípicos. Los autores postulan como posibles causas algunas características inherentes al cuadro: su baja prevalencia, la dificultad para que estos pacientes ingresen en un protocolo clínico y firmen el consentimiento informado y la dificultad de establecer una óptima alianza terapéutica. Tomando como fuente de datos reportes de casos y estudios observacionales ratificaron la buena respuesta a los antipsicóticos típicos con tasas de respuesta para los mismos de entre el 60 y el 100% tras 3 a 6 semanas de tratamiento. Pese a que la pimozida es la droga más estudiada, este grupo de trabajo sostiene que por su perfil de efectos adversos debe ser una droga de segunda línea. Acerca de los antipsicóticos atípicos (donde el más estudiado es la risperidona) manifiestan que la evidencia es aun débil debido a la escasez de estudios publicados y finalmente le otorgan a la Terapia Electroconvulsiva (TEC) un sitio para pacientes refractarios a las drogas antipsicóticas. La buena respuesta a la pimozida (y otros antipsicóticos) es compatible con la hipótesis de Huber (2007) (41) acerca del rol protagónico que tendría la disminución del DAT estriatal en las formas de delirio parasitario; tal reciente hipótesis fisiopatológica no excluye además los reportes de éxito con drogas que bloquean el recaptador de serotonina (SERT), ya que según señala Huber (41) drogas agonistas del receptor 5 HT1A y 5HT2A producen aumentos de dopamina en el estriado.

Conclusiones

El delirio de parasitosis se presenta casi sin diferencias entre los pacientes y conlleva a acciones y vivencias estereotipadas por quienes lo padecen como pocos cuadros psiquiátricos; siendo además un exponente privilegiado para graficar cómo un cuadro delirante puede coexistir de manera encapsulada respetando el resto de la vida psíquica. Si bien se conocen múltiples causas médicas capaces de provocar este cuadro, aun la fisiopatología es incierta, quizá la reciente hipótesis de Huber (2007) (41) sea un camino a recorrer, así como será necesario con futuros estudios definir con más exactitud las similitudes y diferencias con los cuadros obsesivos compulsivos.

Creemos que este grupo de pacientes, que no llega a los consultorios de psiquiatría, pone en tensión no sólo la nosología psiquiátrica sino también las fronteras mismas de las especialidades médicas, los dispositivos tra-

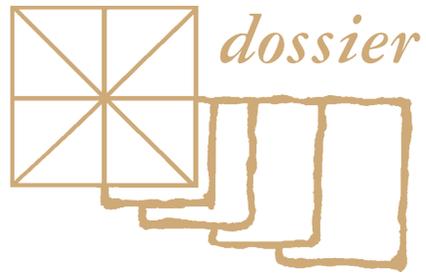
dicionales de atención y la capacidad de los profesionales a la hora de asistir a un grupo de pacientes cuyo sufrimiento psíquico se expresa en su piel de una manera tan singular como la descrita ■

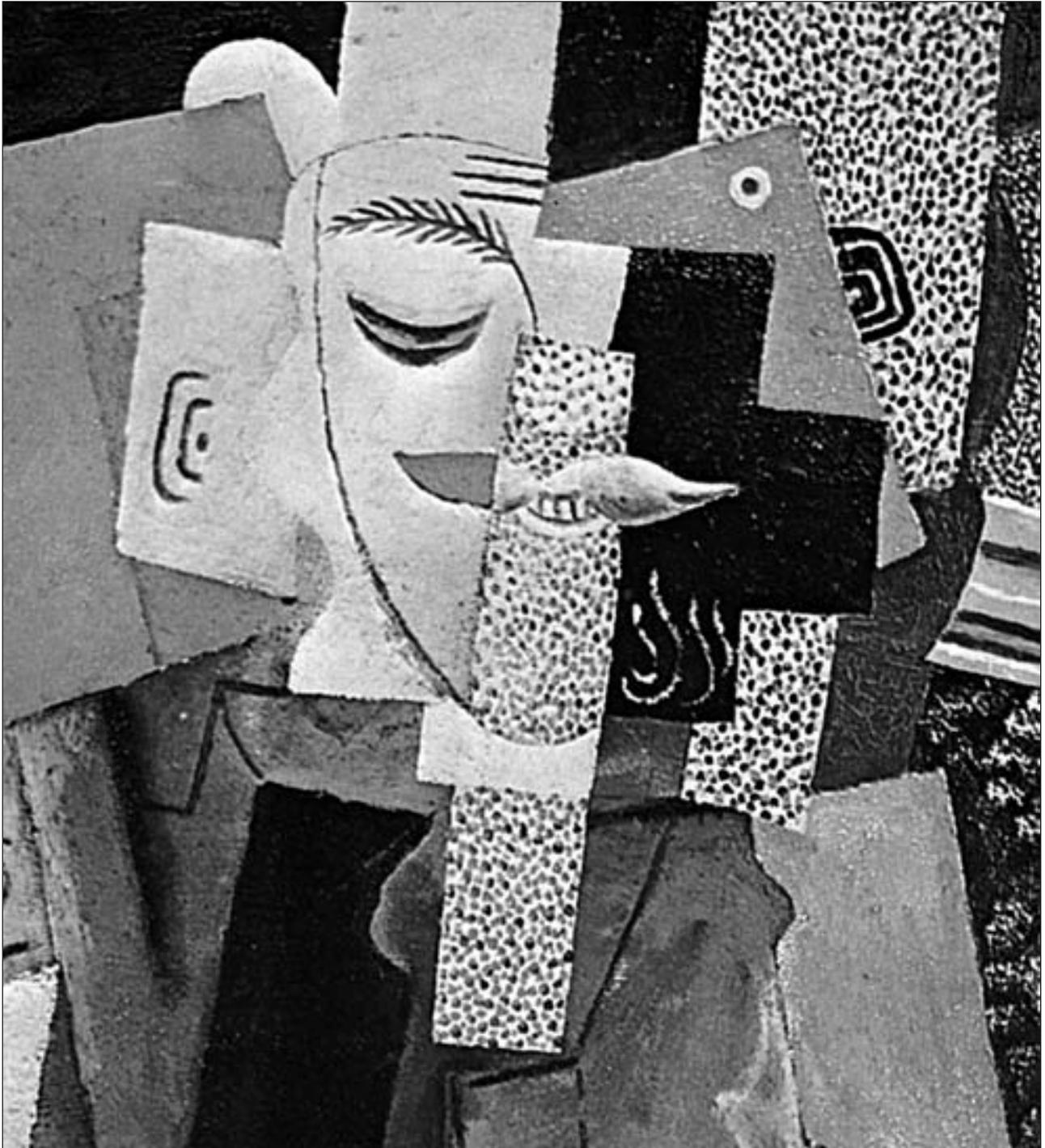
Referencias bibliográficas

1. Ait Ameer A, Bern P, Firolini MP, et al. Le delire de parasitose ou syndrome d'Ekbom. *Rev Med Interne* 2000; 21: 182-6.
2. Alonso Ortega MP, Segalas Cosi J, Labad Arias J. Epidemiología del trastorno obsesivo compulsivo. En: Vallejo Ruiloba J, Berrios G, editores. *Estados Obsesivos*. Tercera edición. Barcelona, Editorial Masson, 2006.
3. Allen A, Hollander E. Body Dysmorphic Disorder. *Psychiatr Clin North Am* 2000; 23 (3).
4. Attiullah N, Eisen J, Rasmussen S. Clinical Features Of Obsessive-Compulsive Disorder. *Psychiatr Clin North Am* 2000; 23 (3).
5. Aw D, Thong J, Chan H. Delusional Parasitosis: case series of 8 patients and Review of the Literature. *Ann Acad Med Singapore* 2004; 33: 89-94.
6. Bathia MS, et al. Delusional Parasitosis: a clinical profile. *Int J Psychiatry Med* 2000; 30 (1): 83-91.
7. Beaver PC, Jung RC, Cupp EW, editors. *Clinical parasitology*. 9th ed. Philadelphia, Lea & Fiber, 1984. p. 19-20.
8. Berrios GE, Filiberto Fuentenegro de Diego F. *Delirio*. Madrid, Editorial Trotta, 1996.
9. Bourgeois M, Nguyen L. Syndrome d'Ekbom et delires d'infestation cutanee. *Revue de la litterature. Ann Med Psychol* 1986; 144: 321-340.
10. Cashman FE, Pollock B. Treatment of monosymptomatic hypochondriacal psychosis with imipramine. *Can J Psychiatry* 1983; 28: 85.
11. Chigusa, et al. Aural myiasis due to *Lucila sericata* in a patient suffering from diabetes, hypochondriasis and depression. *Med Entomol Zool* 2001; 50: 295-297.
12. Chigusa, et al. Suspected intestinal myiasis due to *Dryomyza Formosa* in a Japanese schizophrenic patient with symptoms of delusional parasitosis. *Med Vet Entomol* 2000; 14: 453-457.
13. Chiu S, Mc Farlane AH, Dobson N. The treatment of monodelusional psychosis associated with depression. *Br J Psychiatry* 1990; 156: 112-115.
14. Christenson R, Blazer D. Epidemiology of persecutory ideation in an elderly population in the community. *Am J Psychiatry* 1984; 141: 1088-1091.
15. Chuleung K, Jinmi K, et al. Delusional Parasitosis as "Folie à Deux". *J Korean Med Sci* 2003; 18: 462-465.
16. Clérambault G. *Automatismo Mental. Paranoia*. Buenos Aires, Editorial Polemos, Buenos Aires, 1995.
17. Consoli SG. *Psiquiatría y Dermatología. Encyclopedie Medico-Chirurgicale-E-2001*; 37-670-B-10.
18. Cotterill JA. Dermatological non-disease: a common and potentially fatal disturbance of cutaneous body image. *Br J Dermatol* 1981; 104: 611-9.
19. Cummings JL. Organic delusions: phenomenology, anatomical correlations and review. *Br J Psychiatry* 1985; 14: 184-197.
20. Diaz Cordeiro J. Les Idees delirantes de Prejudice. *Ann Med psychol* 1970; 128: 719-734.

21. Driscoll M, Rothe M, et al. Delusional Parasitosis: a dermatologic, psychiatric and pharmacologic approach. *Journal Am Acad Dermatology* 1993; 29 (6): 1023-33.
22. DSM IV TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado. Barcelona, Editorial Masson, 2003.
23. Ekblom K. Praeseniler Dermatoozenhawn. *Acta Psychiatr Scand*, 1938; 13: 227-259. (traducción al español llevada a cabo por el Dr. Mario Oliva).
24. Evans P, Merskey H. Shared beliefs of termal parasitosis: folie partagee. *Br J Med Psychol* 1972; 45: 19-26.
25. Ey Henry. Estudios sobre los delirios. Madrid, Editorial Paz Montalvo, 1950.
26. Fallon, et al. Hypochondriasis and its relationship to OCD. *Psychiatr Clin North Am* 2000; 23 (3).
27. Fear C, Sharp H, Healy D. Obsessive Compulsive Disorder with Delusions. *Psychopathology* 2000; 33: 55-61.
28. Ferrer Gasto C. Trastorno obsesivo compulsivo y trastornos somatomorfos. En: Vallejo Ruiloba J, Berrios GE, editores. Estados Obsesivos. Tercera edición. Barcelona, Editorial Masson, 2006.
29. Ford B, Calfee D. Delusional of Intestinal Parasitosis. *South Med J* 2001; 94 (5): 545-547.
30. Frithz A. Delusion of Infestation: Treatment by depot injections of neuroleptics. *Clin Exp Dermatol* 1979; 4: 485-488.
31. Giboin C, Mamtelet S. Le Syndrome de Ekblom. *Ann Med Psychol* 156 (10).
32. Gonzalez Seijo, Lastra Martinez, et al. Delirio Parasitario: Revisión a propósito de 9 casos. *Actas Luso Esp Neurol Psiquiatr* 1993; 21 (2): 56-62.
33. Gould W, Gragg T. Delusions of Parasitosis: An approach to the problem. *Arch Dermatol* 1976; 112 (12): 1745-48.
34. Gteler U, Knoll M. Delusional Parasitosis as "folie a trois". *Dermatologica* 1990; 181: 122-125.
35. Gupta M, Gupta A, Ellis C, Koblenzer C. Psychiatric Evaluation of the Dermatology Patient. *Dermatol Clin* 2005; 23: 591-599.
36. Hamann K, Avnstorp C: Delusions of infestation treated by pimozide: a double blind crossover clinical study. *Acta Derm Venereol* 1982; 62: 55-58.
37. Harbauer H. Das Syndrom des "Dermatozoenwahn" (Ekblom). *Nervenarzt* 1949; 20: 254-258.
38. Hayaschi H, Osino S, Ishikawa J, et al. Paroxetine treatment of delusional disorder, somatic type. *Human Psychopharmacology Clin Exp* 2004; 19: 351-352.
39. Holdroy S, Laurie S. Correlates of Psychotic symptoms among Elderly outpatient. *Int J Geriatr Psychiatry* 1999; 14: 379-384.
40. Hopkinson G. Delusion of infestation. *Acta Psychiatr Scand* 1970; 46: 111-119.
41. Huber M, Kirchler E, Karner M, Pycha R. Delusional parasitosis and the dopamine transporter. A new insight of etiology? *Med hypotheses* 2007; 68: 1351-1358.
42. Insel TR, Akiskal HS. Obsessive-compulsive disorder with psychotic features: a phenomenologic analysis. *Am J Psychiatry* 1986; 143: 1527-33.
43. Koo J, Gambla C. Delusions of parasitosis and other forms of monosymptomatic hypochondriacal psychosis. *Dermatol Clin* 1996; 14: 429-38.
44. Koo J, Pham C. Psychodermatology. *Arch Dermatol* 1992; 128: 1442-1446.
45. Kraepelin E. Paranoia. Buenos Aires, Editorial Salerno, 2006.
46. Krassoievitch M. Trastornos delirantes de la vejez. Madrid, Editorial Desclee De Brouwer, 2004.
47. Kulberg A, Goldfrank L. Who has bugs? [Letter]. *Pediatrics* 1984; 73: 117.
48. Ladee GA. Delusion of Parasitosis. En: Hypochondriacal Syndromes. Amsterdam: Elsevier Publishing Company; 1985. p. 306.
49. Lanczik M, Hofberg K, Brockington I. Delusion of Infestation with post Partum Onset: Case Report. *Psychopathology* 1999; 32: 277-280.
50. Lanteri Laura G, Tevissen R. Psicosis delirantes crónicas por fuera de la esquizofrenia. *Encyclopedie Medico Chirurgicale* 2001; E-37-299-D-10.
51. Lasège C, Falret J. La Folie à Deux. Alucinar y Delirar. Tomo I. Buenos Aires, Editorial Polemos, 1998.
52. Lawlor F, Greaves MW. The Development of recent strategies in the treatment of urticaria as a result of clinically oriented reserach. *Z Hautkrankheiten* 1990; 65: 17-25.
53. Le L, Gonski P. Delusional parasitosis mimicking cutaneous infestation in elderly patients. *MJA* 2003; 179: 209-210.
54. Lepping P, Russel I, Freudenmann W. Antipsychotic treatment of primary delusional parasitosis. *Br J Psychiatry* 2007; 191: 198-205.
55. Lequercq M, Musalek M. Delires D'Infestation: Entomophobie, Acarophobie Parasitaire. *Psychopathologie et Therapeutique. Revue Medicale de Liege* 47: 6-92.
56. Lyell A. Delusions of parasitosis. *Br J Dermatol* 1983; 108: 485-499.
57. Lyell A. The Michelson Lectura, delusion of parasitosis. *Br J Dermatol* 1983; 108: 485-499.
58. Lynch PJ. Delusions of Parasitosis. *Semin Dermatol* 1993; 12 (1): 39-45.
59. Macnamara ED. A note on cutaneous and visual hallucinations in the chronic hallucinatory psychosis. *Lancet* 1928; 1: 807-808.
60. Manschreck T, Khan M. Recent Advances in the Treatment of Delusional Disorder. *Can J Psychiatry* 2006; 51 (2).
61. Marneros A, Deister A, Rohde A. Delusional parasitosis. A comparative study to late onset schizoprenia and organic mental disorders due to cerebral arterioesclerosis. *Psychopathology* 1988; 21: 267-274.
62. Mataix Cols D, Junque Plaja C. Neuropsicología del trastorno obsesivo-compulsivo. En: Vallejo Ruiloba J, Berrios GE, editores. Estados obsesivos. Barcelona, Editorial Masson, 2006.
63. McAndrews J, Jung R, Derbes V. Delusions of termal parasitosis (acarophobia) manifestad by folie à deux. *J La State Med Soc* 1956; 108: 279-86.
64. Menchon Magrina JM. Psicosis y trastorno obsesivo compulsivo. En: Vallejo Ruiloba J, Berrios GE, editores. Estados Obsesivos. Tercera edición. Barcelona, Editorial Masson, 2006.
65. Monchablon Espinoza A. Paranoias. Presentación de Casos Clínicos. *Alcmeon* 1997; 5 (4).
66. Munro A. Trastornos y síntomas delirantes persistentes. En: Gelder M, Lopez Ibor J, Andreasen N, editores. Tratado de Psiquiatría. Barcelona, Editorial Ars Medica, 2002.
67. Munro A. Monosymptomatic hypochondriacal psychosis. *Br J Psychiatry* 1988; 153 (Suppl 2): 37-40.
68. Munro A. Monosymptomatic Hipochondriacal Psychosis. *Br J Hosp Med* 1980; 24: 34-38.
69. Munro A, Camara J. Monosymptomatic hypochondriacal psychosis: a diagnostic checklist bases on 50 cases of the disorder. *Can J Psychiatry* 1982; 27: 374-6.
70. Munro A. Monosymptomatic hipochondriacal psychosis manifesting as delusions of parasitosis. *Arch Dermatol* 1978; 114 (6): 940-943.
71. Munro A. Phenomenological aspects of monodelusional disorders. *Br J Psychiatry* 1991; 159: 62-64.
72. Munro A, Frances A. Treating a Woman Who Believes She Has Bugs Under Her Skin. *Hospital and Community Psychiatry* 1989; 40(11).
73. Myerson A. Two cases of acarophobia. *Boston Medical and Surgical Journal* 1921; 184: 635-8.
74. Obermayer ME. Delusions of parasitosis. *Psychocutaneous medicine*. Springfield, III: Charles C Thomas, 1955. p. 148-63.
75. Obtak N. Delusional Parasitosis: report of 94 cases. *Jap J Dermatol* 1991; 181: 439-436.
76. Partridge M. One operation cures three people: effect of prefrontal leucotomy on a case of folie à deux et demie. *Arch Neurol Psychiatry* 1950; 64: 792-6.
77. Perez Rivera R. El espectro Obsesivo-Compulsivo. En: Cía AH, editor. Trastorno Obsesivo-Compulsivo y su Espectro. Buenos Aires, Editorial Polemos, 2006.
78. Perrin L. Des neurodermies parasitophobiques. *Ann dermatol Syphiligr*, 1896, 7: 129-138.
79. Philipps KA, Mc Elroy SL, et al. A comparison of delusional and nondelusional body dysmorphic in 100 cases. *Psychopharmacol Bull* 1994; 30: 179-186.
80. Pramod A, Sha. Delusions of Parasitosis. *South Med J* 1988; 81 (7): 939-40.
81. Pujol Domenech J, Azpiazu Artigas P. Trastorno delirante de ideas persistentes. En: Aguera Ortiz L, Martin Carrasco M, Ballesteros J, editores. Psiquiatría Geriátrica. Barcelona: Editorial Masson; 2002.
82. Reilly TM. Delusional infestation. *Br J Psychiatry* 1988; 153 (Suppl 2): 44-46.

83. Reilly TM, Batchelor DH. Monosymptomatic hypochondriacal psychosis and AIDS. *Am J Psychiatry* 1991; 148: 815-6.
84. Reilly TM, Batchelor DH. The presentation and treatment of delusional parasitosis: a dermatologic prospective. *Int Clin Psychopharmacol* 1986; 1: 340-353.
85. Rigaud-Monnet F. Trastornos psíquicos de las personas de edad avanzada. *Encyclopedie Medico-Chirurgicale* 2001; -E-37-540-A-10.
86. Robaey G, De Bie J, Van Ranst M. An extremely rare case of delusional parasitosis in a chronic hepatitis c patient during pegylated interferon alpha-2b and ribavirin treatment. *World J Gastroenterol* 2007; 13 (16): 2379-2380.
87. Sanchez Gomez P, Zabala Elizagarate E, Uruchurtu Eguiluz I. Trastorno delirante crónico. En: Bennasar Roca M, Baldomero Baca E, Enguix Cervera S, Cuenca Fernandez E, et al, editores. Trastornos Psicóticos. Madrid, Ars Medica, 2007.
88. Schrut AH, Waldron WG. Psychiatric and entomological aspects of delusory parasitosis: entomophobia, acarophobia, dermatophobia. *JAMA* 1963; 186: 429-30.
89. Schwatz E, Wirztum. Travel as a Trigger for Shared Delusional Parasitosis. *J Travel Med* 2001; 8: 26-28.
90. Segal Hanna. Introducción a la obra de Melanie Klein. Buenos Aires, Editorial Paidós, 2005.
91. Sherman M, Holland G, Holsclaw D, et al. Delusions of Ocular Parasitosis. *Am J Ophthalmol* 1998; 125: 852-856.
92. Skott A. Delusion of infestation: dermatozoenwahn Ekbonis syndrome. Reports from the Psychiatric Research Center 13. Gothenburg University of Gothenburg, 1978.
93. Slaughter JR, Swick BL, Walling HW. Drug induced delusions of parasitosis during treatment of Parkinson's disease. *J Am Acad Dermatol* 2005; 53: 1086-1087.
94. Slaughter JR, Zanol K, Hushman R, et al. Psychogenic Parasitosis. A case series and literature review. *Psychosomatics* 1998; 39: 491-500.
95. Steinert T, Studemund H. Acute Delusional Parasitosis under Treatment with ciprofloxacin. Letter. *Pharmacopsychiatry* 2006; 39: 159-160.
96. Sugahara H, Otani Y. Delusional Parasitosis accompanied by word deafness due to cerebral infarction. *Psychosomatics* 2000; 41: 5-9.
97. Szepletowski JC, Salomon J, Hrehorow E, Pacan P, et al. Delusional parasitosis in dermatological practice. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2007; 21: 462-465.
98. Tennyson BS, Levine MD. Neurotropic and psychotropic drugs in dermatology. *Dermatol Clin* 2001; 19 (1): 179-97.
99. Tenyi T, Trixler M. Coexistence of the delusions of infestation and body smell in schizophrenia: a case report. *Psychopathology* 1993; 26: 292-293.
100. Thibierge G. Les Acarophobes. *Revue Generale de Clinique et de Therapeutique* 1894; 32: 373-376.
101. Toro Martínez E. Formas psicóticas del trastorno obsesivo-compulsivo. *Vertex, Rev Arg Psiquiat* 1999; 10: 175-189.
102. Trabert W. Shared psychotic disorder in delusional parasitosis. *Psychopathology* 1999; 32: 30-34.
103. Trabert W. 100 years of delusional parasitosis: metanalysis of 1223 case reports. *Psychopathology* 1995; 25: 238-4.
104. Van Moffaert M. Psychodermatology: An overview. *Psychother Psychosom* 1992; 58: 125-136.
105. Wada T, Kawakatsu S, Nadaoka T, Okuyama N, Otani K. Clomipramine treatment of delusional disorder, somatic type. *Int Clin Psychopharmacol* 1999; 14: 181-183.
106. Weintraub E, Robinson C. A case of Monosymptomatic Hypochondriacal Psychosis treated with olanzapine. *Ann Clin Psychiatry* 2000; 12(4).
107. Weitbrecht HJ. Manual de Psiquiatría. Madrid, Editorial Gredos, 1978.
108. Wenning M, Leigh E, et al. Atypical Antipsychotics in the treatment of delusional parasitosis. *Ann Clin Psychiatry* 2003; 15 (3-4): 233-9.
109. Wilson JG, Miller HE. Delusion of Parasitosis. *Arch Derm Syphilol* 1946; 54: 34-56.
110. Willem A Von Vloten. Pimozide: use in dermatology. *Dermatol Online J* 2003; 9 (2): 3.
111. Winstein M. Delusional parasitosis: a practical guide for the family practitioner in evaluation and treatment strategies. *J Am Osteopath Assoc* 1997; 97: 95-9.
112. Wolfgang W May, Terpenning M. Delusional Parasitosis in Geriatric Patients. *Psychosomatics* 1991; 32(1).
113. Wykoff RE. Delusions of parasitosis: a review. *Rev Infect Dis* 1987; 9: 433-7.
114. Yaryura Tobias JA, Neziroglu F, Perez Rivera R, Borda T. Obsesiones Corporales. Buenos Aires, Editorial Polemos, 2003.
115. Ziese P. Dermatozoenwahn bei konfabulatorischer paraphrenie. *Munc Med Wochenschr* 1967; 49: 2584-2587.
116. Zomer SE, De Wit RE, et al. Delusion of parasitosis. A psychiatric disorder to be treated by dermatologist? An analysis of 33 patients. *Br J Dermatol* 1998; 138 (6): 1030-1032.

 *dossier*



TOC: DIFICULTADES E INTERROGANTES

Coordinación
Esteban Toro Martínez
Fabián Triskier

***E**n este Dossier se ha decidido abordar desde la perspectiva clínica la cuestión del TOC desde aquellos temas en los cuales la sintomatología obsesiva compulsiva (SOC), aún sin perder sus características clásicas, adquiere cualidades y complejidades que enturbian su fisonomía. En el artículo del Dr. Esteban Toro-Martínez se revisa la manera en que el cluster típico de SOC se instala, se interrelaciona y evoluciona en el contexto de otra enfermedad -la Esquizofrenia- al tiempo que se abren interrogantes acerca de si la naturaleza de tal relación es etiológica, azarosa o evolutiva, dando lugar o no a un subtipo específico de Esquizofrenia; o si a la luz de las distintas variantes pronósticas se torna lícito proponer la posibilidad de varios subtipos dentro de la Esquizofrenia o Esquizofrenias, en un planteo que se nutre de reminiscencias de E. Bleuler. Por su parte, la Lic. Marcela Spinetto aborda la cuestión de las ideas sobrevaloradas como obstáculo en el tratamiento cognitivo conductual clásico del TOC y las ubica dentro del contexto de las cogniciones disfuncionales características como son la hiperresponsabilidad, la sobrestimación de las ideas, la necesidad de control, la sobrestimación del peligro, el perfeccionismo y la intolerancia a la incertidumbre. La Dra. María Victoria Barel revisa la noción de “espectro” actual considerando el continuum que va desde la evitación del riesgo hacia la búsqueda del placer. Nuevamente aquí la forma bási-*

ca pierde su fisonomía natural al funcionar la búsqueda de la satisfacción o la descarga de la tensión como el principal “motor” ideo-afectivo que subyace en la conducta de la Tricotilomanía, el Juego patológico y la Automutilación. Por otra parte, este dossier revisa también las imbricaciones del desorden con el mundo biológico subyacente. Al respecto, el Dr. Fabián Triskier reseña las investigaciones etológicas que ligan el TOC con el universo animal, interrogándose acerca de si la existencia de dichos mecanismos subyacentes no podrían formar parte de un bagaje preparado para funcionar y afrontar situaciones que la evolución ha perfeccionado. Esta visión reconoce, en definitiva, una relación de parentesco con la noción de síndromes preformados de Hoche que en nuestro medio magistralmente ha difundido Juan Carlos Goldar¹. Por último, el Dr. Alexis Mussa sistematiza una revisión sobre el tratamiento somático del TOC, incluyendo fármacos de segunda y tercera línea como así también otras alternativas no farmacológicas que no están exentas de polémicas –de las cuales da cuenta en su propio artículo–. De este modo, este Dossier pretende asomarse, con modestia, al vasto universo de dificultades e interrogantes que plantea una enfermedad que si bien es típica en su presentación se ubica casi siempre en la encrucijada de múltiples trastornos que incluyen a algunas psicosis, a los trastornos de ansiedad/somatormorfos y a los trastornos de la personalidad ■

¹ Goldar JC, Rojas D, Outes M. Introducción al diagnóstico de las psicosis. Buenos Aires, Editorial Salerno, 1994.

Esquizofrenia con síntomas obsesivos compulsivos o el grupo de las Esquizofrenias Esquizoobsesivas: características clínicas y pronósticas

Esteban Toro Martínez

*Médico Especialista en Psiquiatría
Docente Adscripto del Departamento de Salud Mental (UBA)
Médico Forense de la Corte Suprema de Justicia de la Nación*

Introducción

La interfase Esquizofrenia-TOC, denominación insatisfactoria contemporánea que se ha dado en el campo de la especialidad a la presencia de síntomas obsesivos compulsivos (SOC) en la Esquizofrenia (ESQ) y a la pérdida del insight en el TOC, abarca tres situaciones clínicas completamente diferentes: 1- Esquizofrenia con síntomas obsesivos compulsivos; 2- Formas reactivas de transición (TOC puros que presentan descompensaciones psicóticas reactivas) y 3- TOC sin insight comórbido con personalidad esquizotípica (61, 62). A lo largo del siglo XX numerosos autores evaluaron la presencia de SOC en ESQ, reportando distintas incidencias, características clínicas y significación pronóstica. Estas diferencias fueron el resultado de la aplicación de diferentes metodologías de estudio que incluyeron: distintos criterios diagnósticos; diseños retrospectivos, transversales y prospectivos; revisión de historias clínicas, entrevistas a terapeutas y evaluación de pacientes; examen realizado en diferentes estadios de la enfermedad ESQ (crónicos vs. primer episodio, agudos vs. estables), distintos grupos etarios (adolescentes, adultos y ancianos); pacientes incluidos en distintas modalidades

de tratamiento (ambulatorios, internados, residentes en hostales); reclutamiento de inclusión en los estudios bajo distintos medios (admisiones consecutivas de un mismo centro, de distintos centros, por avisos); variados umbrales de gravedad pre-establecidos para la incorporación en el estudio; evaluación de los SOC con diferentes criterios (operacionales, aplicación de Y-BOCS lista de síntomas, criterios TOC y ESQ según DSM III-III-r- IV, uso de entrevista SCID para estos últimos nomencladores, distintas escalas de valoración de síntomas psicóticos, Y-BOCS y otras escalas, distintas escalas de calidad de vida); inclusión de pacientes medicados con diferentes fármacos según la época (antipsicóticos típicos, combinación de estos con inhibidores de la recaptación de serotonina -IRS-, antipsicóticos atípicos, combinación de éstos con IRS) y con distintos tiempos de exposición, todas destinadas a la medición de numerosas variables con objetivos e hipótesis preliminares disímiles. El objetivo de este trabajo es realizar una revisión crítica del estado actual de lo publicado sobre la presencia de SOC en ESQ al tiempo que se propone un esquema nosológico de integración a los fines de orientar la práctica clínica en estos estados patológicos.

Resumen

Este trabajo es una revisión bibliográfica crítica de lo publicado a la fecha acerca de la Esquizofrenia Esquizoobsesiva o el grupo de las Esquizofrenias Esquizoobsesivas, en el cual se repasan las características clínicas, neuropsicológicas y pronósticas. Se discute además la replicabilidad de los hallazgos publicados y se propone un esquema nosológico de integración.

Palabras clave: Esquizoobsesivo - Síntomas obsesivo-compulsivos - TOC - Esquizofrenia - Espectro.

SCHIZOPHRENIA WITH OBSESSIVE-COMPULSIVE SYMPTOMS OR THE GROUP OF SCHIZOOBSESSIVE SCHIZOPHRENIAS: CLINICAL CHARACTERISTICS AND PROGNOSIS

Summary

Obsessive-compulsive symptoms (OCS) have been observed in a substantial proportion of schizophrenic patients. In this paper, the rate of occurrence of OCS and OCD in schizophrenic patients, and also the interrelationship between OCS and schizophrenic symptoms, depressive symptoms, cognitive function and age are reviewed. The author proposes to use the term "group of schizoobsessive disorders" and proposes an integrate classification system.

Key words: Schizoobsessive disorder - Obsessive-compulsive symptoms - OCD - Schizophrenia - Spectrum.

La detección del fenómeno, su significación pronóstica y su medición con instrumentos válidos y confiables

Jahrreis reportó que la incidencia de SOC en ESQ alcanzaba el 1.1% luego de revisar 1000 historiales clínicos en forma retrospectiva y de aplicar una definición propia de lo obsesivo compulsivo, muy cercana a la contemporánea y que respetaba la integridad del insight en cuanto a la vivencia subjetiva de compulsión, la egodistonia y la resistencia (28). También informó que los tipos más frecuentes de síntomas consistían en miedos, dudas, ruminaciones y chequeos y que el fenómeno era de frecuente aparición en los inicios de la enfermedad (28). Harrowes informó la misma incidencia, revisando las historias clínicas de 100 ESQ pero en lugar de considerar lo reportado por los pacientes se basó en lo observado por el evaluador (22). Rosen estudió también las historias clínicas de 848 ESQ y encontró que el 3,5 % había presentado SOC incluso años antes de la descompensación psicótica (54). De estos 30 pacientes, 26 correspondieron al tipo ESQ paranoide, 6 presentaban SOC persistentes y otros 9 los presentaban desde el comienzo de la psicosis (54). En todos los casos el pensamiento obsesivo apareció primero o en forma concomitante con la psicosis, y en la mayoría de los casos no varió con relación a la misma (54). Sólo 6 casos presentaron una transición desde la idea obsesiva a la idea delirante (54). El seguimiento de estos pacientes durante un lapso de 5,3 años en promedio desde la primera internación o la primera asistencia reveló que el curso de la esquizofrenia estaba caracterizado por una tendencia a la remisión (54). Por lo tanto, Rosen compartió la conclusión pronóstica de Stengel quien consideraba que la presencia de SOC en la ESQ retardaba la "desintegración de la personalidad" (54, 58). Sin embargo, la metodología empleada por Rosen presentó tres limitaciones importantes. La primera de ellas fue que por el diseño retrospectivo pudo haber subestimado la frecuencia de obsesiones y compulsiones. La segunda fue que utilizó criterios no restrictivos para el diagnóstico de ESQ y por lo tanto incluyó como tales a pacientes depresivos con síntomas congruentes con el estado de ánimo. Tomando en cuenta la frecuente asociación entre TOC y Depresión se puede entender la evolución favorable hacia la remisión que Rosen e incluso Stengel encontraron en sus pacientes "esquizofrénicos" (8). La tercera es que basó su definición de lo obsesivo en lo repetitivo del fenómeno compulsivo aplicándolo tanto para el pensamiento como para la acción. Fenton y McGlashan, siguiendo también un diseño retrospectivo de revisión de historiales clínicos de pacientes dados de alta entre 1950 y 1975 luego de que éstos hubieran sido ingresados durante al menos 90 días en el marco del estudio Chestnut Lodge de seguimiento durante un promedio de 15 años, utilizando criterios operacionales propios para SOC, ESQ y medidas estandarizadas (pero no las actuales) para la evaluación pronóstica, investigaron la incidencia de SOC en ESQ y la significación pronóstica de los mismos utilizando como control un

grupo de ESQ sin SOC de similares características demográficas (19). Los criterios operacionales para SOC fueron divididos en 8 categorías haciendo hincapié en el componente repetitivo del fenómeno como así también en su capacidad para interferir en la actividad diaria, apartándose de la exigencia de insight y resistencia que requería el DSM-III vigente a la fecha de confección del reporte por considerarlo de difícil aplicación y de naturaleza variable en consonancia con lo reportado por Insel y Akiskal (insight fluctuante, vinculado al momento y lugar, multidimensional y pasible de perderse por sobrevaloración) (19, 27). De esta manera arribaron a resultados opuestos a los sostenidos por Jahrreis (28), Rosen (54) y Stengel (58), encontrando que: el 12.9% (21 pacientes) de su muestra de 163 ESQ presentaba SOC (al menos 2 síntomas de las 8 categorías explicitadas que persistieran al menos 6 meses), el grupo se caracterizaba por presentar un inicio mórbido más precoz, el 45% permanecía internado o viviendo en casas de cuidados (contra el 30% de los pESQ sin SOC), el 35% vivía sólo (contra el 28%), el 10% vivía con su familia de origen (contra similar %), el 10% vivía con amigos (contra similar %), ningún paciente había formado su propia familia (contra el 23% que sí lo hizo), la duración del tiempo de internación fue del doble, el 50% del período post-alta permanecían internados (contra el 37%), sólo el 7% de ese período permanecieron laboralmente ocupados (contra el 33%) y por último la mayoría eran solteros (19). Los tipos de SOC predominantes estaban relacionados con limpieza y contaminación, con diversos rituales que interfirieran en la deambulación (por ej. detenerse antes de traspasar una puerta, tocar, saltar), de arreglo y ordenamiento de sus cosas (19). Con respecto a las características clínicas evolutivas señalaron que los SOC habían precedido a la aparición de los síntomas psicóticos y que habían presentado una evolución independiente de los mismos, observando sólo en dos casos algo del estilo de la transformación de obsesiones en delirios esquizofrénicos (19). Por lo tanto, los autores concluyeron que los SOC eran fenómenos más frecuentes que los hasta entonces descritos, constituyendo un poderoso predictor de mal pronóstico en la ESQ. Además, se interrogaron si tal presentación clínica era una subforma virulenta de la ESQ o la asociación de dos enfermedades deteriorantes (TOC y Esquizofrenia) (19). Este trabajo produjo un giro copernicano en la manera de pensar el significado pronóstico de la interrelación sintomática SOC-ESQ e inauguró el planteo del dilema *subtipo vs. comorbilidad* que aún hoy no ha sido resuelto. En otro estudio retrospectivo, Berman y cols., sobre la base de historias clínicas, entrevistaron a los terapeutas de pacientes esquizofrénicos aplicando los mismos criterios operacionales de Fenton y McGlashan encontrando que 25% de una muestra de 108 ESQ crónicos presentaban SOC (en un período de observación de al menos 5 años) (5). Pero en este estudio los SOC fueron incluidos aún cuando estuvieran incorporados al fenómeno psicótico (5). Eisen y cols. investigaron la incidencia de SOC utilizando un

diseño transversal y entrevistas estructuradas en base a criterios de DSM-III-r para ESQ y TOC, y aplicaron la Y-BOCS en ESQ, encontrando una incidencia menor que alcanzó el 7,8% de lo estudiado (15). Este trabajo fue importante porque evaluó a pacientes en forma presencial con medidas estándares contemporáneas, siendo esta modalidad imitada por la casi totalidad de los trabajos posteriores; reportó el porcentaje de pacientes que presentaban criterios diagnósticos completos para TOC (manteniendo el criterio de insight, lo cual es importante porque evalúa la presencia de una dimensión que es independiente del delirio); puso el acento en la detección de la *compulsión* como elemento orientador en la clínica de estos trastornos y por último porque los pacientes estaban medicados con neurolépticos solamente (15). Por su parte, no hallaron diferencias en cuanto a la edad de comienzo de los síntomas psicóticos, número de internaciones psiquiátricas, status laboral o sexo entre los pacientes ESQ con respecto a los que presentaban SOC (15). La mayoría de los pacientes con SOC eran esquizoafectivos (n=5) versus ESQ (n=1) y presentaban obsesiones agresivas, de contaminación-suciedad y rituales de limpieza, evitación, tacto, chequeo de luces, orden y simetría (15). Los autores justificaron el hallazgo de una menor incidencia por la utilización de criterios actuales para TOC (15). Bermanzohn y cols., mediante la evaluación estructurada según criterios diagnósticos consensuados aplicadas a una población de pacientes de hospital de día, reportaron una incidencia de 29,7% de pacientes con ESQ que reunían criterios para TOC proponiendo la conceptualización de síndromes psiquiátricos asociados para transformarlos en dimensiones blanco del objetivo terapéutico (6, 7). Porto y cols., basados en el DSM-IV y en la Y-BOCS examinaron las diferencias de prevalencia (38%) en ESQ y Esquizoafectividad crónicas caracterizando 4 subgrupos en función de la gravedad de los SOC: 1) pacientes con SOC que presentan los criterios completos para TOC; 2) pacientes con SOC imbricados con los síntomas de 1º orden de Schneider; 3) pacientes con SOC subliminales y 4) SOC leves (44). En este estudio, si incluyeran la última categoría, la incidencia ascendería al 60%, coincidentes con otros autores (29, 44). Posteriormente los trabajos continuaron investigando la incidencia de SOC en ESQ pero analizando además, en general, el grado de interrelación entre los síntomas al tiempo que hipotizaron acerca de la naturaleza del fenómeno, circunstancia que se reseña en el siguiente apartado.

La Esquizofrenia obsesiva como entidad compuesta por subtipos: relación entre SOC, síntomas positivos, síntomas negativos, rendimientos neuropsicológicos y calidad de vida

Fabisch y cols. encontraron que el 19% de pacientes con ESQ que mostraban SOC (pESQ+) presentaban más probabilidad de padecer síntomas negativos (17). Tibbo y cols. investigaron una muestra de pESQ ambulatorios reclutados de diferentes centros en forma consecutiva

aplicando criterios y medidas estándares, donde hallaron que el 25% presentaba criterios SOC que calificaban para criterios de TOC (60). Luego de comparar éstos con pESQ sin SOC (pESQ-) encontraron que los pESQ+ presentaban menor puntaje de síntomas negativos, una duración más corta de la enfermedad (media 6,8 años), un estatus parental inferior desde el punto de vista socio-económico, un puntaje mayor de Y-BOCS y más altos niveles de funcionamiento (60). También hallaron que los tipos más frecuentes de SOC eran aquellos vinculados a limpieza, suciedad, contaminación, verificación y agresividad y que la patología del espectro del TOC estaba representada por los trastornos en el control de los impulsos (onicofagia, tricotilomanía, *picking*) (60). En el 9% de los casos los SOC precedieron a la irrupción de la psicosis y puntuaron más alto en mediciones de parkinsonismo lo que llevó a los autores a hipotetizar acerca de un mayor compromiso de los ganglios de la base (partiendo del hecho conocido de que en TOC hay efectivamente compromiso de dichas estructuras) (60). Hwang y cols. publicaron un estudio piloto en donde analizaron características clínicas (medidas con DSM) y neuropsicológicas (WCST) de pESQ+ internados reclutados de un hospital estatal (25). Allí encontraron una peor evolución clínica, menor nivel de funcionamiento, mayor período de hospitalización, mayor incidencia de síntomas negativos y deterioro en las funciones cognitivas (25). Sin embargo, este trabajo presentaba un sesgo de selección y una muestra muy reducida de pacientes (n=10) como para permitir algún tipo de generalización (25). Fabishc y cols. (2001) evaluaron el fenómeno obsesivo compulsivo en el curso de ESQ y del trastorno Esquizoafectivo durante una fase definida de la enfermedad -la de la descompensación- hasta la remisión de los síntomas psicóticos, investigando, además, la relación con los subtipos clásicos de la enfermedad y la relación con signos anacásticos previos de personalidad (16). En este estudio prospectivo encontraron que el 10% de los pacientes presentaban SOC sin alcanzar los criterios para TOC, sin guardar relación con los subtipos de la enfermedad como así tampoco con la gravedad de la psicosis (16). La presencia de rasgos anacásticos de personalidad se detectó en el 5% pero en aquellos en que los SOC estaban "metidos" en la sintomatología psicótica ("SOC intrapsicóticos") el porcentaje aumentaba (19%) en consonancia con lo propuesto por Huber (16, 24). Al respecto, en nuestro medio Donnoli y cols. luego de estudiar una muestra de pESQ- crónicos del Hospital "José T. Borda", hallaron que aquellos que presentaban rasgos anacásticos presentaban bajos puntajes en la dimensión negativa y mejor performance en test cognitivos hipotetizando acerca del rol "protector" de dicha característica de personalidad ante el avance del *morbus* esquizofrénico (14). Este trabajo es interesante porque si bien no está destinado al análisis de la interacción entre ESQ y TOC, a nivel de un eje I en los términos del DSM-IV-tr, introduce el análisis de la personalidad del pESQ como constelación psicopatológica diferente de esta última modeladora de la expresión de la enfermedad.

Lysaker y cols. efectuaron un análisis de variancia en una muestra de pESQ ambulatorios estabilizados en los que aplicaron instrumentos de medición clínicos (PANSS, Y-BOCS) y neurocognitivos encontrando que los pESQ con niveles significativos de obsesiones y compulsiones presentaban mayor gravedad de síntomas positivos, negativos y un mal rendimiento en test neurocognitivo, en particular para aquellos que presentaban altos niveles de compulsiones (34). Estos autores hipotizaron que los déficits psicosociales de estos pacientes se correlacionaban con los trastornos en las funciones ejecutivas por ellos halladas y nuevamente al igual que otros trabajos establecieron una relación entre compulsión y síntomas positivos (34). Poyurvosky y cols. (2001) compararon en un estudio transversal una muestra de pESQ+ crónicos (que reunían criterios para TOC) vs. pESQ- y encontraron que los primeros presentaban un mayor deterioro en el funcionamiento social pero que no presentaban diferencias en otros variables clínicas (52). En este trabajo los autores delinearon como hipótesis que el efecto "protector" que se apreciaría al inicio de la enfermedad "se perdería" luego con la progresión de la misma (52). Whitney y cols. evaluaron en un grupo de pESQ+ comparados contra un grupo de TOC puros y pESQ- encontrando una suave tendencia hacia un menor funcionamiento neurocognitivo global aunque la totalidad de pESQ puntuó peor que los TOC puros en rendimientos correspondientes a áreas cerebrales (corteza orbitofrontal) que *a priori* se supondrían como patrimonio preferencial de este último trastorno (65). Kayahan y cols. reportaron una correlación positiva entre SOC y síntomas positivos, severidad de psicosis y depresión (29). Poyurovsky y cols. estudiaron en una amplia muestra apareada con el grupo control las características clínicas de la comorbilidad ESQ/TOC aplicando medidas estándares (51). Allí encontraron con niveles de significación estadísticos que estos pacientes puntuaban más alto en conducta bizarra, pero no en delirio o en desorden formal del pensamiento y que tomada en conjunto la dimensión positiva, ésta obtenía un puntaje inferior que el grupo de ESQ sin comorbilidad (51). Además, encontraron una correlación positiva entre la duración de la enfermedad y la afectación de la atención y alogia, pero no con la dimensión positiva y negativa en su conjunto o la de desorganización conceptual (51). Por último, encontraron una correlación estadísticamente significativa entre el puntaje Y-BOCS para compulsión y la conducta bizarra (51). Por su parte, a la hora de caracterizar la estructura del *cluster* SOC, hallaron que aproximadamente el 70% presentó obsesiones y compulsiones, el 16% compulsiones y el 10% obsesiones puras; siendo los tipos sintomáticos más frecuentes las obsesiones de contaminación y agresión, seguidas de las somáticas y sexuales mientras que las compulsiones más frecuentes fueron lavado/limpieza, conteo, orden/arreglo y acumulación (51). Esto último no difiere de lo reportado para TOC en los trabajos de campo para el DSM-IV (20). En prácticamente la mitad de los casos los SOC precedieron a las primeras manifestaciones psicóticas (51). La dura-

ción de ESQ mostró una correlación positiva con el puntaje total de Y-BOCS y la subescala de compulsión pero no de obsesión (51). Un dato de interés fue comprobar la falta de correlación entre la subescala de obsesión y el ítem delirio de la SAPS indicando la falta de superposición entre obsesión y delusión (51). Esto adquiere importancia atento a que en la clínica ante obsesiones severas se las tiende a considerar como "equivalentes" del delirio y sin embargo los análisis de la estructura de la dimensión muestran que la primera es independiente de la segunda. Esta autonomía de lo SOC/TOC en esquizofrenia será sostenida luego por trabajos que demostraron que prácticamente el 84% de los esquizoobsesivos adultos y el 86% de los adolescentes presentan insight adecuado sobre la naturaleza mórbida de los SOC/TOC, mientras que 15% que no lo hace en coincidencia con lo reportado por los trabajos de campo para TOC puro (18, 41, 47) y por aquellos trabajos que encontraron un perfil de comorbilidad para patologías del espectro del TOC (trastorno dismórfico corporal y tics, especialmente) superior al compararlo con ESQ (45, 48, 51, 55). Por último, este trabajo proponía una subdivisión descriptiva o *fenomenológica* (en el decir norteamericano) basada en la interrelación entre los SOC y los síntomas psicóticos (51). Entonces habrá un subtipo I de esquizoobsesivos en los cuales los SOC son independientes de lo delirante y un subtipo II en donde junto a los SOC típicos aparecen otros que guardan alguna relación temática con lo delirante como por ejemplo rituales de verificación fundado en una creencia delirante (por ej. el paciente que padece delirios de persecución y obsesiones escrupulosas que pregunta repetidas veces si le estarán leyendo la mente) (51). Luego estos autores incorporarán un subtipo III tomado de Porto, que son aquellos pacientes en que los SOC son incorporados al fenómeno psicótico ("SOC intrapsicótico" de Fabisch) y que luego persisten tras la remisión de éste (16, 44, 51). Es interesante porque uno de estos grupos de autores describen *los delirios obsesivos*, es decir, aquellos que en su contenido son psicóticos y que en su forma son obsesivos atento al carácter repetitivo y estresante que presentan (44). Por su parte, Lysaker y cols. mediante una análisis de factores formulan una subdivisión de los pacientes *esquizoobsesivos* en función del rendimiento social y la interrelación de este último con los síntomas negativos y una pobre performance cognitiva (33). De este modo, postulan dos grupos principales: los esquizoobsesivos de buen funcionamiento y los de mal funcionamiento; y a su vez, dentro de estos últimos, se destacan los que presentan síntomas negativos y los que presentan síntomas cognitivos (33). La tríada SOC-síntomas negativos-disminución de rendimientos atencionales correlacionaría con un mal rendimiento social (33). Lo interesante de esto es que la dimensión obsesivo-compulsiva en ESQ no alcanza por sí misma para deteriorar el rendimiento psicosocial. Öngur y Goff estudiaron en forma consecutiva una muestra de 118 pESQ estables externos provenientes de un centro comunitario en los que se evaluó la presencia de SOC agrupándolos en tres niveles de severidad progresivos: ausencia, moderados y altos (umbral para TOC) (40). Para

estos últimos hallaron una incidencia de 8%; correlación positiva entre la severidad de Y-BOCS, mayor puntaje para la dimensión positiva y en particular para el delirio y depresión, mientras que al considerar lo compulsivo en forma aislada reportaron una asociación con la severidad del delirio (pero lo plantean como efecto inducido por olanzapina y clozapina) pero no con lo obsesivo (40). Lo hallado por estos autores para pESQ+ está en coincidencia con parte de la literatura que describe a éstos como más sintomáticos, pero no replicaron lo referente al curso deteriorante y explican la divergencia por cuestiones metodológicas, evolutivas de la enfermedad y por el tipo de pacientes incluidos (29, 34, 40).

Estudios de poblaciones especiales: primer episodio o inicio reciente, adolescentes y ancianos

Poyurovsky y cols., utilizando entrevistas estructuradas según criterios DSM-IV, escalas de medición de síntomas positivos (SAPS) y negativos (SANS) y escala Y-BOCS reportaron que el 14% de ESQ admitidos en un solo centro de internación reunían criterios DSM-IV para TOC (53). Al comparar estos pacientes con aquellos pESQ- comprobaron que los primeros presentaban menor gravedad en cuanto al desorden formal del pensamiento y al afecto aplanado hipotetizando que la presencia de SOC en primer episodio ejercía un "efecto protector", atenuante o que demoraba la irrupción del brote mórbido (53). En este trabajo, la edad media de comienzo de los SOC fue de 16,6 años mientras que la de comienzo de ESQ fue de 22 y los tipos de obsesiones y compulsiones fueron: contaminación, preocupaciones sexuales, agresivas, limpieza, orden, verificaciones, acumulación y arreglo (53). Craig y cols. estudiaron la ocurrencia, persistencia y especificidad de la asociación de SOC en tres tipos de episodios psicóticos admitidos por primera vez en 12 centros asistenciales distintos de la comunidad (ESQ, depresión y bipolaridad) encontrando que sólo el 4% de 225 ESQ presentaban un diagnóstico según SCID para OCD (11). Esta tasa no fue diferente a la allí hallada para depresión o bipolaridad. Al evaluar la presencia de SOC a los 24 meses de seguimiento encontraron que sólo el 33% de ESQ que inicialmente presentaban SOC aún mantenían dicha sintomatología, interpretando esto como una falta de estabilidad de dichos síntomas o la respuesta al tratamiento (11). Nechmad y cols., utilizando la misma batería de medidas que en los estudios previos, evaluaron la presencia de SOC en adolescentes con ESQ y trastorno esquizoafectivo en una población de pacientes internados en dos centros asistenciales, encontrando que el 26% reunían criterios para TOC (38). La duración de la enfermedad era en promedio 2 años; la mitad de estos pacientes estaba cursando la primera internación mientras que el resto la segunda (38). En este estudio se encontró una correlación entre el puntaje total de Y-BOCS con la escala de síntomas negativos, especialmente el signo *afecto achatado* (38). En este estudio los autores reportaron una tendencia hacia la rehospitaliza-

ción en el grupo de pESQ+ vs. pESQ-, que aunque no significativa, la consideraron como base para hipotetizar que en adolescentes la asociación de SOC en ESQ con síntomas negativos severos agrava el pronóstico de la enfermedad, en consonancia con lo postulado por Fenton y McGlashan (19, 38). De Haan y cols., en un estudio prospectivo de 113 admisiones consecutivas utilizando medidas estándares de evaluación, estudiaron la incidencia y características de SOC en ESQ de reciente comienzo (incluyendo pacientes esquizoafectivos) subdividiendo la muestra en tres grupos: ESQ sin SOC, ESQ con SOC que no alcanzan el umbral del TOC y ESQ con TOC; reportando una incidencia de SOC de 15%, una mayor gravedad de síntomas depresivos en ESQ con TOC, pero no de síntomas negativos con respecto a los otros grupos, mientras que los pacientes pESQ+ presentaron un menor puntaje en los síntomas negativos (13). La gravedad de los SOC se mantuvo estable a lo largo de las 6 semanas de evaluación, mostrando en consecuencia una dimensión independiente de la psicosis en consonancia con lo informado por Berman (4). Los hallazgos de este trabajo se ubican a mitad de camino entre lo reportado por Poyurovsky y Nechmad (13, 38, 53). Faragain y cols. encontraron que los niveles de insight acerca del TOC se encontraba preservado en el 86% de los casos, mostrando un comportamiento similar al TOC puro; abonando la línea que postula la autonomía de la dimensión obsesiva compulsiva en esquizofrenia (18). El estudio de criterios para TOC en ESQ en pacientes ancianos mostró una incidencia del 16%, un comienzo previo y posterior al inicio de la psicosis del 50%, donde sería determinante para el inicio tardío de los SOC un mecanismo complejo en el que interactúan el envejecimiento, la cronicidad, la exposición a antipsicóticos y la patología de los ganglios de la base (49).

SOC inducidos por antipsicóticos atípicos

La mayoría de las publicaciones orientadas a este tópico describen la aparición *de novo* o la reaparición de SOC en pESQ medicados con antipsicóticos atípicos (1, 3, 31, 32, 40). A la fecha se han descrito en pacientes medicados con clozapina, olanzapina, risperidona, quetiapina y aripiprazol existiendo lógicamente mayor cantidad de datos y trabajos para aquellas drogas que forman parte de la farmacopea desde más tiempo (1, 3, 31, 32, 37, 40, 42, 43, 56). En nuestro medio Cetkovich-Bakmas y Dillon reportaron 2 casos de SOC inducidos por ziprasidona (10). Por otra parte, el uso de antipsicóticos atípicos forma parte del algoritmo de tratamiento como coadyuvante para el TOC resistente (35, 36, 59, 63). La literatura también describe la asociación entre clozapina y olanzapina con la producción de compulsiones (40). Sin embargo esta cuestión es compleja porque: no todos los estudios trabajaron con el concepto de dosis diaria equivalente de antipsicóticos; existen muchos reportes que son anecdóticos; existen reportes abiertos; no existen estudios controlados para todos los antipsicóticos y la presencia de ISRS agrega un factor de confusión en tanto enmascara la severidad o presencia de tales síntomas.

Esquizofrenia Esquizoobsesiva y síntomas motores

Silvano Arieti consideraba que cuando los pESQ desarrollaban "neurosis obsesiva", éstos correspondían al subtipo catatónico, en tanto que la obstinación, la indecisión, el negativismo y el miedo o la duda eran síntomas de la serie catatónica (2). Es interesante recordar que Leonhard, cuando describió las Esquizofrenias Sistemáticas con signos anancásticos resaltó un tipo especial al que denominó Catatonía Amanerada, atribuyendo a esta forma rituales de omisión y acción (30). Es de destacar que dicho autor no hizo referencias acerca de lo *ideico* en estos pacientes, excepto por el carácter repetitivo de la queja en la Hebefrenia Excéntrica que para este autor era la otra forma de ESQ obsesiva (30). Resulta curioso que la tendencia actual del campo que estudia la interacción TOC/SOC y ESQ es prestarle especial atención al diagnóstico de lo compulsivo desde Eisen y cols. en adelante (15, 19, 34, 40, 51). Leonhard basaba su descripción en lo anancástico a lo que consideraba un indicador de defectuación precoz (30). Hermesh y cols. reportaron dos casos de TOC severos con sintomatología catatónica que respondieron bien a clomipramina y terapia cognitivo conductual (23). Otros autores reportaron enlentecimientos compulsivos y rituales similares a los de acción/omisión de Leonhard en TOC (66). Sin embargo, en un estudio de Ungvari y cols., se evaluó la frecuencia del síndrome catatónico en ESQ utilizando medidas estándares que incluían la Y-BOCS, no encontrándose diferencias significativas en cuanto al puntaje en esta última al comparar pESQ catatónicos vs. no catatónicos (64). Por otra parte, en los últimos años se investigó si la presencia de síntomas neurológicos suaves en esquizoobsesivos adquiría alguna relevancia estadística frente a los pESQ-, no encontrándose especificidad alguna, confiriéndole un valor limitado como endofenotipo putativo en la búsqueda de mecanismos etiológicos obsesivos (39, 46, 57). Por último, algunos autores reportaron que la dimensión obsesiva confiere susceptibilidad al desarrollo de efectos extrapiramidales, a tal punto que recomendaron prestar atención a la presencia de SOC si el pESQ presenta tales signos, mientras que otros no replicaron tal hallazgo quedando la cuestión también sujeta a controversias (39, 60).

Discusión e integración final

La incidencia de SOC en Esquizofrenia ha sido ampliamente reconocida en la literatura revisada desde las últimas dos décadas, variando las estimaciones de frecuencia reportadas entre el 4 al 66% en función de las metodologías y umbrales para TOC empleados (11, 29). Para algunos autores, los valores comprendidos alrededor de 7,8% y 14,9% son los más reales (15, 53). Una vez delimitado el fenómeno obsesivo-compulsivo, los distintos autores aceptaron el término Esquizo-obsesivo para denominar al subtipo de pESQ con TOC/SOC, dotando a esta categoría de una presunta precisión nosológica. El término *esquizoobsesivo* fue introducido en la literatura de la especialidad por Hwang y Hollander en 1993 para

describir no sólo a pESQ con SOC sino también a pacientes TOC graves con ideación sobrevalorada y rasgos esquizotípicos de la personalidad (26). Sin embargo, Zohar (1997) limitó dicha denominación a un subtipo de ESQ y desde entonces los autores de este campo le han dado dicho uso (68). Por esta razón, en este artículo también se utiliza la denominación de ESQ *esquizoobsesiva* abandonando por ahora su aplicación a la otra situación planteada, aunque al estar el trastorno esquizotípico de la personalidad en un *continuum* con la esquizofrenia, tal denominación no perdería plena vigencia.

Luego de revisar en este trabajo las características del cluster TOC en ESQ como una dimensión independiente de lo psicótico, tal como quedó demostrado por sus tipos de obsesiones y compulsiones, su insight propio, su perfil de agregación comórbido similar al del TOC, y su respuesta a los tratamientos ISRS con un curso evolutivo independiente de los síntomas psicóticos, se plantean cuestiones de difícil resolución y que son aquellas que se interrogan acerca de si se trata de: - un subtipo de ESQ, - una comorbilidad favorecida por vulnerabilidades recíprocas (atento a que las tasas de incidencia en las respectivas poblaciones superan a las propias en la población general), - un artificio de investigación, o la comorbilidad propia de la psicosis (9, 12). La suma de los trabajos se inclina por considerar al menos las primeras dos posibilidades. Sin embargo, los patrones de hallazgos reportados han sido muy variables, algunos han reportado menor severidad de síntomas positivos y negativos, otros la ausencia de diferencias entre ambos grupos y otros una mayor severidad de síntomas positivos, negativos o ambos. En relación a los estudios neurocognitivos, la mayoría de los estudios ha reportado una asociación entre SOC y baja performance en tests que valoran funcionamiento del lóbulo frontal, que sin embargo no ha sido replicada por todos y ni siquiera se han descrito los mismos tipos de errores cognitivos. Estas inconsistencias hicieron que Lysaker y cols. (2004) plantearan que "los datos sugieren que los SOC en los desordenes del espectro de la ESQ están ligados a un cuadro clínico definido, pero la naturaleza exacta de dicho cuadro permanece incierta" (33). Partiendo de tales incertidumbres, en este trabajo se propone una integración de lo publicado a modo de esquema de orientación clínico dentro de lo que quizás debería llamarse "*el grupo de las esquizofrenias esquizoobsesivas*" atento a lo heterogéneo de los hallazgos. Dentro de este grupo existirían 3 (tres) expresiones francas, sindromáticas, que son las descritas por Poyurovsky (2003) y Porto (1997) aplicando las recomendaciones de Bottas (2004) que se detallan a continuación (9, 44, 51):

- Esquizofrenia Esquizoobsesiva Tipo I: en la cual coexisten las manifestaciones de la ESQ junto al TOC (ambos alcanzando los umbrales diagnósticos del DSM-IV-tr), en donde ambos clusters sintomáticos son independientes y no guardan interrelación alguna. En más de la mitad de los casos los SOC preceden a la aparición de los síntomas francos de la psicosis. Al respecto Bottas y cols. proponen que: - al diagnosticar tal comorbilidad las obsesiones y compulsiones deben ser fenomenológicamente similares a las que presentan los TOC puros; -

todo acto repetitivo debe ser considerado compulsión en la medida en que esté destinado a calmar la ansiedad de la obsesión; - un pensamiento intruso, recurrente y egodistónico no debe ser considerado obsesión si su contenido exclusivo es delirante; - aguardar hasta la estabilización del desorden formal del pensamiento para confirmar la presencia de SOC; - prestar especial atención al enlentecimiento primario como diagnóstico diferencial de posturas amaneradas o trastornos del curso del pensamiento. Estos casos deben ser tratados empíricamente con el agregado de agentes ISRS para abordar la dimensión SOC (9, 50, 61, 62, 65, 67).

- Esquizofrenia Esquizoobsesiva tipo II: en éstos, además de la presencia de SOC que reúnan criterios para TOC existen otros SOC que interactúan con los síntomas psicóticos. No se trata de una situación clínica de conversión de lo obsesivo en delirante, sino que los SOC se imbrican con lo delirante hasta su remisión en donde desaparecen. Durante la fase de descompensación puede sobrevalorarse la idea obsesiva. Es más frecuente que los SOC aparezcan luego de iniciado el brote. El abordaje farmacológico es similar al anterior (50, 52, 61, 62, 65, 67).

Ambos subtipos presentan comorbilidad con el espectro del TOC (especialmente dismorfia, tics), conservan el insight acerca de la naturaleza mórbida de los SOC, pueden presentar mayor vulnerabilidad a los efectos extrapiramidales de la medicación y presentar mayor severidad de síntomas psicóticos (39, 40, 51, 60).

- Esquizofrenia Esquizoobsesiva tipo III: en ésta los SOC ingresan en el entramado delirante, y tras la remisión de éstos, persisten. Son los SOC "intrapsicóticos" de Fabisch (16, 44, 51).

- Esquizofrenia Esquizoobsesiva tipo IV: aquí se padece un complejo alucinatorio o delirante que adopta desde lo formal la cualidad de lo reiterativo y estresante pero en su contenido es delirante. Porto y cols. denominan a esto "delirios obsesivos". Los pacientes no tienen insight sobre la naturaleza mórbida del fenómeno (44, 50).

Todos estos subtipos no han demostrado validez pero, sin embargo, pueden ser de utilidad como "patentes" sindrómicas a tener en mente a la hora de enfrentar situaciones clínicas en donde esta cuestión se plantee. Sin embargo, cualquiera de esas formas debe ser analizada desde el contexto evolutivo de la ESQ para que adquiera significación pronóstica. De este modo, no sólo hay que evaluar la relación SOC/ESQ desde lo sintomático sino también hacerlo en función del estadio de la enfermedad y la edad del paciente. En función de éstas, se pueden considerar dos posibilidades: A- primer episodio o inicio reciente donde los SOC se correlacionan con una menor gravedad de síntomas negativos y una demora en la aparición de la enfermedad. En esta etapa los SOC ejercerían el efecto "protector" sobre la psicosis. B- evolución crónica, donde hay que realizar una distinción acerca del funcionamiento social y la presencia de trastornos cognitivos: B.1- buen funcionamiento social, estabilidad, adecuada contención, dispositivo ambulatorio de tratamiento, puede haber una importante severidad sintomática positiva y obsesiva-compulsiva, pero no deterioro neuro-

cognitivo. B.2- mal funcionamiento psicosocial, presencia de síntomas negativos graves y trastornos neurocognitivos. La tríada SOC, síntomas negativos y trastornos neurocognitivos configuran mal pronóstico. La presencia de SOC no alcanza por sí misma para agravar el pronóstico. En esta etapa se encuentran "los pacientes de" Fenton, McGlashan y Leonhard. La presencia de SOC en adolescencia y en tercera edad agrava el pronóstico.

Todos los pacientes deben ser tratados con fármacos antipsicóticos y agentes antiobsesivos mediante un proceso de titulación gradual (61).

- Esquizofrenia Esquizoobsesiva tipo V: son los pacientes ESQ en los que el tratamiento con los antipsicóticos atípicos desencadenó la aparición de novo o la reemergencia de SOC. Poyurovsky propone una guía diagnóstica para SOC inducidos: 1) la mayoría de los afectados son hombres; 2) los pESQ+ presentan una mayor vulnerabilidad al desarrollo de síntomas inducidos; 3) en SOC inducidos existiría una prevalencia de compulsiones sobre las obsesiones; 4) habría un período de riesgo para los SOC inducidos por risperidona y olanzapina que consistiría aproximadamente en los primeros 21 días de tratamiento (no hay información para extrapolarla a quetiapina, ziprasidona, aripiprazol); 5) los reportes de SOC inducidos por risperidona en general informan que los mismos se alcanzan con dosis mayores a 4 mg/día, mientras que en dosis de 2 mg resulta una adecuado adyuvante en el TOC; 6) no habría una dosis umbral para olanzapina; 7) para clozapina describe un inicio bimodal: temprano (antes de los tres primeros meses con dosis inferiores 250 mg/día) y tardía (posteriores a los mismos con dosis superiores a 350 mg/día); 8) no existen diferencias de tipo y contenido de SOC en relación al TOC. En relación al manejo terapéutico, la primera opción es aguardar entre 4 a 6 semanas para la remisión espontánea, la segunda es reducir la dosis y la tercera, especialmente para el caso de la clozapina, es agregar un ISRS (36, 50).

Conclusiones

La Esquizofrenia Esquizoobsesiva aparece en la bibliografía como un *constructo* que intenta dar cuenta de la presencia de un hecho clínico común en la práctica psiquiátrica que es la noción de comorbilidad dentro de un paradigma categorial o el de la superposición de dimensiones sintomáticas dentro de otro, que en este caso corresponderían a las del *cluster* TOC y a las de la ESQ. Pese al número creciente de investigaciones con instrumentos válidos y confiables, la evidencia no logra ser concluyente y aún resulta contradictoria. El tiempo de aparición de los SOC en el curso de la enfermedad, la edad del paciente, la correlación *bizarria/puntaje Y-BOCS* y la tríada SOC-síntomas negativos-trastornos neurocognitivos aparecerían como las variables que con mayor consistencia caracterizan a ciertos estados esquizoobsesivos pronosticando una mala evolución. Sin embargo, la ausencia de todos o de alguno de ellos en otros casos obliga a pensar, en realidad, si se está ante la ESQ Esquizoobsesiva o más específicamente ante el *grupo de las Esquizofrenias Esquizoobsesivas* ■

Referencias bibliográficas

- Andrade Ch. Obsessive-Compulsive Symptoms with Risperidone (letter). *J Clin Psychiatry* 1999; 60: 261-262.
- Arieti S. Interpretation of Schizophrenia. New York, Basic Books, 1974.
- Baker RW, Chengappa KNR, Baird JW, Steingard S, Christ MAG, Schooler NR. Emergence of obsessive compulsive symptoms during treatment with clozapine, *J Clin Psychiatry* 1992; 53: 439-442.
- Berman I, Merson A, Viegner B, et al. Obsessions and compulsions as a distinct cluster of symptoms in schizophrenia: a neuropsychological study. *J Nerv Ment Dis* 1998; 186: 150-156.
- Berman I, Kalinowski A, Berman S, Lengua J, Green A. Obsessive and compulsive symptoms in chronic schizophrenia. *Compr Psychiatry* 1995; 36: 6-10.
- Bermanzohn P, Siris S, Porto L. Assessing associated psychiatric syndromes in schizophrenia: prevalence, profiles and preconceptions. Presentado en el 148th Annual Meeting of the American Psychiatric Association; 1995 May 20-25; Miami Beach, Florida.
- Bermanzohn P, Porto L, Arlow P, Pollack S, Stronger R, Siris S. At issue: Hierarchical diagnosis in chronic schizophrenia: a clinical study of co-occurring syndromes. *Schizophrenia Bulletin* 2000; 26 (3): 517-525.
- Berrios GE, Vallejo Ruiloba J. Estados Obsesivos. 2ª Edición. Barcelona: Editorial Masson; 1995. p. 1-13.
- Bottas A, Cooke R, Richter M. Comorbidity and pathophysiology of obsessive-compulsive disorder in schizophrenia: Is there evidence for a schizo-obsessive subtype of schizophrenia? *J Psychiatry Neurosci* 2005; 30 (3): 187-193.
- Cetkovich-Bakmas M, Dillon C. Trastorno Obsesivo-Compulsivo y Esquizofrenia. En: Cía A (comp.). El trastorno obsesivo compulsivo y su espectro. Buenos Aires: Editorial Polemos; 2006.
- Craig T, Hwang M, Bromet E. Obsessive-compulsive and panic symptoms in patients with first-admission psychosis. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 592-598.
- Cassano G, Pini S, Saettoni M, Rucci P, Dell'Osso. Occurrence and clinical correlates of psychiatric comorbidity in patients with psychotic disorders. *J Clin Psychiatry* 1998; 59: 60-68.
- de Haan L, Hoogenboom B, Beuk N, van Amelsvoort T, Linszen D. Obsessive-Compulsive Symptoms and positive, negative, and depressive symptoms in patients with recent-onset schizophrenic disorders. *Can J Psychiatry* 2005; 50: 519-524.
- Donnoli VF, Bonanni M, Crisitiani P. El significado de los rasgos obsesivos de personalidad en la vulnerabilidad y pronóstico de la esquizofrenia. *Vertex, Rev Arg Psiquiat* 2003; 14: 219-226.
- Eisen JL, Beer DA, Pato MT, Venditto TA, Rasmussen SA. Obsessive-Compulsive Disorder in patients with schizophrenia or schizoaffective disorder. *Am J Psychiatry* 1997; 154: 271-273.
- Fabisch K, Fabisch H, Langs G, Huber H, Zapotoczky H. Incidence of obsessive-compulsive phenomena in the course of acute schizophrenia and schizoaffective disorder. *Eur Psychiatry* 2001; 16: 336-341.
- Fabisch K, Fabisch H, Langs G, Wieselmann G, Zapotoczky HG. Obsessive-compulsive symptoms in schizophrenia. *Schizophrenia Research* 1997; 24: 17.
- Faragian S, Kurs R, Poyurovsky M. Insight into obsessive-compulsive symptoms and awareness of illness in adolescent schizophrenia patients with and without ocd. *Child Psychiatry Hum Dev* 2008; 39 (1): 39-48.
- Fenton W, McGlashan T. The Prognostic Significance of Obsessive-Compulsive Symptoms in Schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1986; 143: 437-441.
- Foa E, Jenike M, Kozak M, et al. Obsessive compulsive disorder. Sourcebook. Volume 2. Washington DC, American Psychiatric Association, 1996.
- Gordon A. Transitions of obsessions into delusions. *Am J Psychiatry* 1960; 107: 455-458.
- Harrowes WM. The significance of a neurotic reaction as a precursor of schizophrenia. *J Ment Sci* 1931; 77: 375-97.
- Hermesh H, Hoffnung R, Aizenberg D, Molcho A, Munitz H. Catatonic Signs in Severe Obsessive Compulsive Disorder. *J Clin Psychiatry* 1989; 50: 303-304.
- Huber G, Gross G. The concept of Basic Symptoms in Schizophrenic and Schizoaffective psychoses. *Recent Progr Medicine* 1989; 80: 646-652.
- Hwang MY, Morgan JE, Losconzcy MF. Clinical and Neuropsychological profiles of obsessive-compulsive schizophrenia. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2000; 12: 91-94.
- Hwang M, Hollander E. Schizo-Obsessive Disorders. *Psychiatric Annals* 1993; 23: 396-401.
- Insel T, Akiskal H. Obsessive-Compulsive Disorder with psychotic features: A phenomenological analysis. *Am J Psychiatry* 1986; 143: 1527-1533.
- Jahrreis W. Obsessions during schizophrenia. *Archiv für Psychiatrie* 1926; 77: 740-788.
- Kayahan B, Ozturk O, Veznedaroglu B, Eraslan D. Obsessive-compulsive symptoms in schizophrenia: prevalence and clinical correlates. *Psychiatry and Clinical Neurosciences* 2005; 59: 291-295.
- Leonhard K. The classification of Endogenous Psychoses. 5th Edición. New York, Irvington, 1979.
- Lykouras L, Zervas IM, Gournellis R, Malliori R, Rabavilas A. Olanzapine and obsessive-compulsive symptoms. *Eur. Neuropsychopharmacol* 2003; 10: 385-387.
- Lykouras L, Alevizos B, Michalopoulou P, Rabavilas. Obsessive-compulsive symptoms induced by atypical antipsychotics. A review of the reported cases. *Progr. Neuropsychopharmacol. Biol Psychiatry* 2003; 27: 333-346.
- Lysaker PH, Lancaster RS, Nees MA, Davis LW. Patterns of obsessive-compulsive symptoms and social function in schizophrenia. *Psychiatry Research* 2004; 139-146.
- Lysaker PH, Marks KA, Picone JB, Rollins A, Fastenau PS, Bond G. Obsessive and compulsive symptoms in schizophrenia. Clinical and Neurocognitive Correlates. *J Nerv Ment Dis* 2000; 78-83.
- McDougle CJ, Epperson CN, Pelton GH, Wasylink K, Price LH. A double-blind, placebo-controlled study of risperidone addition in serotonin reuptake inhibitor refractory obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen. Psychiatry* 2000; 57: 794-801.
- McDougle CJ, Barr L, Goodman WK, Pelton GH, Aronson SC, Anand A, et al. Lack of Efficacy of Clozapine Monotherapy in Refractory Obsessive-Compulsive Disorder. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 1812-1814.
- Mouafak F, Gallarda T, Bayle FJ, Olie JP, Baup N. Worsening of obsessive compulsive symptom after treatment with aripiprazole. *J Clin Psychopharmacol* 2007; 27 (2): 237-238.
- Nechmad A, Ratzoni G, Poyurovsky M, Megeed Sorin, Avidan G, Fuchs C, et al. Obsessive-compulsive disorder in adolescent schizophrenia patients. *Am J Psychiatry* 2003; 160: 1002-1004.
- Ohta M, Kokai M, Morita A. Features of obsessive-compulsive disorder in patients primarily diagnosed with schizophrenia. *Psychiatry and Clinical Neurosciences* 2003; 57: 67-74.
- Öngür D, Goff D. Obsessive-compulsive symptoms in schizophrenia: associated clinical features, cognitive function and medication status. *Schizophrenia Research* 75 2005; 349-362.
- Özdemir Ö, Tükel R, Türksöy N, Üçok A. Clinical Characteristics in Obsessive-compulsive disorder with schizophrenia. *Comprehensive Psychiatry* 2003; 44 (4): 311-316.
- Patel B, Tandon R. Development of obsessive-compulsive treatment during clozapine treatment (letter). *Am J Psychiatry* 1993; 150: 836.
- Patil VJ. Development of transient obsessive-compulsive symptoms during treatment with clozapine(letter). *Am J Psychiatry* 1992; 149: 272.
- Porto L, Bermanzohn PC, Pollack S. A profile of obsessive-compulsive symptoms in schizophrenia. *CNS Spectr* 1997; 2: 21-5.

45. Poyurovsky M. Reply. Preferential aggregation of obsessive-compulsive spectrum disorders in schizophrenia patients with OCD. Letters to the Editor. *Can J Psychiatry* 2008; 53 (1): 73-74.
46. Poyurovsky M, Faragain S, Pashinian A, Levi A, Viosburd A, Weizman R, et al. Neurological Soft Signs in Schizophrenia patients with obsessive-compulsive disorder. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2007; 19: 145-150.
47. Poyurovsky M, Faragain S, Kleinman-Balush V, Pashinian A, Kurs R, Fuchs C. Awareness of illness and insight into obsessive-compulsive symptoms in schizophrenia patients with obsessive-compulsive disorder. *J Nerv Ment Dis* 2007; 195 (9): 765-768.
48. Poyurovsky M, Fuchs C, Faragian S, Kriss V, Weisman G, Pashinian A, et al. Preferential aggregation of Obsessive-Compulsive spectrum disorders in schizophrenia patients with obsessive-compulsive disorder. *Can J Psychiatry* 2006; 51: 746-754.
49. Poyurovsky M, Bergman J, Weizman R. Obsessive-compulsive disorder in elderly schizophrenia patients. *Journal of Psychiatric Research* 2006; 189-191.
50. Poyurovsky M, Weizman A, Weizman R. Obsessive-compulsive disorder in Schizophrenia, Clinical characteristics and treatment. *CNS Drugs* 2004; 18 (14): 989-1010.
51. Poyurovsky M, Kriss V, Weisman G, Faragian S, Kurs R, Schneidman M, et al. Comparison of clinical characteristics and comorbidity in schizophrenia patients with and without obsessive-compulsive disorder: schizophrenic and oc symptoms in schizophrenia. *J Clin Psychiatry* 2003; 64: 1300-1307.
52. Poyurovsky M, Hramenkov S, Isakob V, Rauchverger B, Modai I, Schneidman M, et al. Obsessive-compulsive disorder in hospitalized patients with chronic schizophrenia. *Psychiatry Research* 2001; 102: 49-57.
53. Poyurovsky M, Fuchs C, Weizman A. Obsessive-compulsive disorder in patients with first-episode schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1999; 156: 1998-2000.
54. Rosen I. The clinical significance of obsessions in schizophrenia. *J Ment Sci* 1957; 103: 773-785.
55. Sa A, Hounie A, Sampaio H, Elkis H, Miguel E. Re: Preferential aggregation of obsessive-compulsive spectrum disorders in schizophrenia patients with ocd. Letters to the Editor. *Can J Psychiatry* 2008; 53 (1): 74-75.
56. Saxena S. Obsessive-Compulsive Symptoms with Risperidone. *J Clin Psychiatry* 1999; 60: 262-263.
57. Sevinok L, Akoglu A, Topaloglu B. Neurological soft signs in schizophrenic patients with obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Clin Neurosci* 2004; 58: 274-279.
58. Stengel E. A study on some clinical aspects of the relationship between obsessional neurosis and psychosis types. *J Ment Sci* 1945; 91: 166-187.
59. Stein DJ, Bouwer C, Hawkrigde S, Emsley R. Risperidone Augmentation of Serotonin Reuptake Inhibitors in Obsessive-Compulsive and Related Disorders. *J Clin Psychiatry* 1997; 58: 119-122.
60. Tibbo P, Kroetsch M, Chue P, Warneke L. Obsessive-compulsive disorder in schizophrenia. *J Psychiatr Res* 2000; 34: 139-146.
61. Toro Martínez E. Formas psicóticas del trastorno obsesivo compulsivo. *Vertex, Rev Arg Psiquiat* 1999; 10: 179-185.
62. Toro-Martínez E. Formas psicóticas del trastorno obsesivo compulsivo: Presentación de casos clínicos. *Alcmeon* 2001; 38: 10 (2): 105-118.
63. Toro Martínez E. Manejo farmacológico del trastorno obsesivo compulsivo resistente al tratamiento. *Vertex, Rev Arg Psiquiat* 2005; 16: 442-445.
64. Ungvari GS, Leung SK, Ng FS, Cheung HK, Leung T. Schizophrenia with prominent catatonic features (catatonic schizophrenia). Demographic and clinical correlates in the chronic phase. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2005; 29: 27-38.
65. Whitney KA, Fastenau PS, Evans, Lysaker PH. Comparative neuropsychological function in obsessive-compulsive disorder and schizophrenia with and without obsessive-compulsive symptoms. *Schizophrenia Research* 2004; 69: 74-83.
66. Yaryura-Tobías JA, Stevens K, Neziroglu F. Motor disturbances in the Obsessive-Compulsive Disorder and its Spectrum. *Neurol Psychiatry Brain Res* 1997; 5: 79-84.
67. Zohar J. Clomipramine treatment of obsessive compulsive symptomatology in schizophrenic patients. *J Clin Psychiatry* 1993; 54: 385-388.
68. Zohar J. Is there room for a new diagnostic subtype: the schizo-obsessive subtype? *CNS Spectr* 1997; 2: 49-50.

Tratamiento Cognitivo Conductual para las ideas sobrevaloradas en pacientes que padecen un Trastorno Obsesivo Compulsivo

Marcela Spinetto

*Licenciada en Psicología
Jefa de psicodiagnóstico del Centro de Estrés Postraumático de Buenos Aires
E-mail: spinettom@fibertel.com.ar*

Introducción

A pesar de los innegables avances en el Tratamiento Cognitivo Conductual (TCC) y de las investigaciones que afirman que los pacientes que padecen un Trastorno Obsesivo Compulsivo tratados con un abordaje terapéutico cognitivo-conductual, centrado en la exposición y prevención de respuesta (EPR) tienen menor índice de recaída (35), un 25% de los pacientes con TOC rechazan el tratamiento terapéutico y un 20% abandonan en el curso del mismo (19). El rechazo está en la mayoría de los casos íntimamente relacionado con la dificultad del paciente para tolerar los altos niveles de ansiedad que las primeras exposiciones generan (22).

Los impedimentos para el progreso de la psicoterapia incluyen también la baja motivación para el cam-

bio, la depresión severa, ciertos trastornos de personalidad comórbidos, especialmente el Esquizotípico, y la presencia de ideación sobrevalorada (IS) (26, 42, 43). La IS está relacionada con la fuerza y fijeza de los pensamientos y la presencia de cierto tipo de cogniciones disfuncionales de contenido sexual, violento o religioso. Entonces la presencia de éstas en un paciente es indicador de refractariedad al tratamiento o resistencia (2).

Este tipo de condiciones hacen necesario un abordaje inicial con fuerte estructura Cognitiva, que posibilite una futura exposición y una flexibilización de los pensamientos disfuncionales. Pensamientos que son considerados el germen y el sostén de la patología. Por ejemplo, un paciente que considere que puede abusar sexualmente de su hija si no se refrena por medio de compulsiones o rituales, es muy difícil que acceda prontamen-

Resumen

Se examinarán las ideas sobrevaloradas en el Trastorno Obsesivo Compulsivo (TOC), ya que éstas son consideradas uno de los impedimentos más importantes para el progreso del tratamiento, particularmente para la implementación de la técnica de exposición y prevención de respuesta (EPR). Las cogniciones disfuncionales características del TOC, como ser hiperresponsabilidad, sobrestimación de las ideas, necesidad de control, sobrestimación del peligro, perfeccionismo e intolerancia a la incertidumbre son tratadas vía maniobras de disputa y psicoeducacionales. La psicoeducación, las técnicas cognitivas y la exposición y prevención de respuesta (EPR) son desarrolladas a lo largo del artículo, ya que son el abordaje de elección para el tratamiento del TOC.

Palabras clave: Ideas sobrevaloradas - Exposición y prevención de respuesta - Cogniciones disfuncionales - Hiperresponsabilidad - Sobrestimación de las ideas - Necesidad de control - Sobrestimación del peligro - Perfeccionismo e intolerancia a la incertidumbre.

COGNITIVE BEHAVIOURAL THERAPY OF OVERVALUED IDEAS IN PATIENTS SUFFERING OF OBSESSIVE COMPULSIVE DISORDER

Summary

In this paper we examined the overvalued ideas in Obsessive Compulsive Disorder (OCD), because they are considered an impediment to progress in the treatment, particularly for exposure and response prevention interventions (ERP). Maladaptive cognitions in OCD, involving excessive responsibility, over importance of thoughts, need to control thoughts, overestimation of threat, perfectionism and intolerance for uncertainty is the core of illness. Cognitive change via disputing and education are also the key to symptom remission. Educational, cognitive therapy and ERP approaches are the treatment of choice for OCD

Key words: Overvalued ideas - Exposure and response prevention - Maladaptive cognitions - Excessive responsibility - Over importance of thoughts - Need to control thoughts - Overestimation of threat - Perfectionism and intolerance for uncertainty.

te y de buen grado a la exposición y prevención de respuesta. Ya que el grado de sobrevaloración de la cognición que porta, lo intima a la realización de la compulsión asociada a esa idea disfuncional sin mayor cuestionamiento de la misma (1).

Al mismo tiempo, un paciente con alto grado de rigidez y contenido emocional de sus cogniciones, verá difícil motivarse para el cambio y se le dificultará querer cooperar con el terapeuta y los agentes auxiliares de cambio que el terapeuta elija para la realización de su trabajo. Es por esto que una regla de oro en Terapia Cognitivo-Conductual (CBT) es: no comenzar con las indicaciones para la exposición y prevención de respuesta hasta que la cooperación y la motivación se hayan asegurado. Hasta tanto eso, se continúa con entrevistas de trabajo cognitivo a los fines de lograr dicho propósito y lograr, luego, exponer al paciente a la situación temida (21).

El objetivo del presente trabajo es revisar el tratamiento de las ideas sobrevaloradas y cogniciones disfuncionales derivadas del TOC, en el contexto de la estrategia global del tratamiento de dicho trastorno. Para un adecuado entendimiento del tema, a continuación se ofrece una necesaria definición de términos.

- OBSESIONES

Se denominan obsesiones a las imágenes, pensamientos, impulsos recurrentes y persistentes; experimentados como inapropiados y generadores de ansiedad (16). La obsesión siempre eleva la ansiedad y discomfort del paciente a diferencia de la compulsión que la baja parcial y engañosamente (2).

Es raro encontrar pacientes con obsesiones puras y muchas veces es frecuente ver terapeutas noveles que confunden compulsiones mentales (onomatomanía, repetición interna de palabras o de reaseguro) con obsesiones. El mayor reconocimiento de la frecuencia de los rituales mentales ha reducido mucho el recuento del porcentaje de pacientes que solo presenta obsesiones. En la actualidad se considera que el 1 ó 2% de los pacientes TOC son obsesivos puros (6). Esta discriminación es de nodal importancia ya que el terapeuta expone al paciente a la obsesión mental y anula la compulsión mental. Las técnicas de cambio de foco son importantes en las compulsiones pero son iatrogénicas en las obsesiones; ya que lo único que logran es el incremento de la idea (en frecuencia de aparición e intensidad) que intentan anular.

- COMPULSIONES

Se denomina compulsión a toda actividad mental o motora, de carácter repetitivo, que el individuo se ve obligado a realizar en respuesta a una obsesión, destinada a contrarrestar la ansiedad. La compulsión surge frente a la obsesión y baja parcialmente la ansiedad. Mientras que la exposición va destinada al tratamiento de la obsesión, la prevención de respuesta intenta operar sobre la compulsión anulándola. Si bien ambas técnicas pueden utilizarse por separado

son doblemente efectivas aplicadas de manera conjunta (37).

- DINÁMICA OBSESIVA-COMPULSIVA

La dinámica de la enfermedad que el terapeuta tiene presente y sobre la cual trabaja, se centra en la idea de que las obsesiones son generadoras de ansiedad, frente a la cual el paciente responde con compulsiones que bajan parcialmente la misma. Al resultar la compulsión o el ritual parcialmente exitoso, el paciente lo repite frente a cada nueva aparición de la idea obsesiva; sin darse cuenta que la compulsión impide enfrentarse a la idea, confrontarla, atenuarla o flexibilizarla. Por ende, la obsesión se mantiene irrefutable y utiliza pactos con el demonio donde un alivio parcial conduce a una agonía crónica. La reducción de la ansiedad refuerza la compulsión y el comportamiento de evitación. El temor que surge frente a la idea (voy a contaminarme con SIDA) es tan ansiógeno que el paciente se ve compelido a neutralizarlo con algún acto mental o motor (lavados excesivos) que no anula la idea sino disminuye parcialmente la ansiedad que genera la misma. Con el tiempo más y más actos compulsivos son necesarios para reducir el temor y la ansiedad. Si el paciente lograra exponerse a la obsesión y no ritualizar, en un comienzo subiría la ansiedad hasta alcanzar una meseta y luego bajaría paulatinamente. A su vez, disminuiría la urgencia por ritualizar (28). Esta técnica es la técnica conductual por excelencia para el TOC y se denomina Exposición y Prevención de Respuesta (EPR). Las primeras exposiciones serían muy ansiógenas para luego bajar en intensidad hasta desaparecer (habitación o saciedad). Cuando las exposiciones son difíciles de realizar por parte del paciente por el temor que ello les genera, el terapeuta dispone de las siguientes opciones:

1) busca formas parciales de exponerlo (modificar en algo la compulsión, por ejemplo reduciendo el número de chequeos de 10 a 5);

2) comienza por situaciones de enfrentamiento del temor menos radicales. Por ejemplo en lugar utilizar un baño público, el paciente con miedo a la contaminación podrá primero exponerse a la situación de reducir la cantidad de lavados de manos o los rituales en su propio baño para luego exponerse a situaciones más ansiógenas; y por último;

3) busca funcionar como modelo (Técnica de Modelado), enseñándole al paciente cómo exponerse para luego llevarlo al enfrentamiento de la escena temida. El terapeuta o auxiliar terapéutico, debe tener sumo cuidado de no responder a chequeos ni dar reaseguros que amortigüen o invaliden la exposición (2).

Si de cualquier forma el paciente sigue sin poder exponerse porque la intensidad de la obsesión es muy fuerte (alto grado de sobrevaloración de la idea) se hace necesario el refuerzo del trabajo cognitivo. El terapeuta desglosa las obsesiones y las ideas disfuncionales que portan, de forma tal de ponerlas en tela de juicio, flexibilizarlas, modificarlas y de esta forma habilitar la expo-

sición al temor. A su vez, el enfrentamiento exitoso de la obsesión genera un cambio cognitivo que propicia un cambio en la forma de abordar la obsesión y en el crédito que se le da a la misma (Reestructuración Cognitiva). El paciente comienza a aceptar los pensamientos sin juzgarse ni pensar que lo definen a él como persona ("no soy ni deseo todo lo que pienso").

El modelo cognitivo sostiene que en el TOC subyacen determinadas ideas disfuncionales que sostienen la patología. Dichas ideas ("debo estar en control", "se puede vivir con garantías", "si lo pienso es porque lo quiero y quererlo es igual a hacerlo" o "soy responsable de todo") son abordadas por medio de diferentes técnicas cognitivas. La maniobra cognitiva por excelencia es la disputa racional que se desarrollará más adelante.

El cognitivismo ha demostrado que además del trabajo sobre las ideas disfuncionales es de suma importancia el abordaje de la forma de recibir las obsesiones por parte de la "cabeza" del paciente ("Appraisal"). Es decir, indagar y desmenuzar qué se dice a sí mismo el paciente frente a la obsesión, ya que la compulsión y el grado de insatisfacción dependen en gran parte de esto (32).

- IDEA SOBREALORADA

Se habla de ideación sobrevalorada, cuando la fuerza de la creencia en la obsesión es tal, que el paciente sostiene su parecer a rajatabla sin poder ponerlo en tela de juicio y sin importarle lo que la realidad o el contexto le muestran. Al referirse a estas ideas Wernicke, ya en el año 1900 afirmaba: "...no son consideradas como intrusas o ajenas a la conciencia; por el contrario, los enfermos ven en ellas la expresión de su ser más íntimo y al luchar por ellas emprenden una lucha por la propia personalidad" (45). Wernicke expresaba en estas palabras el concepto de egosintonía a diferencia de la egodistonía, la idea define al paciente formando parte de sus constructos nucleares, de su identidad y por ende es defendida. Al hablar de sobrevaloración, se sostiene que el paciente porta una fuerte creencia en la veracidad de la obsesión, que tiene un bajo grado de insight en relación a lo patológico o lo catastrófico de su manera de pensar la realidad y que el nivel de ideación mágica es muy fuerte.

A mayor grado de sobrevaloración de la obsesión: mayor insatisfacción, mayor urgencia por neutralizar (tendencia a la compulsión), mayor fijeza de la idea (baja capacidad para problematizar) y mayor contenido emocional. Por ende, una paciente con una fuerte creencia en la obsesión de que debe realizar incontables repeticiones de los mismos actos para evitar que su hija muera, es probable que sufra mucho frente a la aparición de la idea (alto nivel de insatisfacción), que se ve compelida a realizar el ritual o conjuro que salva a su hija (tendencia a la compulsión) y que no abandone la idea fácilmente (fijeza de la idea) (15).

Como planteaba al comienzo, los pacientes TOC con IS son más resistentes al cambio, tienen más severidad sintomatológica (23), requieren de una intensificación en el trabajo cognitivo sobre las ideas disfunciona-

les que los llevan a procesar disfuncionalmente la realidad y son más resistentes al cambio.

Las obsesiones que poseen mayor fijeza, mayor severidad sintomática, menor insight y mayor índice de sobrevaloración, son las relacionadas a temas de violencia (temor a dañarse a sí mismo u otros por error o por un impulso irrefrenable), sexuales o religiosos (41). Este tipo de obsesiones fueron denominadas "obsesiones repugnantes" por ciertos autores (4). Las obsesiones agresivas incluyen ideas, imágenes o impulsos de dañar a un inocente o a un ser querido (tirando un bebe por un balcón, pateando a un anciano o acorralando a alguien en una autopista); las obsesiones sexuales incluyen pensamientos en relación a tocar a alguien sexualmente en contra de su voluntad (imágenes donde uno se visualiza abusando sexualmente de un bebé) y por último las obsesiones religiosas incluyen imágenes donde se tiene relaciones sexuales con Jesús, maldiciendo en misa, y cometiendo actos de pecado.

Trabajo sobre Ideas Disfuncionales

El trabajo cognitivo sobre el procesamiento disfuncional de la información mental, es un trabajo ineludible en el tratamiento del TOC y más aún frente a la presencia de IS. Se consideran Ideas Disfuncionales (ID), a aquellas ideas que el paciente procesa automáticamente en su aparato mental y que le generan insatisfacción y patología. Anteriormente esas ideas se denominaban erróneas; tanto Beck como Ellis (padres de la Psicología Cognitiva) consideraban en sus primeros años de teorización que el aparato mental procesaba formas erróneas de pensar los hechos y que estos pensamientos se gatillaban automáticamente condicionando el sentir y el actuar del paciente de forma negativa (4, 5, 12). Luego se comprobó que un mismo pensamiento que en una cabeza genera síntomas en la otra no los genera. Por lo tanto, no hay maneras erróneas y ciertas de pensar los hechos; simplemente hay o no disfuncionalidad.

El cognitivismo busca modificar la forma en que el paciente piensa los hechos y sostiene que modificando la forma de procesar información del aparato mental, modifica la conducta y el afecto. Para el cognitivismo la cognición está formada por el triple interjuego del pensamiento, la emoción y la tendencia a la acción. Pero elige centrarse en el pensamiento para generar cambios (14). Las ideas disfuncionales que se encuentran más comúnmente presentes en el TOC y sobre las cuales se trabaja, son las que mencionaré a continuación y luego desarrollaré:

1. Sobrestimación de las ideas o Unión pensamiento-acción
2. Intento de control del pensamiento
3. Incapacidad para tolerar la ansiedad
4. Sobrestimación del peligro
5. Creencia en la necesidad de garantías
6. Hiperresponsabilidad
7. Perfeccionismo
8. Intolerancia a la incertidumbre

1- SOBRESTIMACIÓN DE LAS IDEAS (SI) O UNIÓN PENSAMIENTO-ACCIÓN (UPA)

Es la tendencia a asumir que ciertos pensamientos obsesivos (por ejemplo de componente obsesivo sexual o violento) implican inmoralidad o que aumentan la probabilidad de que se desarrollen los eventos catastróficos que portan (46). La creencia que subyace a la Sobrestimación de la ideas, es que el pensamiento me define como persona. "Si pienso luego soy", es decir que si pienso en tocar los genitales de mi hijo soy una perversa, si pienso en clavar la tijera en la garganta de alguien soy una asesina en potencia (3). Si los pensamientos son la expresión de mis deseos y son actos potenciales, entonces tengo que hacer todo lo posible por controlarlos y anularlos. Ya sea con compulsiones o con intentos de detección de pensamiento frente a ciertas ideas. Para estos pacientes se va del pensamiento al deseo y del deseo a la acción sin parada previa. El solo hecho de que haya aparecido, de la presencia del pensamiento, lo torna significativo ("si lo pienso es porque inconcientemente lo deseo"). El pensamiento es ético y moral en si mismo, no puede haber pensamientos obsesivos. Por ende, el pensar en un hecho es tan moralmente reprochable como cometerlo. Esta ideación contiene componentes mágicos y fue tomada por el antropólogo Piaget, con el término de ideación mágica u omnipotencia de las ideas al analizar los estadios preoperacionales de evolución de los niños (27).

La SI o UPA no hace referencia a la idea y su contenido sexual o agresivo en si misma, sino a la atribución que se le da a la misma, es decir que lo que torna obsesiva y sobrevalorada a la idea es la acción del sujeto de apartarla del resto de las ideas y de otorgarle significado catastrófico y patológico. Una misma idea, según la atribución que se le da, puede ser neutral u obsesiva.

2- INTENTO DE CONTROL DEL PENSAMIENTO

Los pacientes TOC creen que los pensamientos pueden y deben ser controlados. En este intento de control de las obsesiones intentan cambiar el foco de atención y pensar en "otra cosa", hecho que no sólo no anula el pensamiento en cuestión sino que lo incrementa (1). Intente durante un minuto no imaginar un elefante blanco y verá como esta misión fracasa en segundos. Ahora intente imaginar durante un minuto sin interrupción un elefante blanco y verá como la imagen pierde intensidad y se diluye. Este experimento explica por qué la técnica de "Detección de Pensamiento" no es eficaz para el trabajo sobre las ideas sobrevaloradas.

A su vez, los pacientes consideran que el fracaso en no poder suprimir y controlar sus ideas se debe a que son débiles y por ende intentan reanudar el esfuerzo con más intensidad provocando cada vez más obsesión y frustración (40).

La gran mayoría de las personas experimentan ideas intrusas con contenido similar a las obsesiones de los pacientes TOC, pero éstas no adquieren ribetes obsesivos o sobrevalorados. Es decir, no se tornan rígidas, no aumentan la frecuencia de aparición, no aumentan la intensidad o la duración.

Rachman postula que la intensidad de los pensamientos intrusos lleva a las personas a sentir la necesidad de afrontarlos y utilizar diferentes estrategias disuasivas frente a los mismos. Algunos métodos dispuestos para dicho fin son más eficaces y adaptativos que otros (29).

Wells y Davies encontraron que las personas utilizan al menos cinco estrategias de control de los pensamientos intrusos: la distracción (me mantengo ocupado), el control social (hablo con algún amigo acerca del pensamiento), la preocupación (me abrumo con el tema o pienso sobre preocupaciones similares pasadas), el castigo (me digo a mí mismo que algo malo va a pasar si sigo pensando lo mismo) y la retribución (desmenuzo críticamente el pensamiento y cuestiono su validez) (44). Estos autores sostienen que la preocupación y el castigo son las estrategias de elección de los pacientes con trastornos de ansiedad y las menos eficaces. Borkovec e Inz sostienen que la preocupación impide el surgimiento de otras estrategias mentales y conductuales más eficaces e incrementa la urgencia por neutralizar el pensamiento, no pudiendo trabajar sobre él (10).

Las estrategias de control de los pensamientos estresantes o aberrantes que utilizan los pacientes obsesivos son ineficaces y poco adaptativas. Éstas impiden la inclusión de información correctiva que normalice el pensamiento y disminuya su ansiedad.

3- INCAPACIDAD PARA TOLERAR LA ANSIEDAD

Los pacientes TOC consideran que sufren grandes montos de ansiedad frente a las obsesiones y que deben hacer lo imposible por anularla o disminuirla vía rituales o compulsiones. Aseguran que tienen grandes posibilidades de verse invadidos y paralizados por la ansiedad y a su vez creen que poseen menor capacidad y estrategias de afrontamiento para hacerle frente comparados con el común de la gente. Piensan, previo al tratamiento cognitivo-conductual, que las exposiciones a las situaciones temidas o a las obsesiones los aniquilarían. Sostienen que no pueden tolerar la ansiedad y menos la ansiedad surgida del enfrentamiento de sus ideas disfuncionales. A su vez, desconocen el circuito de la ansiedad, su duración y la manera de manejarla. Es el rol del terapeuta realizar una tarea de psico-educación en relación a la ansiedad y su manejo, y lo beneficioso de la misma para la evolución y desarrollo de la psicoterapia. Muchos pacientes presuponen que no deberían sentir ansiedad al exponerse a los temores y al prevenir o anular la conducta compulsiva (el ritual). El terapeuta aclara que es normal y necesaria la irrupción de ansiedad frente a las exposiciones, que ésta dura un tiempo, luego se ameseta y baja, que cuanto más ansiedad se tolere, más rápido se generará la habituación y se vencerán los temores. Si una exposición no genera ansiedad no está al nivel necesario para modificar la enfermedad. Es por eso que se realiza una escala de ansiedad (denominada SUD) donde se ponen todas las escenas que el enfrentamiento de un temor involucra, delimitando el temor o la ansiedad que cada una de ellas dispara.

Por ejemplo, si se trata de trabajar la obsesión por contraer HIV, es probable que el acercarse a un paciente con SIDA genere un 100 de ansiedad, el tocar algo rojo sospechoso de ser sangre un 90, el utilizar el mismo teléfono que un hombre adicto un 70. Si usar ropa de un hombre "sospechoso" de portar HIV genera ansiedad 0; esta escena de la escala de ansiedad no será curativa.

4- SOBRESTIMACIÓN DEL PELIGRO

La sobrestimación del peligro se refiere a la tendencia de los pacientes TOC a creer que lo peor les sucederá a ellos, que surgirán las peores consecuencias de ello y que a su vez poseerán menores estrategias de afrontamiento que el común de la gente para enfrentar dichas tragedias que temen (17). Se sienten menos afortunados y más vulnerable. Las creencias que se escuchan normalmente de boca de estos pacientes son: "es más factible que me pasen cosas malas a mí que al resto de la gente" o "seguro que vos sacudís la mano de un portador de HIV y nada te pasa y yo me raspo con su uña y me contagio". La máxima de los pacientes es que "toda situación es fuente potencial de peligro hasta que se garantice lo contrario" (8). Se observa que a medida que aumenta la severidad del trastorno aumenta la tendencia a la sobrestimación del peligro y disminuye la seguridad personal en torno a la capacidad de afrontar las tragedias (38). Estos sujetos creen en una alta tasa de probabilidad de surgimiento de la tragedia, por eso una de las técnicas terapéuticas de abordaje es el análisis de las probabilidades, donde el terapeuta pide al paciente que indique las probabilidades (en números) que tiene la tragedia de suceder. Luego le pide que arme pormenorizadamente la lista de hechos (A, B, C, D, etc.) que deben sucederse para que ésta acontezca, luego el paciente estima la probabilidad en números de que cada hecho en la cadena de hechos suceda en sí mismo. Por último se suman las probabilidades totales y se las compara con la estimación inicial. Toda esta técnica se desarrolla dentro de un diálogo socrático que incluye el humor y la ironía como ingredientes.

De este modo, un paciente con temor a generar un incendio en su casa trabajará en medio de una disputa racional el cálculo estimativo de probabilidades: de dejar la lámpara prendida sin notarlo por X tiempo; de que se sobrecaliente; de que caiga; de que caiga sobre una superficie que genere combustión; de que entre en contacto con esa superficie por X tiempo, etc.

5- Creencia en la necesidad de garantías

Los pacientes con TOC, parten de una premisa falsa al considerar que uno puede vivir con garantías: que nada malo sucederá, que "saldré de mi casa y no caerá una maceta en mi cabeza", "que no voy a contaminarme", o que "no voy a abusar sexualmente de un ser querido". En esa búsqueda desesperada de garantía de que el temor obsesivo no suceda emprenden una carrera compulsiva. Esas compulsiones generan momentáneamente la seguridad de que, por ejemplo, la casa no se incendiará, no abusaré de mi hijo o no me contagiare de HIV.

Los chequeos obsesivos por medio de acciones repetitivas (cerrar diez veces la llave de gas o comprobar en múltiples oportunidades que la puerta quedó cerrada) o preguntas ("¿cerré la llave de gas o no?", "¿me viste lavarme las manos?", "cuando pasé cerca de esa niña ¿la rocé con mi mano?"), disminuyen parcialmente la ansiedad por un tiempo pero no la anulan, sino que funcionan como la sacada de sortija de la calesita que nos da un vale para una nueva vuelta. Los chequeos generan la ilusión momentánea de control de lo incontrolable e impiden el enfrentamiento y trabajo terapéutico de las obsesiones de base. Son evitaciones ansiosas del temor.

La necesidad de estos pacientes de garantías los vuelven indecisos, grandes chequeadores y dubitativos (18). Estos pacientes requieren de mayor información que el común de la gente para tomar decisiones, de mayor cantidad de tiempo para deliberar previo a concluir y consideran que las decisiones, independientemente de su naturaleza y magnitud, son riesgosas. A su vez, dudan de la validez de sus recuerdos sobre determinadas acciones que pueden haber causado un daño (31). Incluso algunos autores explicaron este fenómeno como la consecuencia de un déficit en la memoria o en la habilidad para monitorear la realidad (25, 34).

6- HIPERRESPONSABILIDAD

Se refiere a la creencia errónea de que uno tiene el poder especial de causar hechos y/o el deber de prevenirlos. Observaciones clínicas sugieren que los individuos con TOC sufren de excesiva responsabilidad. Por ejemplo, el temor de ser los responsables de dañar a otras personas, a diferencia del sujeto agorafóbico o hipocondríaco que teme ser el objeto de sufrimiento o daño (30). La hiperresponsabilidad esta asociada con la ideación mágica o la omnipotencia de las ideas de Piaget (27), ya que el paciente al creer que puede causar o aumentar la probabilidad de que hechos catastróficos ocurran; se ve compelido a neutralizarlos (generación de rituales) (27). El paciente TOC piensa que si en algo pudiera ser responsable acerca de la ocurrencia de un hecho catastrófico, tendrá la responsabilidad moral de prevenirlo.

La hiperresponsabilidad toma dos formas (33):

Responsabilidad por errores de comisión: se refiere a la responsabilidad por lo que se hace; por el hecho que se comete en sí mismo, por ejemplo la responsabilidad por la irrupción de un pensamiento o hecho que en algún punto pueda causar daño (obsesiones agresivas donde pienso en dañar a alguien o la obsesión surgida frente a rozar a alguien y creer que se lo pudo haber dañado).

Responsabilidad por omisión: se refiere a la responsabilidad que siente el sujeto porque no hace lo que siente se que se "debe" hacer, por abstenerse de la acción "correcta". Por ejemplo, la obsesión surgida por no haber tomado todos los recaudos para asegurarse el bienestar de otros; no haber chequeado lo suficiente la llave de gas o por no haber advertido a una madre con

un niño en la calle que había una moneda que el niño pudiera encontrar, tomar, meter en la boca y morir.

7- PERFECCIONISMO

Se refiere a la cognición errónea de que uno puede y debe llegar a la perfección. Ideas del estilo de que hay una solución correcta y única para cada problema o de que hacer las cosas de forma perfecta es siempre posible, son creencias frecuentes en pacientes que portan esta disfunción en el pensamiento. Esta creencia puede llevar a una elevación desmedida de la ansiedad cuando la vida misma nos enfrenta con la realidad de que uno no puede constantemente pensar y actuar de forma perfecta y a su vez lleva al surgimiento de rituales en un intento de lograr la perfección (re-lectura para entender algo de forma perfecta o limpieza abusiva para alcanzar el ideal de limpieza). Hay una fuerte relación entre el perfeccionismo y los chequeos y lavados obsesivos (39).

Las técnicas de trabajo terapéutico para modificar o complejizar las creencias de perfección incluyen, entre otras, la visión en perspectiva y el análisis de costos y beneficios.

8- INTOLERANCIA A LA INCERTIDUMBRE

Los pacientes TOC tienen más dificultad que el común de la gente en lidiar con la incertidumbre. Por lo tanto, necesitan chequear y asegurarse de que todo está bien y nada sucederá. Esta dificultad es la que los lleva a volver a su casa si asalta la duda de que no ha chequeado la llave de gas. Estas personas parten de la premisa errónea de que es necesario y posible estar totalmente seguros de que eventos desfavorables no sucederán en su vida. Por ende, tienen más dificultad para asimilar la ambigüedad, las situaciones nuevas y los cambios de rutina (20). De alguna manera sostienen la cognición de que uno puede vivir con garantías o certezas. La garantía de que no contraerá SIDA (temor a la contaminación), la garantía de que su casa no se incendiará, la garantía de que si tira algo a la basura no lo necesitará jamás en su vida (coleccionadores) o la garantía de que no agredirá físicamente a un ser querido (obsesiones agresivas). Emprenden de esta manera una lucha perdida desde el inicio, donde en pro de asegurarse de que sus temores no sucederán desarrollan todo tipo de rituales o compulsiones (chequeos verbales y conductuales). Es la tarea del terapeuta trabajar sobre estas cogniciones disfuncionales por medio de disputas racionales, psicoeducación y anulación de chequeos. El chequeo compulsivo es el pacto con el demonio que le sugiere al paciente que el control y las garantías son posibles. Estos chequeos bajan parcialmente la ansiedad y la incrementan luego; y a su vez se complejizan y expanden, es decir, si en un comienzo con una pregunta de chequeo bastaba (¿mamá no toqué la perilla de la puerta con mi ropa sin notar al pasar?) para una reducción parcial de ansiedad, a los meses esa pregunta se incrementa a 5 o necesita incluir nuevos personajes para preguntar (ya no basta con el conyugue, ahora llama a sus hermanos para hacer la misma pregunta).

Trabajo Terapéutico

El trabajo terapéutico que se lleva a cabo con este tipo de pacientes tiene tres pilares que son los siguientes:

- a) *Trabajo cognitivo hecho a base de disputas racionales*
- b) *Trabajo conductual hecho a base de exposición y prevención de respuesta*
- c) *Psicoeducación*

A continuación se detalla la dinámica de cada uno de estos tres pilares fundamentales

A) TRABAJO COGNITIVO HECHO A BASE DE DISPUTAS RACIONALES

Se entiende por Disputa Racional o Diálogo Socrático a la maniobra terapéutica donde por medio de cuestionamientos el terapeuta va conmoviendo las ideas disfuncionales (ya desarrolladas en el artículo) que porta el paciente y sostiene la patología. Es el desafío de las cogniciones o ideas, mediante el diálogo terapéutico; en el intento de lograr que el paciente evalúe la lógica de sus creencias. Se intenta complejizar el procesamiento mental de forma tal de dar lugar a nuevas alternativas mentales, a formas nuevas y más flexibles de pensar las mismas situaciones. El estilo de la disputa puede ser en base a la interrogación (con preguntas del estilo de: ¿cuán útil es ese pensamiento en tu vida?; o ¿cuál es la evidencia que sostiene ese pensamiento?; o ¿hay evidencias que refutan ese pensamiento?). También existe el estilo confrontativo o colaborativo, donde se lo va forzando al paciente por medio de una serie de aseveraciones a evaluar la razonabilidad de las creencias que sostiene (17). Se busca lograr una "reestructuración cognitiva", una nueva construcción mental de los hechos que no de lugar a la patología a que habilite al paciente a trabajar los síntomas vía exposiciones.

A mayor nivel de sobrevaloración de ideas más necesidad de realizar un trabajo cognitivo en base a disputas racionales que le permitan al paciente poner en cuestionamiento sus ideas y por ende exponerse a la situación temida luego. Algunos de los métodos terapéuticos que involucran a la disputa racional son, entre otros:

- *Análisis de probabilidades*: se centra en el análisis de las probabilidades de que la catástrofe temida realmente ocurra. Por ejemplo una madre que teme que al salir de su casa por unos minutos su hijo se dañe mortalmente con un cuchillo que está escondido en un placard y bajo llave. No contempla la lista de hechos que deben darse en cadena para que esto ocurra. Por ejemplo, debe olvidar cerrar el placard o ponerlo a la vista del niño, el niño debe encontrar el cuchillo, debe desear sostenerlo, debe sostenerlo de forma peligrosa, debe cortarse, debe cortarse de forma tal de inflingirse un daño mayor, no debe haber nadie en la casa a su cuidado que pueda ayudarlo, no debe saber pedir ayuda el niño o nadie debe estar para poder escuchar los gritos de un niño que grita de dolor, etc. La posibilidad de que todos estos hechos se den juntos es infinitamente menor al temor que porta la madre.

- *Análisis de responsabilidades*: se refiere al trabajo del terapeuta donde analiza junto con el paciente la línea de responsabilidades en la emergencia de un hecho, es decir, qué porcentaje de responsabilidad se le adjudica a cada integrante indirecto o directo del hecho en cuestión. La intención es desenmarañar el pensamiento a “todo y nada” que lo lleva al paciente con TOC a creer que es el responsable “único y absoluto de una posible catástrofe en caso de que sucediera (13). De esta forma se lleva al paciente a atender a otros posibles factores contribuyentes más allá de su persona y a ir contra el mecanismo de “atención selectiva” que lo lleva a pensar sólo en su responsabilidad a la hora de analizar hechos hipotéticos. Por ejemplo un paciente que teme haber sido responsable de un atragantamiento mortal de un hipotético niño por haber tirado una moneda accidentalmente en la calle. Se le pide que estime la responsabilidad personal de ese hecho en porcentajes, luego se desglosa la situación y se le pide que genere una lista de otros posibles responsables del hecho (el padre, el hijo, el equipo médico, etc.). Luego se le pide que adjudique un porcentaje de responsabilidad a cada parte interviniente y reasigne un porcentaje a su persona.

- *Rejillas, Búsqueda de evidencias y Escalamientos*: esta última es una técnica cognitiva que creó George Kelly y el propósito es desglosar determinadas ideas o cogniciones o constructos del paciente que sostienen la disfuncionalidad y contribuyen a un procesamiento mental generador de obsesiones y compulsiones (14).

B) TRABAJO CONDUCTUAL HECHO A BASE DE EXPOSICIÓN Y PREVENCIÓN DE RESPUESTA

El tratamiento de elección del TOC, siempre y cuando el paciente lo habilite, es la exposición y prevención de respuesta. Esta técnica es una maniobra conductual que busca que el paciente se exponga a sus temores obsesivos (exposición propiamente dicha) sin realizar el ritual o la compulsión asociada a ellas (prevención de respuesta). De esta manera se busca que el paciente venza al enemigo en el campo de batalla, se enfrente a sus temores, pueda ver su real dimensión, analizarlos, cuestionarlos u otorgar nueva información que los modifique o complejice (2). A lo largo de las diversas exposiciones se disminuye la ansiedad y aumentan las estrategias de afrontamiento más sanas y funcionales, anulando a la compulsión como única maniobra frente a las obsesiones. El terapeuta lo lleva al paciente a conectarse y exponerse a sus ideas sobrevaloradas, a retener las imágenes obsesivas en lugar de intentar expulsarlas, a hablar sobre lo que intenta callar (1). La exposición puede ser en vivo (es decir con el objeto temido en sí mismo, como ser la suciedad de un diario en las manos de un paciente con miedo a la contaminación) o en imaginación (la retención de una imagen agresiva en la cabeza). Es más eficaz la exposición en vivo siempre y cuando sea posible. A su vez, la exposición puede ser gradual (llamándose “desensibili-

zación sistemática”), donde paciente y terapeuta generan una lista de situaciones temidas generadoras de ansiedad y les ponen a cada escena un puntaje de 1 a 10 para luego de trabajada cada escena exponer al paciente a dicha situación en vivo o en imaginación. Por ejemplo, a un paciente chequeador puede costarle un 5 no chequear la puerta de calle, un 6 no chequear las llaves de gas y un 10 no chequear la respiración de su hijo por la noche. Si la exposición es abrupta se llama implosión y se trata de exponer sin términos medios al paciente a su escena más temida para lograr una saciedad neuronal (2). La exposición puede ser en presencia del terapeuta o auxiliar terapéutico que funciona como figura de modelado o en ausencia del mismo e intercesión como tarea (2). Toda vez que se expone a un paciente se evita que este neutralice la exposición, es decir, que realice maniobras de anestesia, chequeos de reaseguro (por ejemplo: “nada va a pasarme ¿no es cierto?”).

La segunda parte de la técnica es prevenir y evitar la compulsión. Por lo tanto, luego de tocar el diario el paciente con temor a la contaminación no podrá lavarse las manos; o luego de exponerse a las obsesiones violentas el paciente no podrá ponerse a rezar o a contar o llamar a un familiar para chequear que no es un asesino serial. La intención es que maneje la ansiedad y diluya la obsesión y la conexión patológica que tiene con la compulsión.

C) PSICOEDUCACIÓN

La psicoeducación es una herramienta terapéutica útil y precisa que se utiliza al *comienzo, durante y al pro-medar* el tratamiento (4). Cada etapa tiene una racionalidad y técnicas específicas.

Al comienzo para explicar el fundamento y método de la Terapia Cognitivo-Conductual (qué es el TOC; qué es la Terapia Cognitivo-Conductual del TOC; qué es la exposición y prevención de respuesta; los efectos de la ansiedad y su ciclo; los monitoreos telefónicos; la participación de coterapeutas de ser necesario; el trabajo intercesión; el rol de la familia; qué se espera de él; qué se espera del tratamiento y cómo funciona el mismo).

Durante el tratamiento para ampliar la noción del paciente en relación a su patología y la manera de abordarla, es decir, la individualización de aquellos síntomas más disfuncionales o egodistónicos y aquellos más funcionales y egosintónicos. Además se trabaja psicoeducativamente sobre la cosmovisión o filosofía de base del paciente que sostiene su padecer. Las concepciones del mundo y del ser crean en ellos “vulnerabilidades cognitivas” que generan déficit en estrategias de afrontamiento. Por lo tanto, estos pacientes, frente a la irrupción las obsesiones, son más propensos a desarrollar la enfermedad (32). Dentro de las concepciones portadas por el sujeto se encuentra la idea de que el mundo es benévolo, justo y que existe un sentido en él. La idea de predictibilidad, consistencia y control subyace en pensamientos y frases del estilo “cada uno recibe lo que merece” o “la mala fortuna puede prevenirse si uno hace lo correc-

to". Por ende, la moral del sujeto debería ir directamente relacionada con la buena fortuna ("buenas cosas le pasan a buena gente"). Esta cosmovisión lleva a los pacientes a intentar neutralizar vía rituales ciertas obsesiones de corte violento o sexual o a chequear y realizar rituales de limpieza para intentar evitar daños a terceros o comportarse de la forma "devida". Por su parte, las concepciones en relación al ser se refieren a lo que cada uno se merece en este mundo y le devuelven sentido de control al paciente con TOC; se observan frases del estilo de: "yo sé qué línea de conducta seguir para protegerme de la mala fortuna"; "me merezco que me vaya mal por pensar de esa manera"; o "debo alejar esos pensamientos inmorales porque sino malas cosas me pasarán". Estas ideas lo alejan al paciente de normalizar el contenido de las obsesiones y de ponerlo en perspectiva y lo llevan a entender las ideas como representantes de su baja moral y como teniendo consecuencias ("la gente recibe lo que moralmente se merece").

El trabajo psicoeducativo consiste en la detección y clarificación de esta filosofía de base y de sus consecuencias para el TOC (9). Además de la importancia de la psicoeducación en relación a la visión del paciente del ser y el mundo: la psicoeducación es de vital importancia al momento de "normalizar" ciertos pensamientos obsesivos. Esto es, el terapeuta debe trabajar junto con el paciente la forma de aprender a ver sus pensamientos indeseados como faltos de sentido y significación. Pensamientos que no requieren esfuerzos de control y supresión que pueden aparecer en cualquier cabeza, que depende de cómo se los reciba generan síntomas o no, que muy pocos pensamientos son planificados y traídos deliberadamente por las personas y que el resto

simplemente surge pudiendo ser tontos, brillantes, útiles o inútiles. Por lo tanto, la psicoeducación durante el tratamiento tiene diferentes vertientes: el trabajo sobre la cosmovisión, la normalización de ciertas obsesiones y el trabajo sobre la forma de recibir mentalmente las obsesiones o lo que se denomina en la literatura anglosajona "Appraisal" (41). El "Appraisal" es la interpretación o el sentido que se le da a la obsesión una vez que se hace presente en la cabeza. Por ejemplo, no es lo mismo pensar frente a una idea incestuosa que ésta es la expresión de mi ser más íntimo, que pensar que es una tontería que se me ocurrió, o que estoy cansado y pienso cualquier cosa. La educación sobre este punto disminuye la sintomatología (disminuye específicamente la ansiedad y la urgencia por neutralizar frente a la idea).

Por último, *al promediar* el tratamiento el terapeuta trabaja con el paciente acerca de qué es obsesivo-compulsivo y qué no lo es, es decir cuánto es lo esperable en relación a la higiene de las manos, las preguntas de chequeo, los chequeos mentales, el chequeo de las puertas, llaves de gas, etc. Este trabajo es importante porque frente a la notable mejoría del paciente éste pierde noción en relación a dónde debe poner el límite a su conducta y dónde no. Además, a muchos pacientes se les genera una situación temerosa y no quieren vivir el infierno que vivieron y en pos de eso salen a suprimir situaciones que son conductas normales y esperables.

Por lo expuesto a lo largo del artículo, el abordaje terapéutico del TOC es una tarea precisa y específica que demanda del terapeuta y del equipo tratante paciencia, sentido del humor y por momentos mayor obsesividad que el mismo paciente en el armado de la estrategia terapéutica ■

Referencias bibliográficas

1. Abramowitz JS, Tolin DF, Street, GP. Paradoxical effects of thought suppression: A meta-analysis of controlled studies. *Clin Psychol Rev* 2001; 21: 683-703.
2. Abramowitz JS. Variants of exposure and response prevention in the treatment of Obsessive Compulsive Disorder. A meta-analysis. *Behav Ther* 1996; 27: 583-600.
3. Abramowitz JS, Whitterside S, Lynam D and Kalsy S. Is thought-action fusion specific to obsessive-compulsive disorder? A mediating role of negative affect. *Behav Res Ther* 2003; 41: 1069-1079.
4. Beck AT. Cognitive Therapy and the Emotional Disorders. Editorial Meridiana, Estados Unidos, 1979.
5. Beck AT, Freeman A. Terapia de los trastornos de personalidad. Editorial Paidós, Buenos Aires, 1992.
6. Beech HR, Vaughn M. Behavioral Treatment of Obsessional States. New York, Wiley, 1979.
7. Berle D, Starcevic V. Thought-action fusion: Review of the literature and future directions. *Clin Psychol Rev* 2005; 25: 263-284.
8. Butler G, Mathews A. Anticipatory anxiety and risk perception. *Cognit Ther Res* 1987; 11: 551-565.
9. Clark DA. Cognitive Behavioral Treatment of Obsessive Compulsive Disorder: A Commentary. *Cogn Behav Pract* 1999; 6: 408-421.
10. Borkovec T, Inz J. The nature of worry in generalized anxiety disorders: A predominant of thought activity. *Behav Res Ther* 1990; 28: 153-158.
11. Ellis A. Reason and emotion in psychotherapy. New York, Lyle Stuart, 1962.
12. Ellis A. Overcoming resistance: Rational-emotive therapy with difficult clients. New York, Springer, 1985.
13. Emmelkamp PM, Beens H. Cognitive therapy with obsessive-compulsive disorder. *Behav Res Ther* 1991; 29: 293-300.
14. Feixas G, Geldschläger H, Neimeyer R. Content Analysis of Personal Constructs. *Journal of Constructivist Psychology* 2002; 1(15): 1-19.
15. Foa EB. Failure in Treating Obsessive Compulsives. *Behav Res Ther* 1979; 17: 169-176.
16. Foa EB, Kozak MJ. Emotional processing of fear: Exposure to corrective information. *Psychol Bull* 1986; 99: 20-35.
17. Foa EB, Perry K. Cognitive biases in generalized social phobia. *J Abnorm Psychol* 1996; 105: 433-439.
18. Foa EB, Mathews A, Abramowitz JS. Do Patients With Obsessive-Compulsive Disorder Have Deficits in Decision-Making? *Cognit Ther Res* 2003; 27: 431-445.
19. Freeston MH, Ladouceur R, Gagnon F, et al. Cognitive-behavioral treatment of obsessive thoughts: a controlled study. *J Consul Clin Psychol* 2007; 65: 405-413.

20. Guidano V, Liotti G. Cognitive processes and emotional disorders. New York, Guilford, 1983.
21. Haan E. The treatment of Obsessive-Compulsive Disorder. *Clin Psychol Psychother* 2001; 8: 380-387.
22. Husted DS. A Review of the Treatment for Refractory Obsessive-Compulsive Disorder: From Medicine to Deep Brain Stimulation. *CNS Spectr* 2004; 9(11): 833-847.
23. Jenike MA, Baer L, Minichiello WE, Schartz CE, Carey RJ. Concomitant obsessive-compulsive personality disorder and schizotypal personality disorder. *Am J Psychiatry* 1986; 143: 530-532.
24. Jenike MA. An Update on obsessive-compulsive disorder. *Bulletin of the Menninger Clinic* 2001; 65 (1): 4-25.
25. MacDonald PA, Antony MM, MacLeod CM, Richter MA. Memory and confidence in memory judgments among individuals with obsessive compulsive disorder and non clinical controls. *Behav Res Ther* 1997; 497-505.
26. Mcleod DR. Psychosocial Treatment of Obsessive-Compulsive Disorder. *Int Rev Psychiatry* 1997; 9 (1): 2-17.
27. Piaget J. La Construcción de lo real en el niño. Buenos Aires, Ed. Crítica, 1989.
28. Rachman SJ, Hodgson RJ. Obsessions and Compulsions. London, Prentice Hall Inc, 2002.
29. Rachman SJ, de Silva P. Abnormal and normal obsessions. *Behav Res Ther* 1978; 16: 233-248.
30. Rachman SJ. Obsessions, responsibility and guilt. *Behav Res Ther* 1993; 31 (2): 149-154.
31. Rachman SJ. Memory bias in Obsessive-Compulsive Disorder. *Behav Res Ther* 1999; 37: 605-618.
32. Riskind JH, Neil AR. Beyond Belief: Incremental Prediction of Obsessive-Compulsive Disorder by Looming Vulnerability Illusions. *J Cogn Psychother* 2007; 21 (3): 243-256.
33. Salkovskis PM, Richards HC, Forrester E. The relationship between obsessional problems and intrusive thoughts. *Behav Cogn Psychother* 1995; 23: 281-299.
34. Sher KJ, Kushner M, Crews TM, Alexander JE. Memory deficit in compulsive checkers: Replication and extension in a nonclinical sample. *Behav Res Ther* 1989; 27: 65-69.
35. Simpson HB. Standard Criteria for Relapse are Needed in Obsessive-Compulsive Disorder. *Depress Anxiety* 2005; 21: 1-8.
36. Schruers K, Koning K, Haack MJ, Luermans J, Griez E. Obsessive Compulsive Disorders. A short review of the therapeutic perspectives. *Acta Psychiatr Scand* 2005; 111: 261-271.
37. Steketee GS. Predicting Relapse Following Behavioral Treatment for Obsessive Compulsive Disorder: The Impact of Social Support. Ann Arbor, MI, UMI Dissertation Information Service, 1987.
38. Steketee GS, Frost R. Belief in obsessive compulsive disorder. *J Anxiety Disord* 1998; 525-537.
39. Tallis F. Compulsive washing in the absence of phobic and illness anxiety. *Behav Res Ther* 1996; 33: 361-362.
40. Tolin DF, Abramowitz JS, Hamlin C, Synodi D. Attributions for thought suppression failure in obsessive-compulsive disorder. *Cognit Ther Res* 2004; 4: 260-271.
41. Tolin DF, Abramowitz JS, Kozak MJ, Foa EB. Fixity of belief, perceptual aberration, and Magical ideation in obsessive-compulsive disorder. *Anxiety Disord* 2001; 15: 501-510.
42. Toro-Martínez E. Formas psicóticas del trastorno obsesivo compulsivo. *Vertex, Rev Arg Psiquiat* 1999; 10: 179-185.
43. Toro-Martínez E. Formas psicóticas del trastorno obsesivo compulsivo: Presentación de casos clínicos. *Alcmeon* 2001; 38: 10(2): 105-118.
44. Wells A, Davies MI. The thought control questionnaire: A measure of individual differences in the control of unwanted thought. *Behav Res Ther* 1994; 32: 871-878.
45. Wernicke C. En: Marietan H, Piechoch C. Lección 15. Las ideas sobrevaloradas. *Alcmeon* 1993; 9(3).
46. Zucker BG, Barrios V, Holguin M. Thought action fusion: Can it be corrected? *Behav Res Ther* 2002; 40: 653-664

NO ME OLVIDES

II CONFERENCIA DE ALZHEIMER IBEROAMÉRICA (AIB)

XI REUNIÓN REGIONAL LATINOAMERICANA Y DEL CARIBE (ADI)

VI REUNIÓN IBEROAMERICANA DE ASOCIACIONES Y FUNDACIONES DE ALZHEIMER (AIB)

Panamericano Buenos Aires Hotel & Resort - Argentina - 6 al 8 de agosto del 2008

“Desde el diagnóstico precoz, hacia la prevención”

www.alzheimer2008.com.ar

Nuevos valores de inscripción con descuento

Trastornos del espectro obsesivo-compulsivo

María Victoria Barel

Médica Psiquiatra, UBA
Magíster en Psiconeurofarmacología, Universidad Favaloro
E-mail: vickybarel@yahoo.com.ar

Introducción

El espectro obsesivo-compulsivo (ETOC) es considerado como un conjunto de entidades diagnósticas relacionadas o superpuestas al Trastorno Obsesivo-Compulsivo (TOC). Entre ambas entidades comparten ciertas características tales como la edad de comienzo, curso clínico, comorbilidad, la transmisión genético-familiar, historia familiar, marcadores biológicos y respuesta a los inhibidores de la recaptación de serotonina (ISRS) (6). También deben considerarse los antecedentes de enfermedades infecciosas, traumatismos encefalocraneanos, uso de drogas y tóxicos (6).

Si bien algunos pacientes presentan aparentemente TOC, en realidad manifiestan ciertos síntomas dentro del denominado "espectro del trastorno obsesivo-compulsi-

vo" (ETOC) o sus trastornos relacionados (5). Una diferencia con el TOC es que el primero tiene una prevalencia reportada mayor al 10%, mientras que el segundo la tiene del 2% al 3% de la población (5, 6).

La inclusión del TOC en el DSM IV dentro de los Trastornos de Ansiedad continúa siendo muy discutida, atento a que presenta un curso diferente comparado con los otros cuadros de ansiedad que allí se incluyen, comorbilidades propias, herencia familiar probable y una respuesta selectiva a los ISRS (5). En la Sexta Conferencia Internacional sobre TOC (2003), se consideró la posible inclusión del espectro obsesivo-compulsivo (ETOC) en otro apartado de un eventual DSM V, tomando las características que lo singularizan (5). Por su parte los trastornos del control de los impulsos (TCI) están agrupados

Resumen

Los trastornos del espectro obsesivo-compulsivo son un conjunto de entidades relacionadas con el trastorno obsesivo-compulsivo con similitudes a éste y diferencias propias de cada trastorno. Actualmente se encuentran ubicados en diferentes apartados de los manuales diagnósticos. A lo largo del espectro se encuentran distribuidas las distintas entidades que lo componen, desde el polo impulsivo al polo compulsivo. El objetivo del siguiente artículo es analizar las características clínicas, epidemiológicas y el manejo terapéutico de los tres trastornos más importantes del polo impulsivo: el juego patológico, la tricotilomanía y las conductas autolesivas.

Palabras clave: Espectro obsesivo-compulsivo - Trastornos del control de impulsos - Juego patológico - Tricotilomanía - Conductas autolesivas.

COGNITIVE BEHAVIOURAL THERAPY OF OVERVALUED IDEAS IN PATIENTS SUFFERING OF OBSESSIVE COMPULSIVE DISORDER

Summary

The Obsessive-Compulsive Spectrum Disorders are a group of entities related to the Obsessive-Compulsive Disorder having similarities with it and also differences that are characteristic of each disorder. Nowadays, they are published in different chapters of current diagnosis manuals. On the one hand, entities of the impulsive spectrum can be found, and on the other hand, entities of the compulsive pole can also be found. However, these entities will soon be included in the same chapter for a better analysis and debate. The present article aims at analyzing the clinical and epidemiological characteristics and the therapeutic management of the three most important disorders of the impulsive spectrum: the pathological gambling, the trichotillomania and the self-injury behaviour.

Key words: Obsessive-compulsive spectrum - Impulse control disorders - Pathological gambling - Trichotillomania - Self-injury behaviour.

dentro de un apartado residual en el DSM IV-TR, donde se incluyen al trastorno explosivo intermitente, la cleptomanía, la piromanía, la tricotilomanía y el juego patológico separándolos de los otros trastornos no especificados como son la compulsión sexual, autolesiones, compra compulsiva y la adicción a Internet ya que éstos últimos comparten características compulsivas e impulsivas (6). La propuesta actual es la de unificar a estas entidades en una sola clasificación en el próximo DSM V (4, 5, 6). Por último, el resto de los cuadros se ubican en distintos capítulos de la taxonomía actual: trastornos conductuales en la niñez, trastorno por atracones, bulimia nerviosa, parafilias, trastorno bipolar, déficit de atención e hiperactividad, trastorno por abuso de sustancias, "cluster B" de los trastornos de personalidad y trastornos neurológicos con desinhibición (4).

El espectro puede ser entendido de manera dimensional con dos grandes polos: el *compulsivo* y el *impulsivo* (4, 5, 6, 7). Dentro de ambos polos podemos encontrar similitudes y diferencias. Presentan características comunes en las conductas repetitivas y una falta de inhibición o retraso para la realización de dichas conductas (4). En las compulsiones de carácter ego-distónico, donde el entorno se percibe riesgoso y temeroso, las conductas realizadas estarían al servicio de disminuir la ansiedad que provocan las obsesiones o las molestias originadas por los rituales (5). Por su parte las conductas impulsivas de carácter ego-sintónicas, se presentan en sujetos que buscan placer, presentando la dificultad de postergar la gratificación (6). Aquí lo que interesa es la inmediatez de la misma, la subestimación del daño potencial del entorno que conlleva a no considerar las consecuencias riesgosas y antisociales, y la incapacidad de aprender de sus errores (5, 6). Otras características de la impulsividad son la distractibilidad y desinhibición (7). En el medio del espectro se encuentran sujetos con características de ambos polos, como el caso de la tricotilomanía, el síndrome de Gilles de la Tourette y el autismo, donde quienes se encuentran aquejados de tales desórdenes realizan conductas para disminuir la ansiedad de manera compulsiva y dichas conductas generan gratificación, placer o activación (5, 6). Es posible también, que estas características estén presentes en un mismo sujeto, simultáneamente o en diferentes momentos de un mismo trastorno (4, 5, 6, 7).

A modo didáctico a continuación se desarrollarán algunos de los trastornos del polo impulsivo, a saber, los que involucran al *sí mismo* generando algún tipo de daño y los que generan daños a terceros como consecuencia de sus conductas anómalas.

Los Trastornos en el control de los impulsos (TCI) se caracterizan por una serie de características particulares como ser el sentimiento creciente de tensión o activación con la consiguiente falla para resistirse o impedir la realización o ejecución de un acto que puede ser auto o heterolesivo (1). Una vez realizado el mismo, el sujeto experimenta placer y alivio frente a la urgencia, con la presencia posible de la culpa o auto-reproche posterior (1, 4).

Es importante distinguir lo anterior de la impulsividad agresiva característica de ciertos trastornos como el explosivo intermitente, el de conducta en la niñez-adolescencia y los del cluster B de los trastornos de la personalidad que frecuentemente presentan comorbilidad con otros TCI (4). La impulsividad agresiva se define como aquellos actos impulsivos y agresivos que en forma simultánea son ejecutados deliberadamente, sin premeditación, sean verbales o físicos dirigidos hacia una persona, objeto o *sí mismo* con el objetivo de dañar, lo que conlleva un compromiso, social, laboral y familiar, asociados con una morbi-mortalidad considerable (4).

Juego Patológico (JP)

Este es un trastorno crónico, con un patrón de frecuencia regular o episódico. La cronicidad está dada por la frecuencia y el monto de dinero jugado, lo cual está relacionado con los niveles o estados de estrés (11). Esto facilita la interferencia de las actividades cotidianas al comienzo y posteriormente genera alteraciones severas a nivel personal, social, familiar y laboral, ya que muchas veces pierden los trabajos, al tiempo que debido a las deudas que generan, terminan en situaciones delictivas o vendiendo sus propias pertenencias terminando en bancarrota (11). La prevalencia estimada en EE.UU. es del 1 al 3,9% de la población general, genéricamente varía en relación a la edad de comienzo (11). En los hombres comienza en la adolescencia pero son diagnosticados luego de dos o tres décadas del inicio del trastorno, mientras que en las mujeres afecta a un tercio de la población encontrando en la adolescencia su momento más crítico (11). En general el inicio es más tardío que en los hombres, demorando en promedio 3 años antes del comienzo de efectuar la primera consulta, lo que favorece positivamente al pronóstico de la enfermedad (11). El desarrollo en la mujer está más vinculado con el alivio de la ansiedad y los trastornos del ánimo (11).

El Juego Patológico está incluido en el DSM IV-TR dentro de los TCI no especificados (10). Pero forma parte del ETOC porque si bien al comienzo los pacientes presentan una dificultad para controlar y resistir a las intrusiones del pensamiento, también experimentan placer, activación y gratificación para desarrollar con el tiempo sentimientos displacenteros, disforia y activación fisiológica, lo cual se alivia con la compulsión (10).

Clínicamente está caracterizado por un comportamiento desadaptativo, persistente y recurrente que no se explica por la presencia de un episodio maniaco y con cinco o más de las siguientes características: preocupación por el juego; necesidad de jugar grandes cantidades de dinero para conseguir la excitación deseada; frecuentes fracasos para detener, interrumpir o controlar el juego; el sujeto se inquieta o irrita cuando intenta interrumpir o detener el juego; el juego se utiliza como una estrategia para escapar de los problemas o aliviar la disforia; luego de perder dinero regresa al otro día para recuperarlo; se le miente a la familia, terapeutas u otras personas para ocultar el grado de implicancia en el juego; se

cometen actos ilegales (falsificación, fraude, robo o abuso de confianza) para financiar el juego; se han perdido o arriesgado relaciones personales significativas, laborales o educativas por el juego; se confía en que otras personas proporcionen dinero para aliviar la desesperada situación financiera causada por el juego (8, 10, 12).

Los *trastornos psiquiátricos del Eje I* asociados al juego patológico (JP) son: depresión (los intentos de suicidio también son frecuentes, siendo su incidencia del 17 al 24%) distimia, trastornos del espectro bipolar, ADHD, trastornos de ansiedad (pánico con y sin agorafobia), las compulsiones sexuales, compras compulsivas, trastorno explosivo intermitente, trastornos de personalidad (antisocial), alcoholismo (10%-25% de los JP son dependientes) y el abuso o dependencia de sustancias que tienen una incidencia del 30-50%, pudiéndose desarrollar de novo o exacerbarse por el JP (11, 12). Comparten con estos últimos las características de tolerancia, abstinencia, dependencia, fallas en el control, problemas interpersonales, compulsividad y negación de las obligaciones (12). Petry y cols. sugieren que la fuerte asociación entre ambas entidades estaría vinculada con similares factores genéticos, ambientales y sociales (11).

En el *juego patológico* la serotonina estaría involucrada en las conductas de activación, inhibición y agresión; la dopamina con la recompensa y la noradrenalina con la activación y detección de un estímulo novedoso o aversivo (10, 12). La disminución de la serotonina se debería a una disregulación (déficit presináptico y por ende una mayor sensibilidad postsináptica) y una disminución de la monoaminooxidasa plaquetaria que se emplea como marcador periférico de serotonina (12). Por su parte, la función elevada de noradrenalina está asociada con la irritabilidad, activación, conductas riesgosas, impulsividad y compulsividad (10,12).

Se han hallado diversos polimorfismos enzimáticos involucrados, como es la MAO-A, gen transportador enzimático de serotonina, receptor dopaminérgico 2, D1 y D4 (10). También se encontró en familiares de primer grado una probabilidad mayor al 20% de sufrir JP (10, 12). Los estudios en gemelos sugieren vulnerabilidad genética en hombres (10, 12).

Los estudios de neuroimágenes sugieren disminuciones de actividad; frente a estímulos vinculados con el juego, en las cortezas prefrontal ventromedial izquierda, frontal y orbitofrontal, ganglios basales, tálamo y corteza cingulada ventral anterior (10, 12).

Abordaje terapéutico

No se ha reportado eficacia terapéutica con una sola vía de abordaje, por este motivo debe ser multimodal. Es por esto que además de los grupos de autoayuda para jugadores compulsivos se cuenta con la terapia cognitivo comportamental (TCC) y la farmacoterapia (10).

Los grupos de autoayuda han sido ineficaces empleados de manera única, por eso se debe agregar un soporte psicoterapéutico y/o farmacológico (10). La TCC incluye reestructuración de las cogniciones distorsionadas, manejo y control de las conductas erróneas, con-

tingencias, desensibilización sistemática e imaginaria, exposición in vivo, relajación y psicoeducación (9). El tratamiento con las sesiones de seguimiento tiene una duración mínima de un año (9).

Para la terapia farmacológica los inhibidores de la recaptación de serotonina (ISRS) son las drogas más estudiadas hasta el momento. Las dosis deben ser al igual que en el TOC, máximas, y la duración no menor de 12 semanas (10, 12). Los estudios contra placebo de Fluoxetina, Sertralina, Paroxetina y Citalopram mostraron eficacia a largo plazo, pero otros estudios han mostrado eficacia similar al placebo; la Fluvoxamina ha demostrado eficacia en adultos jóvenes y en hombres (10, 12). Probablemente las respuestas varíen de acuerdo a las características de la enfermedad y a la comorbilidad persistente (10, 12). El antidepresivo bloqueante de los receptores tipo 2 de serotonina, inhibidor de serotonina y noradrenalina, Nefazodona, ha demostrado eficacia limitada en juego patológico (10). Otros fármacos que han sido empleados con buenos resultados son la Clorimipramina y dentro del grupo de los estabilizadores del ánimo el Litio y el Ácido Valproico (que han mostrado mejores resultados que la Carbamazepina) pero estos datos requieren mayores poblaciones de pacientes para aumentar su peso a la hora de ser tenidos en cuenta (10). En otra línea farmacodinámica la Naltrexona (antagonista de receptores opiáceos) ha sido estudiada en poblaciones pequeñas con diseños a doble ciego (10). Si bien los antipsicóticos atípicos se han estudiado en comorbilidad con esquizofrenia, dado su compromiso con el sistema serotoninérgico y dopaminérgico resultaría interesante su estudio en pacientes sin comorbilidad psicótica (10).

Tricotilomanía

Estudios recientes indican que la tricotilomanía (TTM) es un trastorno más común de lo que se pensaba, afectando en promedio entre el 0,6 a 3,5% de los adultos (15). Este trastorno compromete mayoritariamente a mujeres, su curso crónico con escasos períodos de remisión, e interfiere severamente en la esfera social, académica, laboral y psicológica (15).

Los trastornos afectivos, de ansiedad, adictivos y de personalidad son los que se presentan comórbidos con mayor frecuencia (3). Al parecer, la comorbilidad de estos trastornos en la niñez y la adolescencia serían de menor prevalencia, dada la intervención temprana que se hace en este grupo etario (3). La clasificación de la TTM como un trastorno del espectro TOC ha sido avalada por la elevada incidencia de TOC con TTM, pero controvertida ya estos pacientes no acompañan el arrancado con otros tipos de rituales como sucede en el TOC, y además el sacarse el pelo no responde a un pensamiento obsesivo típico, sino que es en respuesta a la urgencia y ansiedad para arrancarlo, que lleva a elegir de manera distinta el pelo a arrancar (3). Las compulsiones en el TOC son displacenteras pero necesarias para reducir el afecto negativo, en la TTM el arrancado del pelo puede ser placentero y generar refuerzo positivo (3).



Stewart y cols. consideraron que esta entidad estaría más vinculada con los tics (es decir el polo impulsivo), que con el TOC, sobre todo los motores, considerando así a la TTM como un tic motor atípico (14). De hecho en los pacientes TOC con TTM, las obsesiones de contaminación y los rituales de chequeo son menos frecuentes que en los pacientes sin TTM presentando síntomas TOC tempranamente y un perfil sintomático diferente (14).

Clínicamente se caracteriza por la pérdida apreciable de cabello, debido al fracaso reiterado para resistir los impulsos de arrancarse el pelo (15). Esto suele ser precedido por una intensa carga de ansiedad y le sigue una sensación placentera o de gratificación (3, 14, 15). En general los pacientes dedican gran cantidad de horas diarias arrancándose pelos o pensando sobre esto, esto genera áreas de alopecia, interrumpidas por zonas de pelos cortos en crecimiento, escasos cabellos en el occipucio y la base de la cabeza, las cejas, las pestañas y el vello púbico (3, 14, 15).

Las consecuencias físicas incluyen además de la obvia pérdida del cabello, la irritación de las áreas comprometidas, el daño folicular, los cambios en el crecimiento del pelo y el síndrome del túnel carpiano (15). Además de apoyarse el pelo sobre las mejillas o la boca pueden ingerir los pelos, ocasionando raramente obstrucciones intestinales por tricobezoares (15).

En el caso de la TTM las áreas involucradas serían el cerebelo izquierdo, lóbulo parietal superior derecho y frontal izquierdo inferior y putamen izquierdo (3, 14, 15).

En cuanto al abordaje terapéutico, se ha establecido que la combinación de la terapia cognitiva conductual y farmacoterapia sería más beneficiosa a largo plazo que ambas por separado, aunque los estudios controlados al respecto son escasos (3).

Los estudios son limitados, se basan en muestras pequeñas, con escasa especificidad y seguimientos a largo plazo, no randomizados y falta de información sobre la tasa de abandonos (3, 15). No obstante, los pocos estudios controlados muestran una eficacia limi-

tada para los ISRS, ya que actuarían satisfactoriamente sólo los dos primeros meses del tratamiento (3, 15). Por otro lado, la Naltrexona disminuiría el reforzamiento positivo (3). Algunos autores indican que la potenciación de los ISRS con antipsicóticos atípicos podría ser beneficiosa (3). Existen reportes aislados sobre el uso de antipsicóticos típicos como la Pimozida u otros fármacos, considerando que puede ubicarse a la TTM como un subtipo atípico de tic (3).

Conductas autolesivas

A pesar del incremento de interés sobre el espectro de las conductas autolesivas, se desconoce la epidemiología en la población general (2). Se define esta entidad, como todas aquellas conductas que involucran daño directamente sobre el propio cuerpo, sin que esto provoque la muerte (13).

Este trastorno no figura de esta manera en el DSM IV-TR, sino como parte de otros diagnósticos del Eje I (trastornos del control de los impulsos o trastornos de inicio en la infancia, niñez o adolescencia) y del Eje II (trastorno borderline de la personalidad) (2, 13).

Se clasifica en cuatro subtipos de conductas autolesivas (CA): 1- *Estereotípicas*: tienen mayor componente biológico, son actos repetitivos, monótonos, permanentes, fijos, que favorecen las autolesiones moderadas o severas y hasta amenazantes para la vida (2, 13). Éstas se observan muy frecuentemente en retrasos mentales, autismo y otros síndromes como el Prader-Willy, Lesch-Nyhan y Cornelia de Lange (2, 13). 2- *Mayor*: incluyen dramáticas e irreversibles formas de autolesionarse como son las amputaciones de extremidades, castración y enucleación ocular. Se observa en psicosis con alucinaciones religiosas, intoxicaciones, trastornos neurológicos, trastorno bipolar, trastornos severos de personalidad y transexualismo (2, 13). 3- *Compulsivas*: son conductas habituales, repetitivas y automáticas, más frecuentes que las impulsivas (2, 13). Son usualmente ego-distónicas, no generan gratificación, sólo reducen la ansiedad y la tensión (2, 13). Se ubican en este grupo la tricotilomanía, la onicofagia (2% de pacientes dermatológicos y más frecuente en mujeres) y las lesiones en piel por "rascado o pellizco" (4 a 5% de la población escolar) (2, 13). 4- *Impulsivas*: a diferencia de la anterior son episódicas, con escasa resistencia, generan gratificación y posterior alivio de la tensión y ansiedad (2, 13). La prevalencia anual de las conductas autolesivas impulsivas es de 1 en 1000, siendo más frecuente en el sexo femenino, con un inicio en la adolescencia y en la adultez temprana (13). Se asocia con mayor frecuencia al trastorno borderline y antisocial de la personalidad, trastorno por estrés postraumático, trastornos de la alimentación y disociativos (13).

Los pacientes con conductas autolesivas refieren que este tipo de actos "ayudan" en el control de afectos negativos, como la depresión, la soledad o la despersonalización, insoportable cúmulo de tensión, descargando la rabia sobre el propio cuerpo, y que también satis-

facen otras necesidades como el autocastigo y la manipulación de terceros (13). Los factores precipitantes o disparadores involucran pérdidas reales o imaginarias, rechazo o abandono (13). Y existe además relación de CA con intentos de suicidio que varía entre el 28 al 41%, tanto las CA impulsivas como compulsivas, sobre todo en mujeres con trastorno de la alimentación (13). Los antecedentes de autolesiones sin intentos de suicidio previo no tendrían el mismo tenor que si hubiesen intentos previos, los que si marcarían una tendencia mayor al suicidio (13). El abuso en la infancia o la adultez también es un factor de riesgo para las CA, al igual que la pérdida de los padres en la infancia o separación de los mismos; en la adolescencia y en la niñez se observan frente al abuso sexual o el rechazo emocional (13).

Todos los subtipos de CA que fueron mencionadas previamente deben ser diferenciados de las conductas autolesivas "indirectas" que se consideran a las provocadas por el consumo de drogas ilícitas y el consumo de tabaco y alcohol (2, 13).

Las investigaciones sobre la neurobiología de las *conductas autolesivas* son limitadas. La asociación entre la reducción de la serotonina y la historia de suicidio o conductas impulsivo-agresivas podría o no aplicarse a las conductas autolesivas, lo cierto es que no existen datos concluyentes al respecto (2). Por otro lado, la analgesia parcial o total previa y durante la conducta, involucra al sistema opioide endógeno (2). No obstante los datos sobre el umbral para el dolor y la analgesia en las autolesiones no arrojan resultados concluyentes (2). Al momento actual no existe medicación aprobada por la FDA para las CA impulsivas (2). Tampoco se cuenta con estudios controlados contra placebo, sino que la evidencia proviene de estudios abiertos, casos únicos y estudios controlados sobre algunos síntomas implicados (2).

Los estudios abiertos realizados con ISRS y Venlafaxina a dosis máximas en pacientes con distintas patologías pero con conductas autolesivas, mostraron eficacia y buenos resultados (13). Los resultados hallados con estabilizadores del ánimo (Carbamazepina, Ácido Valproico, Lamotrigina y Topiramato) en pacientes con otras patologías (trastorno borderline de la personalidad) y no CA exclusivamente, no mostraron eficacia (2, 13). Si bien son escasos los estudios de antipsicóticos atípicos en CA, los datos obtenidos en pacientes borderline tratados con Quetiapina y Olanzapina son prometedores, faltarían mayores datos para asegurar su eficacia. Lo mismo sucedería con la Naltrexona (2, 13).

Sobre el abordaje psicoterapéutico se ha observado cierta eficacia son el subtipo conductual dialéctico y por otro lado con el enfoque psicodinámico (2, 13).

Conclusiones

Los trastornos del espectro obsesivo-compulsivo presentan características comunes con las obsesivas en cuanto a las conductas repetitivas y a una falta de inhibición o retraso para la realización de las mismas. Las

compulsiones de carácter ego-distónico, estarían al servicio de disminuir la ansiedad que provocan las obsesiones o las molestias originadas por los rituales. Por su parte, las conductas impulsivas de carácter ego-sintónicas, se presentan en sujetos que buscan placer, presentando la dificultad de postergar la gratificación.

Los trastornos en el control de los impulsos se caracterizan por un sentimiento creciente de tensión o activación con la consiguiente falla para resistirse o impedir la realización o ejecución de un acto auto o heterolesivo y una vez realizado se experimenta placer y alivio.

El Juego Patológico, la Tricotilomanía y las Conductas Autolesivas son entidades heterogéneas de curso crónico con una elevada morbilidad y frecuente comorbilidad. La combinación de psicoterapia con fármacos es la regla en la terapéutica, entre estos últimos los inhibidores de la recaptación de serotonina han sido los más estudiados y utilizados, pero con resultados disímiles. Otras drogas han sido también reportadas, pero con resultados restringidos, lo que sugiere la complejidad de estos trastornos a la hora de su correcto abordaje ■

Referencias bibliográficas

- Dell' Osso B, Altamura A, Mundo E. Diagnosis and treatment of obsessive-compulsive disorder and related disorders. *Int J Clin Pract* 2007; 61: 98-104.
- Favaro A, Ferrara S, Santonastaso P. Self-Injurious Behavior in a Community Sample of Young Women: Relationship With Childhood Abuse and Other Types of Self-Damaging Behaviors. *J Clin Psychiatry* 2007; 68: 122-131.
- Franklin M, Tolin D, Diefenbach G. Trichotillomania. En: Hollander E, Stein D (ed.). *Clinical Manual of Impulse Control Disorders*. 1st ed. American Psychiatric Publishing; 2006. p. 149-174.
- Hollander E, Bryann B, Kahn J. Conceptualizing and Assessing Impulse-Control Disorders. En: Hollander E, Stein D (ed). *Clinical Manual of Impulse Control Disorders*. 1st ed. American Psychiatric Publishing; 2006. p. 1-15.
- Hollander E, Zohar J. Beyond Refractory Obsessions and Anxiety States: Toward Remission. *J Clin Psychiatry* 2004; 65 (suppl 14): 3-5.
- Hollander E. Obsessive-Compulsive Disorder: The Hidden Epidemic. *J Clin Psychiatry* 1997; 58 (suppl 12): 3-6.
- Hollander E. Treatment of obsessive-compulsive spectrum disorders with SSRIs. *J Clin Psychiatry* 1998; 173 (suppl 35): 7.
- Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. DSM-IV. Trastorno del Control de los Impulsos no especificados en otros apartados. Masson, 1995. p. 625-637.
- Ladouceur R, Lachance S. *Overcoming Pathological Gambling. Therapist Guide*. Oxford University Press, 2007. p. 1-127.
- Pallanti S, Rossi N, Hollander E. Pathological Gambling. En: Hollander E, Stein D (ed). *Clinical Manual of Impulse Control Disorders*. 1st ed. American Psychiatric Publishing; 2006. p. 251-278.
- Petry N, Stinson F, Grant B. Comorbidity of DSM-IV Pathological Gambling and Other Psychiatric Disorders: Results From National Epidemiologic Survey on Related Conditions. *J Clin Psychiatry* 2005; 66: 564-574.
- Sainz-Ruiz J, Blanco C, Ibáñez A. Sertraline Treatment of Pathological Gambling: A Pilot Study. *J Clin Psychiatry* 2005; 66: 28-33.
- Simeon D. Self- Injurious Behaviors. En: Hollander E, Stein D (ed). *Clinical Manual of Impulse Control Disorders*. 1st ed. American Psychiatric Publishing; 2006. p. 63-86.
- Stewart E, Jenike M, Keuthlen N. Severe Obsessive-Compulsive Disorder With and Without Comorbid Hair Pulling: Comparisons and Clinical Implications. *J Clin Psychiatry* 2005; 66: 864-869.
- Woods D, Flessner C, Franklin M. The Trichotillomania Impact Project (TIP): Exploring Phenomenology, Functional Impairment, and Treatment Utilization. *J Clin Psychiatry* 2006; 67: 1877-188

Etología y Trastorno Obsesivo-Compulsivo

Fabián Triskier

Médico Psiquiatra
E-mail: fabiant@jdcla.org

El perro de Mariana

Eran mis últimos meses como jefe de residentes de psiquiatría en un hospital general de la Ciudad de Buenos Aires. Habíamos concluido la discusión de un caso clínico acerca de un paciente joven que sufría un trastorno obsesivo-compulsivo severo con una muy pobre respuesta a los diferentes tratamientos que se habían intentado. Cuando me disponía a abandonar el hospital, una de las residentes de primer año, Mariana, se acercó y preguntó si podía hacerme una consulta. Por las dudas, dada la hora, aclaró que se encontraba relacionada con el trastorno obsesivo-compulsivo. Le pregunté por qué no había hecho su pregunta durante el ateneo, respondiendo que no le había parecido pertinente hacerlo dadas las características del caso. Mientras guardaba mis pertenencias y con ganas de dejar la conversación para el día siguiente, le dije que tenía dudas de que el caso pudiera ser más complicado que el que nos había ocupado durante una larga discusión. Fue recién entonces que Mariana me aclaró el por qué de su reserva: ¡el paciente era su perro! “El veterinario opina que tiene un trastorno obsesivo-compulsivo... quiere que le dé antidepresivos y yo no estoy muy convencida... por eso quería consultarte...”.

El perro era un ovejero alemán de unos 8 años. Desde hacía meses mostraba un comportamiento extra-

ño y repetitivo: se autoproducía lesiones dérmicas en diferentes zonas del cuerpo por rascado, mordeduras o lamidas. Estas conductas lo ocupaban durante muchas horas del día. Luego de haber consultado a varios veterinarios que le dieron diversas opiniones, Mariana dio con quien la desconcertó indicándole a su perro clomipramina (no recuerdo en qué dosis). El profesional diagnosticó la conducta canina como una forma de trastorno obsesivo-compulsivo. El diagnóstico y la indicación la habían dejado desconcertada, ya que nunca se le habría ocurrido que fuera posible medicar a un animal con antidepresivos, sin embargo ella la respetó... y el perro mejoró con el tratamiento.

Etología y comportamiento humano

La etología es el estudio comparativo de la conducta animal. Konrad Lorenz, Niko Tinbergen y Karl von Frisch, ganadores del premio Nobel en 1973, pueden ser considerados los padres de la etología moderna. Lorenz y Tinbergen demostraron que ciertas conductas animales pueden ser explicadas como un producto de adaptación filogenética. Incorporaron la evolución en el estudio de la conducta haciendo énfasis en el hecho de que ciertos comportamientos podrían estar programados genéticamente. Es decir, que así como las características

Resumen

La etología y la utilización de modelos animales pueden ser un camino fructífero para esclarecer diferentes mecanismos neurobiológicos que intervienen en el trastorno obsesivo-compulsivo. El autor describe algunos de los modelos animales más citados en la literatura y hace referencia a hipótesis que vinculan los mecanismos biológicos del trastorno obsesivo-compulsivo con aquellos que intervendrían en el establecimiento de los vínculos de afiliación entre miembros de la misma especie.

Palabras clave: Etología- Trastorno obsesivo-compulsivo- Modelos animales - Oxitocina.

ETHOLOGY AND OBSESSIVE-COMPULSIVE DISORDER

Summary

Ethology and the use of animal models can be a fruitful road to clarify different neurobiological mechanisms taking part in the obsessive-compulsive disorder. The author hereby describes some of the animal models more cited in literature, and makes reference to hypothesis linking the biological mechanisms of the obsessive-compulsive disorder with those that would take part in the establishment of affiliation bonds among members of the same species.

Key words: Ethology - Obsessive-compulsive disorder - Animal models - Oxytocin.

morfológicas, también ciertos rasgos de conducta podrían provenir de modificaciones adaptativas acaecidas en el pasado y transmitidas a la descendencia (6). La etología ya hace tiempo que dejó de limitarse a observar a los animales en su medio natural para incluir también estudios en ambientes experimentales. Por otra parte, extendió su mirada desde los animales a la conducta humana. Los estudios y afirmaciones de Bolwy, por ejemplo, acerca del apego y la separación en la infancia, tienen una fuerte impronta etológica. Por otra parte, en el campo de las neurociencias, la neuroetología ha venido estudiando la relación entre eventos neuropsicológicos y conductas innatas en una amplia variedad de animales y contextos. McLean es un buen ejemplo de la aplicación de un enfoque evolutivo, presente en sus investigaciones neuroanatómicas acerca de los efectos de lesiones cerebrales sobre las conductas complejas en diferentes especies. Por otra parte, y más allá del debate respecto a si corresponde o no generalizar ciertas conclusiones, la utilización de modelos animales también se ha venido empleando en la investigación de la patología humana para intentar desentrañar algunos de sus mecanismos.

La etología y el trastorno obsesivo-compulsivo

Judith Rapoport, autoridad indiscutida en materia de investigación en psiquiatría infantil, afirmó que en la etología y la neuroetología encontró “un modelo, un principio mediante el cual llegar a comprender los patrones de acción fijos que se observan en nuestros lavadores, ritualistas y coleccionistas” (19). Para Rapoport, los comportamientos normales o alterados que se observan en ciertas especies animales podrían ser un modelo explicativo de las características conductuales que reconocemos como propios del trastorno obsesivo-compulsivo. Esta afirmación implica aceptar a la especie humana como pasible de expresar patrones innatos de conducta preservados filogenéticamente al igual que en otras especies animales. Algunos de estos patrones de conducta pueden ser reconocibles en diversas especies de animales y manifestarse con características normales o con alteraciones en ciertos individuos.

La etología denomina “comportamientos de conflicto” a las posturas, los movimientos, las expresiones faciales y/o las vocalizaciones que se producen frente a la activación simultánea de dos o más tendencias comportamentales incompatibles. Pueden evidenciarse, por ejemplo, al inicio de un encuentro entre individuos de una misma especie, en el que se desencadena una serie de patrones fijos de conducta ante un conflicto potencial. Existen diferentes tipos de comportamientos de conflicto, entre los que se encuentran los “comportamientos de sustitución o desplazamiento”. En este caso, cuando se activan simultáneamente dos pautas motoras contradictorias aparecen, en su lugar, actividades motoras voluntarias pertenecientes a un sistema conductual diferente de los anteriores. Son comportamientos normales, pero que en estas situaciones se manifiesta fuera de contexto y de manera exagerada y estereotipada (26). Se ha postulado que estos patrones de conducta se activarían frente a la inhibición mutua y total de conductas de alta prioridad (como por ejemplo escapar y

atacar). Las conductas de aseo o acicalamiento, son considerados comportamientos de desplazamiento en perros y gatos, de la misma manera que en los seres humanos podría considerarse así a la acción de ajustarse la corbata automáticamente que realiza una persona enfrentada a la situación del encuentro con un extraño.

Para Judith Rapoport, los rituales que se presentan en el trastorno obsesivo-compulsivo podrían ser “patrones de acción fijos, comportamientos innatos que, en nuestros pacientes por alguna razón y de alguna manera, se han desarrollado de manera inadecuada. Los comportamientos típicos del trastorno obsesivo-compulsivo parecen rituales de protección y/o autocuidados que están fuera de lugar” (19). De aceptar esta afirmación, no sólo los comportamientos de desplazamiento descritos por los etólogos podrían ser un modelo válido de los rituales propios del trastorno obsesivo-compulsivo. También habría de incluirse a una diversidad de repertorios conductuales relacionados con la supervivencia: el aseo propio y de las crías, el almacenamiento, el control, reaseguro y evitación de situaciones del riesgo, etc. Es decir, en el trastorno obsesivo-compulsivo, complejos conductuales heredados que son funcionales en la vida e incluso hasta pasibles de ser considerados como matrices fundamentales en ciertos aspectos de la construcción del pensamiento, la conducta y la cultura humana se encontrarían alterados, exacerbados, sin posibilidad de control. Esta alteración sería atribuible a disfunciones en los circuitos cerebrales involucrados. La utilización de modelos animales podría ser de utilidad para la investigación de cuáles son y cómo se alteran dichos circuitos. El perro de Mariana podría considerarse como uno de aquellos modelos animales, entre otros que pasará a describir.

Modelos animales de trastorno obsesivo-compulsivo

Existen diferentes tipos de modelos animales de trastorno obsesivo-compulsivo. Me limitaré a citar algunos que se observan con cierta frecuencia en animales domésticos o de granja y que aparecen de manera espontánea, es decir que no son producidos en contextos experimentales (3).

Entre las afecciones caninas, una de las más citadas es la dermatitis acral por lamido. Puede considerarse casi como el prototipo de la investigación neuroetológica del trastorno obsesivo-compulsivo (3, 8, 20, 27). Es un trastorno caracterizado por una conducta de aseo excesiva que afecta a los perros. Los animales se lamen de manera repetida los extremos inferiores de sus patas. Aparece con mayor frecuencia en las siguientes razas: Labrador, Ovejero Alemán, Doberman y Gran Danés. Coexiste frecuentemente con manifestaciones de ansiedad de separación y conductas hiperreactivas frente a los ruidos. En general, se inicia en la adultez temprana de los animales. Los inhibidores de la recaptación de serotonina se han mostrado efectivos en la reducción de los signos descriptos. También se han descrito otras manifestaciones en perros, como las “obsesiones por objetos” y “el síndrome de persecución de la cola”. En estos casos, los perros prestan una atención exagerada a objetos como pelotas de tenis, juguetes, ramas y otros con la condición de que tengan movimiento. En

algunos casos, el objeto puede ser su propia cola. Estas conductas estarían relacionadas con los impulsos predatorios innatos propios de los caninos. Sin embargo, en estos casos estos impulsos se encontrarían alterados, mostrando como producto comportamientos compulsivos y estereotipados: persecución de sus sombras, atropamiento de moscas (aun en ausencia de éstas), persecución de autos, etc. El patrón conductual fijo muestra una magnitud diferente a la habitual, por el tiempo que el animal invierte en ellos y las características de perseverancia que se evidencian. El espectáculo, no tan inhabitual, de un perro girando frenéticamente en círculos sobre sí mismo intentando atrapar su propia cola es un buen ejemplo.

Entre los felinos se describen alteraciones similares a las de los perros como son la alopecia psicogénica felina y la pica (3). La alopecia psicogénica se evidencia en gatos que se lamen compulsivamente, arrancándose los pelos de sus flancos, abdomen, dorso y patas. El diagnóstico se confirma, al igual que en la dermatitis canina, luego de descartar fenómenos alérgicos o infecciones de la piel. Se presenta con mayor frecuencia en gatos de pelo corto y tiene un inicio en edades juveniles. El temperamento del animal no sería ajeno a la expresión del cuadro, apareciendo con mayor frecuencia en animales temerosos y tímidos. Existen reportes de respuesta favorable a la clomipramina. Existen variantes como la compulsión de algunos gatos a mascar sus propios pelos, los de otros gatos o también diferentes productos de lana o algodón. Estas alteraciones también han mostrado buena respuesta a los inhibidores de la recaptación de serotonina.

Entre las aves, es frecuente observar ejemplares que, de manera crónica y repetitiva, se arrancan sus propias plumas. Este fenómeno ha sido postulado como modelo de estudio de la tricotilomanía (2). Los animales no sólo se arrancan las plumas sino que además suelen inspeccionarlas con el pico por un período determinado de tiempo para luego descartarlas. Estas conductas también han mostrado respuesta favorable -aunque en algunos casos transitoria- a los inhibidores de la recaptación de serotonina.

Los criadores de equinos se encuentran familiarizados con comportamientos con características compulsivas, entre los que se encuentra el "cribbing" (masticar elementos inapropiados como vallados de madera, etc.) o la deglución de viento. También ha sido descrito un "síndrome automutilatorio" asociado a comportamientos de hiperactividad y conductas autoagresivas impulsivas (3). Tiene características en su presentación similares al trastorno de Tourette: tics motores, vocalizaciones, su presentación es más frecuente en animales de sexo masculino y con un inicio temprano. Hay reportes de respuesta favorable a bloqueantes dopaminérgicos, antagonistas opioides e inhibidores de la recaptación de serotonina.

De obsesiones, amores y vínculos afiliatorios

En un desafiante artículo publicado en 1999, Leckman y Mayes (15) se dedican a estudiar las fases iniciales del amor romántico y el amor materno/paterno filial, resaltando los elementos comunes en la percepción subjetiva de ambos. Los caracterizan como eventos

de la experiencia humana con características propias de un verdadero estado mental alterado. Arriban a esta conclusión luego de describir la proliferación de pensamientos e imágenes intrusivas que se ven asociados a una preocupación excesiva por el otro además de un vasto repertorio de comportamientos complejos que comparten el común denominador de obtener una respuesta recíproca necesaria para conformar vínculos interpersonales de intimidad. Los autores concluyen que este estado mental alterado podría ser una condición necesaria para la conformación y el establecimiento de esta forma tan particular de afiliación interpersonal que se produce en una pareja o entre padres e hijos. En el artículo se describe ampliamente el solapamiento de conductas y estados mentales que se presenta en las fases iniciales de ambos tipos de amor. Además, se revisan los conocimientos existentes acerca del sustrato neurobiológico de dichos comportamientos postulando que dichos comportamientos y los sistemas neurales involucrados en su funcionamiento han sido conservados evolutivamente junto con los mediadores genéticos que guían su desarrollo. Finalmente, se plantea la hipótesis de que todos ellos se encontrarían íntimamente ligados a la patogénesis del trastorno obsesivo-compulsivo.

La argumentación se sirve de la presentación de una serie de estudios transculturales que dan cuenta, en la inmensa mayoría de las culturas estudiadas, de la presencia de formas comunes en el amor romántico: un estado mental alterado caracterizado por la intrusión súbita y frecuente de un repertorio común de pensamientos, imágenes y emociones sería la norma. En este período, los individuos se concentran predominantemente en el ser amado con la exclusión conciente de cualquier otra cosa. Presentan una emergencia de pensamientos intrusivos continuos con capacidad de consumir importantes montos de tiempo. Los pensamientos se acompañan de diferentes comportamientos tendientes a atraer la atracción del otro. La descripción del amor como una forma de locura no es original de los autores, ya que es posible ser encontrada en numerosas y diversas obras literarias.

Respecto de los vínculos que se establecen entre el recién nacido y sus padres, existe una vasta literatura que destaca su importancia para el establecimiento de sincronía y reciprocidad en la relación materno/paterno-filial y del impacto de las experiencias tempranas en los vínculos futuros de apego a los padres y en sus interacciones posteriores (7, 23). Las afirmaciones de Winnicott y sus descripciones de un estado de preocupación maternal primaria entre el fin del embarazo y los primeros meses de vida con altos niveles de sensibilidad y una focalización casi exclusiva de la madre en su hijo/a. Esta relación excluye otro tipo de preocupaciones y, de no estar ligado al embarazo y al parto, podría confundirse con el comienzo agudo de una alteración mental. A dos semanas del parto, madres entrevistadas han reportado pensar continuamente en su hijo por lapsos no menores de 14 horas al día. Durante este período son comunes las preocupaciones intrusivas acerca de posibles enfermedades del bebé, la búsqueda de imperfecciones en su cuerpo y la ideación negativa acerca de sucesos amenazantes para la vida del bebé. Se ha demos-

trado que el 95% de las madres y el 80% de los padres muestran este tipo de preocupaciones al octavo mes del embarazo y disminuye solo al 80% y 73% respectivamente en las semanas subsiguientes al parto (16).

El amor romántico y las fases iniciales del amor maternal/parental son caracterizados por Leckman y Mayes como un estado mental alterado en los que coexisten diferentes percepciones y tensiones. Estas tensiones incluyen a la sensación plena de intensa unidad junto a pensamientos intrusivos acerca de algo malo que podría ocurrirle al otro; el ajuste continuo de las necesidades de uno con las del otro junto a un estado de hipervigilancia que se acompaña de acciones tendientes a garantizar la seguridad del otro en las que inclusive pueden estar presentes los rituales. Para los autores, los comportamientos humanos ligados a los cuidados tempranos del niño y el apego, así como los correspondientes al vínculo amoroso, habrían estado sujetos a presiones selectivas dadas sus ventajas evolutivas. Sin embargo, estos comportamientos también tendrían costos, por ejemplo aquellos que limitan la motivación personal en aras del bienestar del otro, la energía invertida e incluso los costos económicos que trae el acomodamiento a las necesidades del otro. Además, y con especial atención al tema que nos ocupa, es frecuente la presencia de diferentes niveles de angustia que, en ciertas circunstancias, podrían contribuir a la conformación de diferentes variantes patológicas.

Aún cuando los mecanismos neurobiológicos involucrados en el establecimiento de estos circuitos conductuales en los seres humanos no sean del todo conocidos, los autores postulan que serían pasibles de sufrir una particular activación o desactivación en ciertas etapas o eventos de ciclo vital. En referencia al cuidado maternal, investigaciones en mamíferos han demostrado la necesidad de la integridad de ciertas vías para que puedan expresarse la conducta esperable de la madre respecto de sus crías. La experimentación se ha centrado fundamentalmente en la disrupción de la expresión de vías monoaminérgicas al anular la expresión del gen dopamina beta hidroxilasa (Dbh) y la falta concomitante del cuidado de las crías por sus madres en ratas (25). Sin embargo, existen otras líneas de investigación que estudian la participación de diferentes neuropéptidos en dichos procesos, fundamentalmente la ocitocina (9). Se ha demostrado que, en el caso de la conducta maternal, la inyección de ocitocina a nivel central en ratas vírgenes desencadena todo el repertorio de comportamientos maternos en minutos y que éstas se interrumpen cuando se bloquean dichos mecanismos (5, 18). La ocitocina también se encuentra implicada en la conducta afiliativa de ciertos roedores, como los del género *Microtus*. Este género incluye una variedad de especies con diferentes modalidades comportamentales bien diferenciadas. Por ejemplo, dos de estas especies, el *ochrogater* y el *montanus*, son morfológicamente casi idénticos, pero tienen características opuestas de organización social. El primero, *ochrogater*, es monógamo y se involucra netamente en el cuidado de sus crías pasando muchas horas del día en contacto con ellas. En su ausencia, las crías muestran señales de alarma. El segundo, *montanus*, es

polígamo, con mínimas demostraciones de cuidado hacia las crías. Éstas permanecen solas en el nido gran parte del día, y a diferencia de las otras, no muestran ningún signo de alarma frente a esto. ¿Qué es lo que determina comportamientos tan marcadamente diferentes? Todo indica que las diferencias comportamentales se deben a las diferencias en la distribución de receptores para ocitocina que muestran ambas especies (10, 22). Es decir, es en el mapa de los receptores para ocitocina en los que reside la generación de patrones de conductas de afiliación y de cuidado de las crías con tan marcadas diferencias.

La conservación de ciertos repertorios conductuales propios del amor romántico y del vínculo materno/paterno filial, caracterizados por una alteración mental transitoria, podrían explicarse por el hecho de haber tenido ventajas en la historia evolutiva de la especie humana. Probablemente estas ventajas se encuentren ligadas a propiciar mecanismos para establecer el tipo de vínculo afiliativo a largo plazo que los individuos de esta especie desarrollan con sus parejas y descendientes. Estos lazos podrían compartir algunos de sus mecanismos neurobiológicos y encontrarse involucrados en la vulnerabilidad frente a ciertas formas de psicopatología. Tal sería el caso del autismo y el Asperger cuando estos mecanismos no se establecen o consolidan correctamente y el trastorno obsesivo-compulsivo y la erotomanía en casos de exacerbación o desregulación de los mismos (14, 15).

Algunas formas del trastorno obsesivo-compulsivo podrían incluir patrones mentales y conductuales comunes a los "estados mentales alterados" propios del vínculo maternal/paternal temprano y a los del amor de la pareja adulta en sus momentos iniciales. Son característicos los pensamientos intrusivos que incluyen con frecuencia la posibilidad de que familiares cercanos sean dañados, sufran accidentes, agresiones, etc. El alto sentido de la responsabilidad evidenciable en algunos individuos con trastorno obsesivo-compulsivo podría ser una reminiscencia del que se encuentra en los mencionados estados alterados. No resulta extraño que una madre primeriza muestre una preocupación exacerbada por la seguridad y la limpieza del cuarto o los espacios que ocupará su bebé y que recuerdan y en casos hasta podrían ser confundidos con los de un paciente con ideación obsesiva de contaminación (16). Aun cuando existen diferentes líneas de investigación neurobiológica respecto de la patogenia del trastorno obsesivo-compulsivo, la modulación serotoninérgica de los ganglios basales y sus implicancias en la funcionalidad tálamo-cortical es la que muestran mayores desarrollos y evidencias. El rol de la serotonina en las conductas maternas y de cortejo no parece ser de importancia, como sí lo es en la modulación de la agresividad y/o el establecimiento de jerarquías. Es posible hipotetizar que algunas variantes del trastorno obsesivo-compulsivo pueden estar influenciados por la ocitocina y los sistemas vinculados a ella, especialmente en aquellas formas en las que predominan la ansiedad de separación, los temores de contaminación, las compulsiones de limpieza y las ideas obsesivas respecto de la posibilidad de que alguna desgracia o daño le sucedan a un familiar cercano, entre otras. Tendrían un inicio más

tardío, ya que requerirían la participación hormonal (15). Los mecanismos patogénicos podrían estar dados por alteraciones de la conformación o distribución de receptores para ocitocina en diferentes áreas cerebrales (17).

Comentarios finales

La investigación de ciertas conductas que parecen encontrarse de manera ubicua, en diferentes y variadas especies, nos ofrecen la oportunidad de estudiar mejor cuáles son sus patrones hereditarios e iluminar algunas de las características biológicas del trastorno obsesivo-compulsivo, las vías y neurotransmisores involucrados, etc. La reducción de estereotipias que se evidencia en roedores luego de la administración de fluoxetina y no de desipramina es un buen ejemplo (12). Los comportamientos de conflicto animales podrían ser asimilables a la exacerbación sintomática que se evidencia en los pacientes frente a situaciones o contextos generadores de ansiedad (11).

Sin embargo, la complejidad del trastorno obsesivo-compulsivo pone limitaciones a los resultados esperables.

Por ejemplo, resulta dificultoso establecer una clara diferenciación entre conductas compulsivas y estereotipias en animales (1). Por el momento resulta imposible utilizar los modelos etológicos para esclarecer si las compulsiones son una respuesta a las obsesiones o no. Sin embargo, a partir de la emergencia del concepto de "espectro obsesivo-compulsivo" se debería ampliar la mirada limitada y antropocéntrica del trastorno obsesivo-compulsivo a la hora de investigar sus raíces biológicas y permitirnos reconocer los patrones de conservación evolutiva de por lo menos parte de los comportamientos humanos y sus sistemas neurobiológicos. Además, es posible pensar en la asociación de ciertos estados mentales y comportamientos necesaria para establecer relaciones de reciprocidad y representaciones mentales favorecedoras de estilos vinculares que se establecieron en nuestra historia evolutiva. Sin embargo, la conservación de esta asociación de conductas y estados mentales alterados conllevaría el costo de la vulnerabilidad para el desarrollo de ciertas formas de psicopatología e inclusive de patrones culturales de la especie humana, como es por ejemplo la religiosidad (4, 21) ■

Referencias bibliográficas

- Bewidge KC, Aldrige JW, Houchard KR, Zhuang X. Sequestration super-stereotypy of an instinctive fixed action pattern in hyper-dopaminergic mutant mice: a model of obsessive compulsive disorder and Tourette's. *BMC Biol* 2005; 3:4.
- Dodman NH, Olivier B. In search on animal models for obsessive-compulsive disorder. *CNS Spectr* 1996; 1 (2): 10-15.
- Dodman NH. Veterinary Models of Obsessive Compulsive Disorder. En: Jenike MA, Baer L, Minichiello WE. *Obsessive Compulsive Disorders. Practical Management*. St Louis: Mosby; 1998.
- Erich PR. *Human Natures. Genes, Cultures and the Human Prospect*. New York, Penguin Books, 2000.
- Fahbach SE, Morrell JL, Pfaff DW. Possible role for endogenous oxytocin in estrogen facilitated maternal behavior in rats. *Neuroendocrinol* 1984; 40 (6): 526-532.
- Harris JS. *Developmental Neuropsychiatry*. New York, Oxford University Press, 1995.
- Hrdy SB. *Mother Nature. A History of Mothers, Infants and Natural Selection*. New York, Panteon Books, 1999.
- Insel TR. Has OCD research gone to the dogs? Comments on "Recent advances in obsessive-compulsive disorder". *Neuropsychopharmacology* 1991; 5 (1): 13-17.
- Insel TR. Oxytocin—a neuropeptide for affiliation: evidence from behavioral, receptor autoradiographic, and comparative studies. *Psychoneuroendocrinology* 1992; 17 (1): 33-35.
- Insel TR, Shapiro LE. Oxytocin receptor distribution reflect social organization in monogamous and polygamous voles. *Proc Natl Acad Sci USA* 1992; 89 (13): 5981-5985.
- Korff S, Harvey BH. Animal models of obsessive-compulsive disorder: rationale to understanding psychobiology and pharmacology. *Psychiatr Clin North Am* 2006; 29 (2): 371-90.
- Korff S, Harvey BH. Stereotypic behaviour in the deer mouse: pharmacological validation and relevance for obsessive compulsive disorder. *Biol Psychiatry* 2008; 32 (2): 348-55.
- Leckman JF, Goodman WK, North WG. The role of central oxytocin in obsessive compulsive disorder and related normal behavior. *Psychoneuroendocrinology* 1974; 19: 723-749.
- Leckman JF, Mayes LC. Understanding developmental psychopathology. How useful are evolutionary accounts? *J AM Child Adolesc Psychiatry* 1998; 37 (10): 1011-21.
- Leckman JF, Mayes LC. Preoccupations and Behaviors Associated with Romantic and Parental Love. Perspectives on the Origins of Obsessive-Compulsive Disorder. En: King RA & Scahill L. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*. Philadelphia: Saunders Company; 1999.
- Leckman JF, Mayes LC, Feldman R, Evans DW, King RA, Cohen DJ. Early parental preoccupations and behaviors and their possible relationship to the symptoms of obsessive-compulsive disorder. *Acta Psychiatr Scand Suppl* 1999; 396: 1-26.
- Marroni SS, Nakano FN, Gati CD, Olivera JA, Garcia-Cairasco N. Neuroanatomical and cellular substrates of hypergrooming induced by microinjection of oxytocin in central nucleus of amygdala, an experimental model of compulsive behavior. *Mol Psychiatry* 2007; 12 (12): 1103-17.
- Pedersen CA, Orange AJ. Induction of maternal behavior in virgin rats alter intracerebroventricular administration of oxytocin. *Proc Natl Acad Sci USA* 1979; 76 (12): 6661-5.
- Rapoport JL. *El chico que no podía dejar de lavarse las manos*. Barcelona, Ultramar Editores, 1989.
- Rapoport JL, Ryland DH, Kriete M. Drug treatment of canine acral lick. An animal model of obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49 (7): 517-21.
- Sapolsky RM. *The Trouble with Testosterone and Other Essays on the Biology of the Human Predicament*. New York, Touchstone, 1997.
- Shapiro LE, Insel TR. Infant's response to social separation reflects adult differences in affiliative behavior: a comparative developmental study in prairie and montane voles. *Dev Psychobiol* 1990; 23 (5): 375-93.
- Small MF. *Our Babies, Ourselves. How Biology and Culture Shape the Way We Parent*. New York, Anchor Books, 1998.
- Stein DJ, Mendelsohn I, Potocnick F, Van Kradenberg J, Wessels C. Use of the selective serotonin reuptake inhibitor citalopram in a possible animal analogue of obsessive-compulsive disorder. *Depress anxiety* 1998; 8: 39-42.
- Thomas SA, Palmiter RD. Impaired maternal behavior in mice lacking norepinephrine and epinephrine. *Cell* 1997; 91 (5): 583-92.
- Winslow JT, Insel TR. Neuroethological Models of Obsessive-Compulsive Disorder. En: Zohar J, Insel TR, Rasmussen SA. *The Biology of Obsessive-Compulsive Disorder*. New York: Springer Publishing Company; 1991.
- Wynchard D, Berk M. Fluoxetine treatment of acral lick dermatitis in dogs: a placebo-controlled randomized double blind trial. *Depress Anxiety* 1998; 8 (1): 21-3.

Estrategias terapéuticas para el Trastorno Obsesivo-Compulsivo refractario al tratamiento

Alexis Mussa

Médico Especialista en Psiquiatría
JTP de Farmacología, Facultad de Medicina, UBA
E-mail: amussa@intramed.net

Introducción

El Trastorno Obsesivo-Compulsivo (TOC) es un cuadro crónico, de curso fluctuante y a menudo incapacitante, con una prevalencia a lo largo de la vida del 1% al 3% (12, 27, 107, 127). Las características esenciales del TOC identificadas en el DSM-IV-TR (5) son obsesiones y compulsiones recurrentes suficientemente severas como para interferir en la vida psicológica y cotidiana de la persona o causar malestar marcado o compromiso significativo. Las obsesiones son pensamientos, imágenes, ideas o impulsos de carácter persistente y perturbador, que el individuo considera intrusivos. Las compulsiones son actos mentales o comportamientos recurrentes que aparecen habitualmente en respuesta a las obsesiones, con el propósito de neutralizar la ansiedad. La mayoría de los pacientes experimentan múltiples obsesiones y compulsiones a lo largo del tiempo, aunque en muy raras ocasiones presentan únicas obsesiones y/o compulsiones. Las agrupaciones sintomáticas son relativamente estables en el tiempo, aunque el contenido de las obsesiones puede variar (94).

De acuerdo a la guía de consenso de expertos para el tratamiento de TOC y las guías más recientes, los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) y la terapia cognitivo-conductual (TCC), en la formas de exposición y prevención de respuesta y/o reestructuración cognitiva, constituyen los tratamientos de primera línea en el TOC (9, 11, 19, 77, 93). Aunque todos los inhibidores de la recaptación de serotonina (IRS) -ISRS y clomipramina parecen ser igualmente efectivos, cada paciente puede responder de manera diferente a cada agente. Las razones de esta respuesta específica a cada paciente no se conocen,

De acuerdo a la guía de consenso de expertos para el tratamiento de TOC y las guías más recientes, los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) y la terapia cognitivo-conductual (TCC), en la formas de exposición y prevención de respuesta y/o reestructuración cognitiva, constituyen los tratamientos de primera línea en el TOC (9, 11, 19, 77, 93). Aunque todos los inhibidores de la recaptación de serotonina (IRS) -ISRS y clomipramina parecen ser igualmente efectivos, cada paciente puede responder de manera diferente a cada agente. Las razones de esta respuesta específica a cada paciente no se conocen,

Resumen

El trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) constituye una enfermedad crónica incapacitante con profundas implicancias para el funcionamiento social. Todas las esferas vitales de los pacientes que padecen este trastorno se ven afectadas. El tratamiento con inhibidores de la recaptación de serotonina es efectivo en el 40% a 60% de los pacientes con TOC, transformando a un importante porcentaje de pacientes en no respondedores al tratamiento. Además, entre aquellos pacientes que responden, a menudo no se observa una remisión completa, la cual debería constituir el objetivo de todo tratamiento del TOC. Se describe como pacientes con TOC refractarios al tratamiento a aquellos que han recibido tratamientos adecuados de primera línea sin lograrse una respuesta satisfactoria. Se revisan en este artículo diferentes estrategias terapéuticas, convencionales y alternativas, para el abordaje de este grupo de pacientes.cie.

Palabras clave: Trastorno obsesivo-compulsivo - Respuesta - Remisión - Resistencia al tratamiento - Tratamiento refractario - Farmacoterapia - Terapias alternativas.

THERAPEUTIC STRATEGIES FOR OBSESSIVE-COMPULSIVE DISORDER REFRACTORY TO TREATMENT

Summary

Obsessive-compulsive disorder (OCD) is a chronic disabling disease with profound implications for social functioning. OCD affects all spheres of functioning of patients who suffer the disorder. Treatment with serotonin reuptake inhibitors is effective in 40% to 60% of patients with OCD, but a large percentage of patients are non responsive to treatment. Those patients who do respond often do not fully remit, which should be the standard goal of treatment in OCD. Treatment refractory patients with OCD are those who undergo adequate trials of first-line therapies without a satisfactory response. Conventional treatment and alternative treatment options for this population are reviewed

Key words: Obsessive-compulsive disorder - Response - Remission - Treatment resistance - Treatment refractory - Drug therapy - Alternative therapies

no existiendo predictores clínicos o demográficos suficientemente precisos que puedan emplearse a la hora de seleccionar un fármaco (35, 71).

Más allá de los importantes avances conseguidos luego de la introducción de los ISRS en la práctica clínica, entre el 40% y el 60% de los pacientes no responden adecuadamente al tratamiento inicial (40, 55, 117). Más aun, el 30% de los pacientes con TOC no responden a más de un tratamiento (93) y muchos de las personas con tratamientos exitosos continúan experimentando síntomas significativos del trastorno que afectan su funcionamiento general y su calidad de vida (18, 72, 82). A partir de ello, es evidente que existe la necesidad de hallar tratamientos más efectivos para aquellas personas con TOC que no responden a los ISRS o lo hacen solamente de manera parcial.

Criterios de Respuesta y de Remisión

Pocos pacientes con TOC experimentan alguna vez la resolución completa de sus síntomas. En nuestra práctica clínica, la efectividad del tratamiento a menudo es considerada cuando se observa una disminución sintomática tolerable para el paciente y en la cual pueda funcionar adecuadamente.

Considerando la mayoría de los estudios en TOC, el instrumento de evaluación más ampliamente aceptado es la Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (Y-BOCS) (49, 50). En los ensayos clínicos, una reducción del 25% al 35% en la Y-BOCS sumada a una puntuación de "mejorado" o "muy mejorado" en la Escala de Impresión Clínica Global (CGI) se considera una *respuesta* adecuada a un tratamiento dado (110, 138). Esta modesta reducción en la Y-BOCS no se logra en aproximadamente la mitad de los pacientes. Más aun, algunos de los pacientes que responden no experimentan una remisión completa de sus síntomas (51).

Existe controversia al intentar establecer el concepto de *remisión*, ya que no existen criterios estandarizados en el TOC (134). Frank (45) conceptualiza a la remisión en psiquiatría como un breve período de tiempo en el cual un paciente no cumple con los criterios sindrómicos para el trastorno y no tiene más que síntomas mínimos. En la sexta Conferencia Internacional de Trastorno Obsesivo-Compulsivo, Eric Hollander propuso que la remisión en el tratamiento del TOC debiera ser considerada con una puntuación en la Y-BOCS ≤ 16 , ya que un paciente con este grado de severidad no ingresaría a un ensayo clínico, o con una puntuación en la Y-BOCS ≤ 8 , ya que en este caso la sintomatología del paciente no sería lo suficientemente severa como para cumplir con los criterios de TOC. Pallanti (110) propuso que la remisión sea definida por una puntuación menor a 16

en la Y-BOCS luego del tratamiento, reservando el término *recuperación* para aquellas personas con un TOC episódico (Y-BOCS ≤ 7), mientras que Ballenger (10) agregó un requisito temporal, al proponer que la remisión sea considerada tal si existe un período no menor a 3 meses con mínimos síntomas de TOC (Y-BOCS ≤ 8).

Como regla general, la *respuesta* podría ser considerada con una clasificación de "mejorado" o "muy mejorado" en la CGI y una reducción mayor al 35% en la Y-BOCS (111). La disminución del 20% al 25% en la Y-BOCS, utilizada en muchos ensayos farmacológicos, probablemente no permita una evaluación adecuada de los efectos de la medicación estudiada. Aunque este punto de corte eliminaría los falsos negativos (no se perderían verdaderos respondedores), la tasa de falsos positivos sería alta (muchos pacientes serían considerados respondedores, cuando en realidad no mejorarían significativamente). Por otra parte, teniendo en cuenta el efecto placebo, este punto de corte tampoco podría discriminar los efectos inespecíficos del tratamiento (138). Por el contrario, una reducción del 50% o más en la Y-BOCS, como se requiere en algunos ensayos de TCC (26, 133), presentaría el problema opuesto: un alto porcentaje de los actualmente considerados respondedores serían desestimados en la evaluación de la eficacia de una determinada intervención.

El objetivo terapéutico para la mayoría de los trastornos de ansiedad, dentro de los cuales se encuentra actualmente clasificado el TOC, se ha ido trasladando desde una simple remisión sintomática a la remisión completa. El objetivo en el tratamiento de aquellos pacientes con TOC debería ir en esa dirección (66). Una reducción del 40% al 50% en la Y-BOCS resultaría apropiada a los efectos de predecir un compromiso sintomático leve luego del tratamiento (138).

TOC resistente y TOC refractario

Los términos "*resistente* al tratamiento" y "*refractario* al tratamiento" son utilizados habitualmente en forma indistinta. Con las actuales opciones de tratamiento, se considera que el fracaso de dos ensayos terapéuticos con ISRS convierte a un TOC en resistente. El término "*refractario*" denota un mayor grado de resistencia, incluyendo otro ensayo con ISRS o clomipramina, estrategias de potenciación y terapia conductual y/o cognitiva. Se debate el punto de corte, no existiendo consenso absoluto acerca del alcance de dicho término (67, 90, 111).

Antes de diagnosticar TOC resistente o refractario al tratamiento, deben confirmarse la veracidad del diagnóstico, la presencia de condiciones comórbidas y la realización de un tratamiento de manera completa y adecuada (Tabla 1) (139).

Tabla 1. Factores a considerar antes de considerar a un TOC refractario al tratamiento.

- ¿Tiene el paciente realmente TOC?
- ¿Existen diagnósticos comórbidos presentes?
- ¿Se han ensayado tratamientos antiobsesivos en forma adecuada?

Mientras que existe evidencia de eficacia para varios modos diferentes de tratamiento para las personas con TOC resistente o refractario al tratamiento, no existe actualmente un claro consenso acerca de cuál es la mejor forma de tratar a los pacientes una vez que los ISRS y la terapia cognitivo-conductual han sido ineficaces.

Tres estrategias somáticas o biológicas han sido ensayadas a los efectos de aumentar la eficacia de los tratamientos:

1. Monoterapia con agentes farmacológicamente distintos o con diferentes esquemas terapéuticos, incluyendo tratamientos novedosos o en investigación.
2. Potenciación con un fármaco de diferente clase.
3. Terapias más invasivas, que incluyen psicocirugía ablativa, estimulación cerebral profunda, terapia electroconvulsiva y estimulación magnética transcraneana repetitiva.

Existe una proporción considerable de sujetos que no experimentan mejoría luego de 3 a 4 meses de tratamiento con las dosis adecuadas, pero que pueden transformarse en respondedores luego de meses adicionales de tratamiento continuo (31); esto sugiere que la primera estrategia disponible en caso de respuesta inadecuada podría ser sólo esperar a que el tratamiento genere una respuesta. Esta estrategia, por supuesto, deberá estar reservada para los pacientes que han mostrado al menos una respuesta parcial durante las primeras 12 semanas de tratamiento; en estos pacientes puede tomar varios meses alcanzar una respuesta total.

Las estrategias de potenciación deben ser especialmente consideradas en caso de respuesta parcial, mientras que la estrategia de cambio a otro compuesto en caso de ausencia o mínima respuesta. En la tabla 2 se describen las estrategias generales para el TOC refractario (51).

Tabla 2. Estrategias para TOC refractario

<ul style="list-style-type: none"> • Cambiar a otro ISRS o clomipramina • Combinar ISRS con otro fármaco (Potenciación) • Combinar ISRS con terapia conductual o cognitiva • Tratamientos farmacológicos nuevos o experimentales • Abordajes no farmacológicos

La *Terapia Cognitivo-Conductual (TCC)* ha probado ser muy efectiva en el tratamiento de diferentes trastornos de ansiedad, entre ellos el TOC, al punto que la Guía más reciente de tratamiento de este trastorno la coloca como una de las estrategias de primera elección (77). La revisión y discusión de su eficacia e indicaciones exceden los alcances de este artículo.

Predictores de mala respuesta al tratamiento

Se han identificado varios predictores clínicos relacionados con una respuesta pobre o nula:

1. Comienzo temprano (1, 42).
2. Curso continuo y duración prolongada de la enfermedad (2, 123).
3. Pobre insight (122).
4. Obsesiones sexuales y compulsiones de lavado (132).
5. Signos neurológicos leves (65).
6. Comorbilidad con tics crónicos (100).
7. Depresión (132).
8. Trastornos de personalidad esquizotípico, borderline, evitativo y obsesivo-compulsivo (22, 95).

Sin embargo, estas variables no predicen consistentemente ausencia de respuesta en todos los estudios. Por ejemplo, en un estudio la presencia de depresión se asoció a falta de respuesta (132), mientras que no en otro (141).

Asimismo, cuando el tratamiento resulta insatisfactorio, el psiquiatra debe considerar la posible contribución de varios factores: problemas en la alianza terapéutica; interferencia de condiciones comórbidas como el trastorno de pánico, depresión mayor, abuso de sustancias o alcohol, o trastorno de la personalidad severo;

inadecuada adherencia al tratamiento, el nivel de acostumbramiento de los familiares a los síntomas obsesivo-compulsivos; y la incapacidad de tolerar una psicoterapia adecuada o un esquema terapéutico con las dosis máximas recomendadas (77, 143).

Monoterapia con diferentes esquemas terapéuticos

- **Dosis más altas de las recomendadas:** antes de considerar a un paciente con TOC como resistente o refractario al tratamiento, es de utilidad precisar si se han utilizado las estrategias terapéuticas en dosis adecuadas (mayores a las empleadas en depresión y/o ansiedad) y por el tiempo necesario (12 semanas como mínimo). Ensayos clínicos muestran que algunos pacientes, por ejemplo aquellos que han tenido escasa respuesta a tratamientos previos y que toleran bien la medicación, pueden beneficiarse con el empleo de dosis mayores a las habitualmente aceptadas como máximas (54, 60, 136). Más aun, pacientes que no han respondido a dosis efectivas luego de 10-12 semanas pueden responder a dosis más altas. En un ensayo doble ciego (105) se observaron mayores mejorías sintomáticas en las escalas Y-BOCS y CGI-I en un grupo de pacientes no respondedores a sertralina luego de 16 semanas, a los que se les aumentó la dosis de sertralina a 250-400 mg/día durante otras 12 semanas, en comparación con aquellos que continuaron con la misma dosis del fármaco.
- **Clomipramina intravenosa:** algunos estudios han demostrado la eficacia de la clomipramina intravenosa en el TOC refractario. Con esta forma de

administración se logran inmediatos niveles plasmáticos mayores al evitar el metabolismo producto del primer paso hepático. En un ensayo controlado en 54 pacientes no respondedores a clomipramina oral (44), la administración intravenosa demostró superioridad con respecto al placebo. En otro ensayo doble ciego (81), la administración de pulsos de clomipramina fue más rápidamente efectiva que idénticas dosis en forma oral. Sin embargo, en un estudio más reciente, que incluyó un número mayor de pacientes, no se observaron los mismos resultados (75).

Existe un estudio abierto en pacientes refractarios a ISRS, relativamente reciente, a los que se les administró citalopram en forma intravenosa (113). Los resultados fueron alentadores, debiendo ser replicados en estudios controlados. De todos modos, no disponemos en nuestro país de esta presentación farmacéutica.

- **Venlafaxina:** una estrategia posible en caso de ausencia de respuesta a inhibidores de la recaptación de serotonina es el cambio a esta droga, inhibidora de la recaptación de serotonina y noradrenalina. Existen varios reportes favorables en estudios abiertos evaluando su efecto antiobsesivo (6, 56, 121). Sin embargo, los resultados en estudios controlados han sido dispares: no encontrándose diferencia con placebo (145), aunque con bajas dosis y corta duración de tratamiento; en dosis de 300 mg/día resultando igualmente eficaz que 60 mg/día de paroxetina (37); resultando menos eficaz que paroxetina, cruzando los pacientes no respondedores a la otra droga (38); y, en el único estudio que la compara directamente con clomipramina, encontrándola en dosis de 225-350 mg/día tan eficaz como la clomipramina en el tratamiento agudo del TOC, pero con menos efectos adversos (34). Finalmente, en un ensayo de diseño abierto, utilizándose dosis altas (hasta 450 mg/día), mostró beneficio en individuos con TOC, incluyendo pacientes que no habían respondido previamente a ensayos con ISRS (62). Si bien, la venlafaxina ha resultado eficaz en el tratamiento del TOC, son necesarios más estudios en pacientes resistentes al tratamiento y en pacientes con ansiedad o depresión comórbida.
- **Mirtazapina:** el cambio a esta droga, un antagonista del receptor alfa2 noradrenérgico presináptico que aumenta la actividad noradrenérgica y serotoninérgica, ha resultado efectivo en un estudio abierto con 10 pacientes TOC (79). En un estudio posterior (76), el mismo grupo de trabajo encontró a la mirtazapina eficaz (53% de respuesta) para pacientes con TOC que no habían recibido tratamiento con IRS o que no habían respondido a sólo un ensayo con IRS adecuado. No obstante, el bajo tamaño de la muestra (30 pacientes, de los cuales 15 no habían respondido a un ensayo con IRS) no permite extraer conclusiones más importantes en términos de eficacia. Más de un tercio de los pacientes experimentó un significativo
- **Clonazepam:** este fármaco, a diferencia de otras benzodiazepinas, regula en forma ascendente los receptores 5-HT₁ y 5-HT₂, ejerciendo un efecto serotoninérgico (104). Por ello, se ha investigado su eficacia como monoterapia y como potenciador en el tratamiento del TOC, observándose resultados positivos en algunos reportes de casos (59, 61). Sin embargo, resultados no del todo favorables fueron observados en un estudio controlado contra clomipramina, clonidina y difenhidramina (58), donde los pacientes tratados con clonazepam mejoraron sólo durante las primeras 3 semanas mientras que los tratados con clomipramina continuaron mejorando a lo largo de las 6 semanas del estudio; la *clonidina* no mostró eficacia. Tampoco demostró eficacia alguna al agregarse a sertralina en pacientes con TOC resistente (28).
- **Inositol:** con la administración de este precursor de segundos mensajeros (18 g/día durante 6 semanas) en pacientes con TOC, se observó disminución en la escala Y-BOCS en un estudio doble ciego (46). Sin embargo, un segundo estudio (129) no mostró los mismos resultados al agregarse en este caso a ISRS en pacientes refractarios al tratamiento.
- **Antiandrógenos:** varias líneas de investigación han sugerido que las hormonas esteroideas gonadales pueden desempeñar un rol en la aparición y exacerbación del TOC (63). Mientras que un grupo de trabajo reportó que el *acetato de ciproterona* mejoró los síntomas TOC (21), otro grupo utilizando *flutamida* (4), un antagonista del receptor androgénico, no pudo replicar estos hallazgos en un ensayo abierto.
- **Trazodona:** algunos reportes de casos (87, 120) describieron la eficacia de este fármaco antidepresivo para el TOC, pero un estudio controlado fue terminado prematuramente debido a que los investigadores no alcanzaron a registrar ninguna clase de respuesta positiva (115).
- **Inhibidores de la monoaminoxidasa (MAO):** la evidencia para el uso de estos agentes en TOC no es muy sólida. En un ensayo controlado con placebo de 10 semanas de duración (70), comparando fenelzina (60 mg/día) versus fluoxetina, los pacientes que recibieron fenelzina no evolucionaron mejor que aquellos con placebo. Como excepción,

se observó una respuesta favorable en aquellos individuos con obsesiones de simetría. Un estudio controlado previo (68), que comparó clomipramina y clorgilina, un inhibidor reversible MAO-A, tampoco encontró beneficio con la administración del IMAO. Sólo en un pequeño estudio controlado, que comparó fenelzina (75 mg/día) con clomipramina (140) se sugiere que la fenelzina puede ser efectiva.

- **Ondansetrón:** los antagonistas del receptor 5-HT₃ han mostrado acción como ansiolíticos en algunos modelos animales de ansiedad; en particular, aquellos que involucran algún elemento de valoración de riesgo. Dado que las compulsiones en el TOC son frecuentemente gatilladas por una anormal percepción del riesgo, un estudio piloto fue realizado a los efectos de determinar si este antagonista del receptor 5-HT₃ podía tener eficacia en el tratamiento del TOC (57). Los resultados sugirieron que bajas dosis de ondansetrón (3 mg/día) podrían constituir una alternativa como monoterapia en algunos pacientes con TOC.

- **Antipsicóticos:** pocos estudios han examinado la eficacia de los antipsicóticos como monoterapia para el TOC, no avalando este uso la evidencia disponible. Entre ella, se destaca un ensayo abierto, de 10 semanas de duración, examinando la eficacia de *clozapina* (300-600 mg/día) en pacientes que no habían respondido a ISRS (96). De los 10 pacientes tratados de esta forma, ninguno mostró beneficio con el tratamiento. Más recientemente, se examinó la eficacia del *aripirazol* en 8 pacientes con TOC, durante 8 semanas (23). De los 5 pacientes que completaron el estudio, 3 experimentaron mejoría. El diseño abierto y la pequeña muestra impiden extraer conclusiones acerca de los beneficios de este fármaco.

Se han descrito en la literatura numerosos casos de exacerbación de sintomatología obsesivo-compulsiva o de presentación *de novo* de síntomas de TOC en pacientes tratados con antipsicóticos atípicos (olanzapina, risperidona, clozapina y quetiapina). La gran mayoría de los reportes corresponden a pacientes con diagnóstico de esquizofrenia, trastorno esquizoafectivo o trastorno bipolar, no presentando ninguno de los pacientes un diagnóstico primario de TOC (88, 89). En muchos de los casos se obtuvo mejoría con el agregado de ISRS o con la disminución o retiro del antipsicótico, pareciendo tener influencia la duración del tratamiento en la severidad de los síntomas (32).

Considerando las estrategias que involucran el cambio a otro agente, además del cambio a otro ISRS o a la preparación intravenosa, quizás la más recomendable sea el cambio a venlafaxina o a mirtazapina (con menos evidencia).

Estrategias de potenciación

Existen numerosas estrategias de potenciación descritas en los últimos 15-20 años. Algunas de ellas poseen mayor importancia clínica dada la metodología empleada en la investigación. Por ello en primer lugar serán descritas las sustancias que han arrojado resultados positivos en ensayos doble ciego controlados. La utilización de placebo en los estudios sobre el tratamiento del TOC fue cobrando mayor relevancia en los últimos años, debido a que se ha ido observando una mayor respuesta a placebo en TOC (8%-25%) (41, 134).

Antipsicóticos

Una revisión sistemática demostró que la potenciación con antipsicóticos es una intervención terapéutica efectiva para aquellos pacientes que no respondieron luego de 12 semanas de tratamiento a dosis máximas con al menos un agente ISRS. El NNT para la potenciación con antipsicóticos es 4,5 (IC 95%: 3.2-7.7) cuando la respuesta al tratamiento se definió como la disminución del 35% en la Y-BOCS. En aproximadamente la tercera parte de los pacientes con TOC refractarios a tratamiento se observó respuesta al potenciar con antipsicóticos (15).

1. **Haloperidol:** agregado a fluvoxamina, en pacientes con TOC refractario, resultó mejor que el agregado de placebo (98). Este efecto se observó especialmente en pacientes con tic comórbido.
2. **Risperidona:** agregada a distintos ISRS disminuye la severidad del TOC y los síntomas de depresión y ansiedad. A diferencia del haloperidol, demostró efectividad con y sin tic comórbido (43, 64, 85, 97).
3. **Olanzapina:** luego de varios ensayos abiertos (16, 29, 80, 92, 142) con resultados alentadores, en un estudio controlado con placebo (17) se halló una significativa reducción en la Y-BOCS, en comparación con placebo, en pacientes refractarios a ISRS. Al igual que la risperidona, la olanzapina aumenta la concentración de serotonina en la corteza prefrontal. No obstante, en otro trabajo el agregado de olanzapina luego de 8 semanas de fluoxetina no mostró diferencias con el placebo (131).
4. **Quetiapina:** si bien existen reportes de ineffectividad en el TOC como potenciadora (20), en dos ensayos controlados en pacientes con TOC refractario resultó mejor que placebo, al agregarse a un ISRS (8, 36).
5. **Otros antipsicóticos atípicos:** se ha informado eficacia de la amisulpirida como potenciador de los ISRS, en dosis de 325 mg/día (102). Sin embargo, no existen disponibles estudios controlados dobleciego. También, la eficacia del *aripirazol* fue evaluada en un estudio abierto de 8 semanas de duración, con resultados positivos (23).

Ya fue mencionado que los antipsicóticos no demostraron ser efectivos utilizados en monoterapia en TOC, pudiendo inclusive aumentar los síntomas obsesivos en algunos pacientes psicóticos. Por el contrario, al emplearse como estrategia de potenciación, sumados a antidepressivos serotoninérgicos, ayudan a disminuir los síntomas obsesivos. El antagonismo de los receptores D₂ sería el responsable del efecto antiobsesivo (64, 97).

En los diferentes trabajos al respecto, las dosis necesarias para lograr este efecto son menores a aquellas antipsicóticas y, en general, el tiempo necesario para conseguir disminuir la obsesividad es menor que para lograr el efecto antipsicótico. La risperidona puede ser empleada en dosis de 0,5-2 mg/día, considerando que aun dosis bajas (0,5 mg/día) han demostrado eficacia en un estudio (43); la olanzapina debe ser administrada en dosis de aproximadamente 10 mg/día; y la quetiapina en dosis de 200-300 mg/día. Sin embargo, en un metaanálisis reciente (135) se clasificaron los estudios en dos categorías: dosis bajas o dosis usuales/altas de antipsicóticos, considerando como punto de corte si alcanzaban adecuada ocupación D₂. Los autores hallaron que los estudios que emplearon dosis de antipsicóticos usuales/altas, considerados en un pool en forma conjunta, mostraron una significativa ventaja del antipsicótico sobre el placebo, mientras que los estudios que utilizaron dosis bajas no la hallaron. En la opinión de los autores, estos datos empíricos apoyan la hipótesis de una actividad dopaminérgica aumentada en los pacientes TOC resistentes al tratamiento.

La potenciación con antipsicóticos debe ser mantenida para aquellos pacientes que han respondido a ella, debido a que gran parte de las personas que los discontinúan (83%), sufren una recaída dentro de los 2 meses (91).

- **Pindolol:** este fármaco beta-bloqueante, en una dosis de 7,5 mg día dividida en 3 tomas, demostró eficacia al agregarse a los ISRS (30). Su capacidad de antagonizar los receptores 5HT_{1A} presinápticos aumenta la liberación de serotonina. Analizando los resultados, se concluye que daría un "empujón" extra, en lugar de transformar a los pacientes no respondedores en respondedores.
- **Triptofano:** se ha descripto eficacia con el agregado de L-triptofano, el aminoácido precursor de la serotonina, a un régimen de ISRS y pindolol en pacientes con TOC (14). La dosis recomendada es de 2 a 10 g/día. No obstante, deben tomarse precauciones al potenciar con triptofano debido a la asociación de este compuesto con el síndrome de mialgia-eosinofilia.
- **Gabapentín:** la potenciación de la fluoxetina en el tratamiento del TOC con la administración de gabapentín, un modulador del GABA, ha mostrado beneficios en un ensayo abierto (24). Esta droga tiene un perfil de efectos adversos favorable, pudiendo resul-

tar potencialmente efectiva como resultado de la normalización inducida de una excesiva excitabilidad cortical en el TOC. Al igual que con todo fármaco con resultados positivos en ensayos abiertos, deben realizarse estudios controlados para poder concluir más certeramente acerca de la eficacia del gabapentín en el tratamiento del TOC. Recientemente se comparó la eficacia de fluoxetina sola y coadministrada con gabapentín en pacientes con TOC. No hubo diferencias en la mejoría de CGI-I y Y-BOCS entre los dos grupos, pero el grupo con el agregado de gabapentín mejoró más rápidamente que con fluoxetina sola, sin un aumento significativo en los eventos adversos (109).

- **Sumatriptán:** se ha hipotetizado que el receptor 5-HT_{1D} se encuentra implicado en la patofisiología del TOC (146). Por ello, se realizó un ensayo con 100 mg/día de sumatriptán, un agonista 5-HT_{1D} en un estudio doble ciego, controlado con placebo (78). La hipótesis estudiada fue que con el sumatriptán, administrado con anterioridad al tratamiento -a los efectos de desensibilizar los receptores 5-HT_{1D}-, se lograría una respuesta más rápida o una mayor probabilidad de respuesta a un ISRS administrado subsecuentemente. El grupo con sumatriptán no exhibió una respuesta más rápida ni mayor a un ensayo posterior con paroxetina.
- **Litio y Buspirona:** a los efectos de potenciar la neurotransmisión serotoninérgica, varios ensayos controlados han estudiado el agregado de litio o buspirona a ISRS y clomipramina. Todos los ensayos doble ciego, controlados con placebo han descartado la eficacia de ambas estrategias (52, 99, 101, 114, 116). En uno de estos ensayos también se descartó la eficacia de la *hormona tiroidea* como potenciadora de ISRS en el TOC (116). Se concluye que tanto el litio como la buspirona no deben ser considerados como estrategias útiles de potenciación en los pacientes con TOC resistente al tratamiento.

Drogas moduladoras del glutamato

Existen varias investigaciones que sugieren que anomalías en la neurotransmisión glutamatérgica en el circuito cortico-estriado-tálamo-cortical pueden contribuir en la patofisiología del TOC (118). Las investigaciones incluyen estudios con modelos animales, genéticos, técnicas de neuroimágenes, análisis del líquido cefalorraquídeo y ensayos farmacológicos (13). Esta perspectiva es independiente de la hipótesis monoaminérgica que subyace a los tratamientos establecidos. Por ello, se ha intentado la utilización de fármacos moduladores del glutamato en síntomas TOC resistentes al tratamiento.

Se ha estudiado la *memantina*, un antagonista del receptor glutamatérgico N-metil-D-aspartato (NMDA), en el tratamiento de un caso de TOC resistente al trata-

miento, demostrando su efecto terapéutico (119). También existe un reporte de potenciación de fluvoxamina con *N-acetilcisteína*, un derivado aminoacídico que atenúa la neurotransmisión glutamatérgica (84), con resultados positivos en una mujer resistente a dos ensayos previos con fluoxetina y clomipramina.

Un número pequeño de estudios han examinado la utilización a los agentes opioides como estrategias de potenciación. La *morfina* administrada una vez por semana ha mostrado eficacia en el TOC resistente en un estudio simple doble ciego (74); previamente, la administración de *tramadol*, agonista opioide, había demostrado la disminución de síntomas TOC en ensayos abiertos (48, 130). El mecanismo subyacente a este efecto es desconocido, aunque se postula que los opioides pueden inhibir la liberación de glutamato en la corteza al desinhibir las neuronas serotoninérgicas.

Quizás el agente modulador del glutamato más prometedor para el tratamiento del TOC sea el *riluzol*, fármaco utilizado para disminuir la progresión de la Esclerosis Lateral Amiotrófica. El riluzol es un potente agente antiglutamatérgico que reduce este sistema de neurotransmisión de varias formas, incluyendo la inhibición de la liberación de glutamato, la inactivación de los canales de sodio voltaje-dependientes en las neuronas corticales y el bloqueo de la recaptación de GABA (69). En un estudio abierto se examinó la eficacia potenciadora del riluzol en 13 pacientes TOC resistentes a los ISRS (25). La adición de este fármaco en dosis de 100 mg/día mostró mejorías significativas en los pacientes tratados, en términos de antiobsesividad: 7 de 13 pacientes (59%) mostraron una disminución del 35% o más en la Y-BOCS al final del estudio. Asimismo,

se observaron mejorías en las escalas de depresión y ansiedad. Aunque limitado por el diseño abierto, el número reducido de pacientes y la falta de un grupo control, este estudio preliminar apoya la hipótesis de la disfunción glutamatérgica como contribuyente en la patofisiología del TOC y que los agentes moduladores del glutamato pueden ser eficaces en el tratamiento del TOC resistente.

Por último, la *D-cicloserina*, un agonista parcial del receptor NMDA, fue examinada a los efectos de testear su eficacia en la potenciación del tratamiento conductual del TOC. Los resultados arrojaron resultados inconsistentes: mientras que en dos de los ensayos el agregado de D-cicloserina a pacientes bajo tratamiento conductual no arrojó diferencias en comparación con el agregado de placebo (137) o sólo lo hizo mínimamente (83), en un reciente ensayo doble ciego controlado con placebo (144), la potenciación del tratamiento conductual con 100 mg de D-cicloserina aceleró y aumentó los efectos de la terapia conductual del TOC. Una revisión de los 3 estudios muestra que los efectos potenciadores de la D-cicloserina son más poderosos en el comienzo del tratamiento, disminuyendo las diferencias entre esta sustancia y el placebo con el transcurso del tiempo.

Otros tratamientos somáticos para el TOC refractario

Diferentes intervenciones somáticas o biológicas han sido evaluadas para el tratamiento de los pacientes más severamente comprometidos por el trastorno y refractarios a múltiples ensayos farmacológicos. En la tabla 3 se enumeran las diversas estrategias, describiéndose brevemente los resultados de cada una de ellas.

Tabla 3. Tratamientos no farmacológicos para el TOC refractario

•	Terapia electroconvulsiva (ECT)
•	Estimulación magnética transcraneana repetitiva (rTMS)
•	Estimulación vagal (VNS)
•	Estimulación cerebral profunda (DBS)
•	Otros procedimientos neuroquirúrgicos:
	□ Capsulotomía anterior (cuchillo gamma)
	□ Cingulotomía
	□ Tractotomía subcaudada
	□ Leucotomía límbica
	□ Talamotomía/Palidotomía

• Terapia electroconvulsiva (ECT)

Esta técnica, utilizada exitosamente en otros trastornos psiquiátricos, ha mostrado escasos beneficios en el TOC. Existen reportes de utilidad en pacientes deprimidos con TOC, pero no parece tener mucho efecto sobre los síntomas obsesivos. Probablemente deba reservarse para el tratamiento sintomático de pacientes TOC severamente deprimidos con ideación suicida (61).

• Estimulación magnética transcraneana repetitiva (rTMS)

Debido a su buena tolerabilidad y al hecho de no ser una técnica invasiva, la rTMS se ha ensayado para el tratamiento del TOC refractario. Aunque los estudios abiertos preliminares arrojaron resultados prometedores (53, 126), los ensayos más recientes, los cuales emplearon estimulación simulada como control, no han mostrado eficacia en los síntomas TOC (3, 125).

- **Estimulación vagal (VNS)**

La VNS ha sido utilizada predominantemente en depresión, siendo evaluada también en el tratamiento del TOC. Los resultados han sido mixtos (61), por lo que es necesario el desarrollo de mayor investigación al respecto para poder realizar conclusiones más definitivas.

- **Estimulación cerebral profunda (DBS)**

La DBS crónica, una nueva técnica quirúrgica, está siendo actualmente utilizada con éxito en el tratamiento de pacientes con enfermedad de Parkinson. La técnica simula los efectos de una lesión por medio de un electrodo implantado conectado a un marcapasos (108). La ventaja principal de la DBS sobre otras técnicas neuroquirúrgicas consiste en que no existe la necesidad de realizar lesiones cerebrales destructivas, siendo el procedimiento completamente reversible. Más aun, los efectos adversos causados por esta técnica pueden ser controlados reduciendo, alterando o deteniendo la estimulación. Los estudios preliminares en TOC resistente, estimulando el asta anterior de la cápsula interna (47, 106) o el núcleo caudado ventral (7), sugieren beneficios en el tratamiento de esta condición, con una seguridad mayor que otros procedimientos neuroquirúrgicos. Al igual que otros procedimientos invasivos, los riesgos significativos (hemorragias, convulsiones e infecciones) tienen lugar durante la etapa de la implantación.

- **Otros procedimientos neuroquirúrgicos**

Todos los abordajes neuroquirúrgicos descritos en la literatura: cingulotomía, capsulotomía (también realizada por radiocirugía y conocida como cuchillo gamma), tractotomía subcaudada, leucotomía límbica y talamotomía/palidotomía, interrumpen una o más secciones del circuito cortico-estriado-tálamo-cortical, implicado en la patofisiología del TOC (39, 73, 103, 124). De acuerdo a una revisión sistemática que abarcó 36 estudios, la prevalencia de mejoría global postoperatoria luego de las diferentes técnicas fue: cingulotomía 27%-57%, capsulotomía 56%-100%, tractotomía subcaudada 33%-67%, leucotomía límbica 61%-69%, y talamotomía/palidotomía 62,5% (86). Los eventos adversos postoperatorios más frecuentes incluyeron convulsiones transitorias, aumento de peso, fatiga, lentitud mental, apatía e irritabilidad.

La irreversibilidad de estos procedimientos genera incertidumbre acerca de la aparición potencial de eventos adversos a largo plazo, como cambios cognitivos y en la personalidad, además de las complicaciones agudas

relacionados con el procedimiento quirúrgico. Además, en muchas ocasiones, los eventos indeseables no se informan, las neurocirugías son hechas en pacientes no refractarios y existe poco seguimiento evolutivo. Un análisis optimista de la eficacia de las técnicas neuroquirúrgicas en esta patología, la ubica en el 40%-60%, mientras que, quizás uno más realista muestra un 25%-30% de eficacia general en pacientes refractarios (77, 128).

La disponibilidad de DBS reversible y ajustable ha llevado a una disminución en el uso de procedimientos neuroquirúrgicos ablativos. Sin embargo, estos procedimientos todavía representan una alternativa potencialmente eficaz para unos pocos pacientes, cuidadosamente seleccionados, con TOC muy severo (33).

Conclusiones

Las diferentes estrategias para lidiar con el TOC refractario, la potenciación o el cambio de agente, no han sido nunca comparadas directamente. Por ello, de acuerdo a los datos publicados no es posible concluir que una opción terapéutica es mejor que la otra. No obstante, las estrategias que potencian el tratamiento parecerían ser las indicadas en primer lugar, especialmente en aquellos pacientes con una favorable respuesta inicial que no llega a transformarse en una completa respuesta luego de un período razonable de tiempo. Por otro lado, el cambio de medicación implica la necesidad de esperar otras 12 semanas antes de poder realizar una evaluación adecuada de la respuesta. Esta opción debería ser reservada para aquellos pacientes que no muestran ninguna mejoría en términos de reducción sintomática luego de haberse realizado un ensayo terapéutico adecuado.

En la Figura 1 se describe el algoritmo de tratamiento del TOC recomendado por la American Psychiatric Association (77) en la Guía de Tratamiento de pacientes con TOC, publicada en 2007.

Es posible hipotetizar que la falta de respuesta en los pacientes refractarios a ISRS refleja una heterogeneidad neurobiológica subyacente (107). Quizás las alteraciones en la neurotransmisión serotoninérgica en estos pacientes sea diferente de aquellas en pacientes respondedores, o sus síntomas TOC resulten de anormalidades en otros sistemas de neurotransmisores.

Finalmente, es importante señalar que, a pesar de las múltiples guías de tratamiento y recomendaciones de expertos, las decisiones acerca del tratamiento de los pacientes con TOC que no responden adecuadamente seguirán recayendo en la evaluación clínica que cada psiquiatra haga de cada uno de sus pacientes.

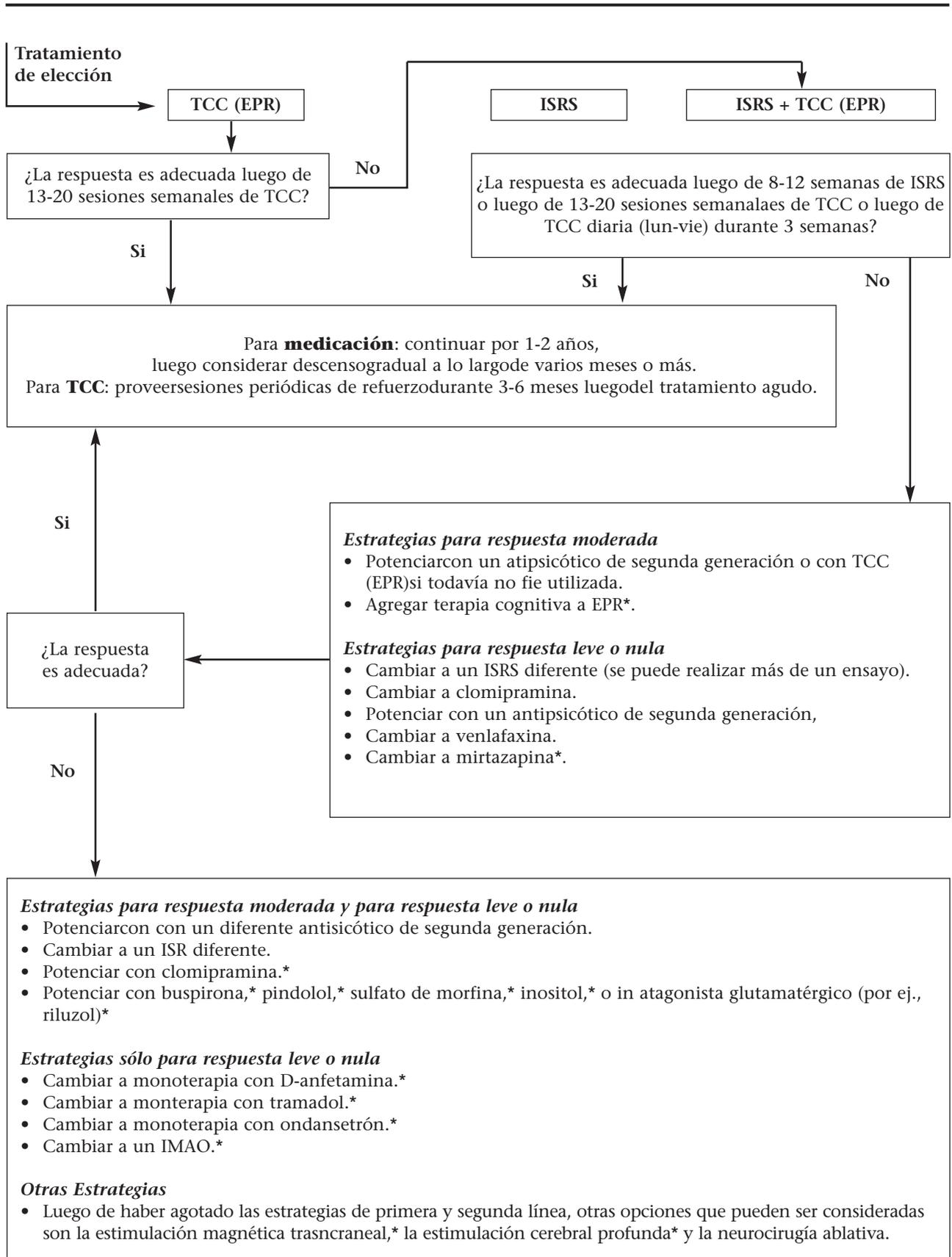


Figura 1. Algoritmo para el tratamiento del TOC (Modificado de ref 77.)

Nota: "Respuesta moderada" significa respuesta clínicamente significativa pero inadecuada.

Referencias bibliográficas

- Ackerman DL, Greenland S, Bystritsky, et al. Predictors of treatment response in obsessive-compulsive disorder: multivariate analyses from a multicenter trial of clomipramine. *J Clin Psychopharmacol* 1994; 14: 247-254.
- Alarcon RD, Libb JW, Spittle D. A predictive study of obsessive-compulsive disorder response to clomipramine. *J Clin Psychopharmacol* 1993; 13: 210-213.
- Alonso P, Pujol J, Cardoner N, et al. Right prefrontal repetitive transcranial magnetic stimulation in obsessive-compulsive disorder: a double-blind, placebo-controlled study. *Am J Psychiatry* 2001; 158: 1143-1145.
- Altemus M, Greenberg BD, Keuler D, et al. Open trial of flutamide for treatment of obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry* 1999; 60: 442-445.
- American Psychiatric Association: diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th ed, revised (DSM-IV-TR). Washington, DC, American Psychiatric Association, 2000.
- Ananth J, Burgoyne K, Smith M, et al. Venlafaxine for treatment of obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 1832.
- Aouizerate B, Cuny E, Martin-Guehl C, et al. Deep brain stimulation of the ventral caudate nucleus in the treatment of obsessive-compulsive disorder and major depression. Case report. *J Neurosurg* 2004; 101: 682-686.
- Atmaca M, Kuloglu M, Tezcan E, et al. Quetiapine augmentation in patients with treatment obsessive-compulsive disorder: a single-blind, placebo-controlled study. *Int Clin Psychopharmacol* 2002; 17: 115-119.
- Baldwin DS, Anderson IM, Nutt DJ, et al. Evidence-based guidelines for the pharmacological treatment of anxiety disorders: recommendations from the British Association for Psychopharmacology. *J Psychopharmacol* 2005; 19: 567-596.
- Ballenger JC. Treatment of anxiety disorders to remission. *J Clin Psychiatry* 2001; 62 (suppl 12): 5-9.
- Bandelow B, Zohar J, Hollander E, et al. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for the pharmacological treatment of anxiety, obsessive-compulsive and post-traumatic stress disorders. *World J Biol Psychiatry* 2002; 3: 171-199.
- Bebbington PE. Epidemiology of obsessive-compulsive disorder. *Br J Psychiatry Suppl* 1998; 35: 2-6.
- Bhattacharyya S, Chakraborty K. Glutamatergic dysfunction-newer targets for anti-obsessional drugs. *Recent Patents CNS Drug Discov* 2007; 2: 47-55.
- Blier P, Bergeron R. Sequential administration of augmentation strategies in treatment-resistant obsessive-compulsive disorder: preliminary findings. *Int Clin Psychopharmacol* 1996; 11: 37-44.
- Bloch MH, Landeros-Weisenberger A, Kelmendi B, et al. A systematic review: antipsychotic augmentation with treatment refractory obsessive-compulsive disorder. *Mol Psychiatry* 2006; 11: 622-632.
- Bogetto F, Bellino S, Vaschetto P, et al. Olanzapine augmentation of fluvoxamine-refractory obsessive-compulsive disorder (OCD): a 12-week open trial. *Psychiatr Res* 2000; 96: 91-98.
- Bystritsky A, Ackerman D, Rosen R, et al. Augmentation for serotonin reuptake inhibitors in refractory obsessive-compulsive disorder using adjunctive olanzapine: a placebo controlled trial. *J Clin Psychiatry* 2004; 65: 565-568.
- Bystritsky A, Saxena S, Maidment K, et al. Quality-of-life changes among patients with obsessive-compulsive disorder in a partial hospitalization program. *Psychiatry Serv* 1999; 50: 412-414.
- Canadian Psychiatric Association. Clinical practice guidelines. Management of anxiety disorders. *Can J Psychiatry* 2006; 51 (8 suppl 2): 9S-91S.
- Carey PD, Vythilingum B, Seedat S, et al. Quetiapine augmentation of SRIs in treatment refractory obsessive-compulsive disorder: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *BMC Psychiatry* 2005; 5: 5.
- Casas M, Alvarez E, Duro P, et al. Antiandrogenic treatment of obsessive-compulsive disorder. *Acta Psychiatr Scand* 1986; 73: 221-222.
- Cavedini P, Erzegovesi S, Ronchi P, et al. Predictive value of obsessive compulsive personality disorder in antiobsessional pharmacological treatment. *Eur Neuropsychopharmacol* 1997; 7: 45-49.
- Connor KM, Payne VM, Gadde KM, et al. The use of aripiprazole in obsessive-compulsive disorder: preliminary observations in 8 patients. *J Clin Psychiatry* 2005; 66: 49-51.
- Cora-Locatelli G, Greenberg BD, Martin J, et al. Gabapentin augmentation for fluoxetine-treated patients with obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry* 1998; 59: 480-481.
- Coric V, Taskiran S, Pittenger C. Riluzole augmentation in treatment resistant obsessive-compulsive disorder: an open-label trial. *Biol Psychol* 2005; 58: 424-428.
- Cottraux J, Note I, Yao SN, et al. A randomized controlled trial of cognitive therapy versus intensive behavior therapy in obsessive-compulsive disorder. *Psychother Psychosom* 2001; 70: 288-297.
- Crino R, Slade T, Andrews G. The changing prevalence and severity of obsessive-compulsive disorder criteria from DSM-III to DSM-IV. *Am J Psychiatry* 2005; 162: 876-882.
- Crockett BA, Churchill E, Davidson JR. A double-blind combination study of clonazepam with sertraline in obsessive-compulsive disorder. *Ann Clin Psychiatry* 2004; 16: 127-132.
- D'Amico G, Cedro C, Muscatello MR, et al. Olanzapine augmentation of paroxetine-refractory obsessive-compulsive disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2003; 27: 619-623.
- Dannon PN, Sasson Y, Hirschmann S, et al. Pindolol augmentation in treatment-resistant obsessive-compulsive disorder: a double-blind placebo controlled trial. *Eur Neuropsychopharmacol* 2000; 10: 165-169.
- de Haan E, van Oppen P, van Balkom AJ, et al. Prediction of outcome and early vs. late improvement in OCD patients treated with cognitive behaviour therapy and pharmacotherapy. *Acta Psychiatr Scand* 1997; 96: 354-361.
- de Haan L, Beuk N, Hoogenboom B, et al. Obsessive-compulsive symptoms during treatment with olanzapine and risperidone: a prospective study of 113 patients with recent-onset schizophrenia or related disorders. *J Clin Psychiatry* 2002; 63: 104-107.
- Dell'Osso B, Altamura AC, Allen A, et al. Brain stimulation techniques in the treatment of obsessive-compulsive disorder: current and future directions. *CNS Spectr* 2005; 10: 966-979.
- Dell'Osso B, Nestadt G, Allen A, et al. Serotonin-norepinephrine reuptake inhibitors in the treatment of obsessive-compulsive disorder: a critical review. *J Clin Psychiatry* 2006; 67: 600-610.
- Denys D, Buger H, van Megen H, et al. A score for predicting response to pharmacotherapy in obsessive-compulsive disorder. *Int Clin Psychopharmacol* 2003; 18: 315-322.
- Denys D, De Geus F, van Megen H, et al. A double blind, randomized, placebo-controlled trial of quetiapine addition in patients with obsessive compulsive disorder refractory to serotonin reuptake inhibitors. *J Clin Psychiatry* 2004; 65: 1040-1048.
- Denys K, van der Wee N, van Megen HJ, et al. A double-blind comparison of venlafaxine and paroxetine in obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychopharmacol* 2003; 23: 568-575.
- Denys K, van der Wee N, van Megen HJ, et al. A double-blind switch study of paroxetine and venlafaxine in obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry* 2004; 65: 37-43.
- Dougherty DD, Baer L, Cosgrove GR, et al. Prospective long-term follow-up of 44 patients who received cingulotomy for treatment-refractory obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 269-275.

40. Dougherty DD, Rauch SL, Jenike MA. Pharmacotherapy for obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psicol* 2004; 60: 1195-1202.
41. Eddy KT, Dutra L, Bradley R, et al. A multidimensional meta-analysis of psychotherapy and pharmacotherapy for obsessive-compulsive disorder. *Clin Psychol Rev* 2004; 24: 1011-1030.
42. Erzegovesi S, Cavallini MC, Cavedini P, et al. Clinical predictors of drug response in obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychopharmacol* 2001; 21: 488-492.
43. Erzegovesi S, Guglielmo E, Siliprandi F, et al. Low-dose risperidone augmentation of fluvoxamine treatment in obsessive-compulsive disorder: a double-blind, placebo-controlled study. *Eur Neuropsychopharmacol* 2005; 15: 69-74.
44. Fallon BA, Liebowitz MR, Campeas R, et al. Intravenous clomipramine for obsessive-compulsive disorder refractory to oral clomipramine: a placebo-controlled study. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55: 918-924.
45. Frank E, Prien RF, Jarret RB, et al. Conceptualization and rationale for consensus definitions of terms in major depressive disorder: remission, recovery, relapse, and recurrence. *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48: 851-855.
46. Fux M, Levine J, Aviv A, et al. Inositol treatment of obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 1996; 153: 1219-1221.
47. Gabriëls L, Cosyns P, Nuttin B, et al. Deep brain stimulation for treatment refractory obsessive-compulsive disorder: psychopathological and neuropsychological outcome in three cases. *Acta Psychiatr Scand* 2003; 107: 275-282.
48. Goldsmith TB, Shapira NA, Keck PE Jr. Rapid remission of OCD with tramadol hydrochloride. *Am J Psychiatry* 1999; 156: 1267-1269.
49. Goodman WK, Price LH, Rasmussen SA, et al. The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale, 1: development, use, and reliability. *Arch Gen Psychiatry* 1989; 46: 1006-1011.
50. Goodman WK, Price LH, Rasmussen SA, et al. The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale, 2: validity. *Arch Gen Psychiatry* 1989; 46: 1012-1016.
51. Goodman WK. Obsessive-compulsive disorder: diagnosis and treatment. *J Clin Psychiatry* 1999; 60 (suppl 18): 27-32.
52. Grady TA, Pigott TA, L'Heureux F, et al. Double-blind study of adjuvant buspirone for fluoxetine-treated patients with obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 1993; 150: 647-649.
53. Greenberg BD, George MS, Martin JD, et al. Effect of prefrontal repetitive transcranial magnetic stimulation in obsessive-compulsive disorder: a preliminary study. *Am J Psychiatry* 1997; 154: 867-869.
54. Greist JH, Chouniard G, DuBoff E, et al. Double blind parallel comparison of three doses of sertraline and placebo in outpatients with obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1995; 52: 289-295.
55. Greist JH, Jefferson JW. Pharmacotherapy for obsessive-compulsive disorder. *Br J Psychiatry Suppl* 1998; 35: 64-70.
56. Grossman R, Hollander E. Treatment of obsessive-compulsive disorder with venlafaxine. *Am J Psychiatry* 1996; 153: 576-577.
57. Hewlett WA, Schmid SP, Salomon RM. Pilot trial of ondansetron in the treatment of 8 patients with obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry* 2003; 64: 1025-1030.
58. Hewlett WA, Vinogradov S, Agras WS. Clomipramine, clonazepam and clonidine treatment of obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychopharmacol* 1992; 12: 420-430.
59. Hewlett WA, Vinogradov S, Agras WS. Clonazepam treatment of obsessions and compulsions. *J Clin Psychiatry* 1990; 51: 158-161.
60. Hollander E, Allen A, Steiner M, et al. Acute and long-term treatment and prevention of relapse of obsessive-compulsive disorder with paroxetine. *J Clin Psychiatry* 2003; 64: 1113-1121.
61. Hollander E, Bienstock CA, Koran LM. Refractory Obsessive-compulsive disorder: state-of-the-Art treatment. *J Clin Psychiatry* 2002; 63 (suppl 6): 20-29.
62. Hollander E, Friedberg J, Wasserman S, et al. Venlafaxine in treatment-resistant obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry* 2003; 64: 546-550.
63. Hollander E, Pallanti S. Current and experimental therapeutics of obsessive-compulsive disorder. En: Davis K, Charney D, Coyle JT, et al, eds. *Neuropsychopharmacology: The fifth generation of progress*. New York, NY: Lippincott, Williams, and Wilkins; 2002.
64. Hollander E, Rossi N, Sood E, et al. Risperidone augmentation in treatment resistant obsessive-compulsive disorder: a double-blind placebo controlled study. *Int J Psychopharmacol* 2003; 6: 397-401.
65. Hollander E, Schiffman E, Cohen B, et al. Signs of central nervous system dysfunction in obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1990; 47: 27-32.
66. Hollander E, Zohar J. Beyond refractory obsessions and anxiety status: toward remission. *J Clin Psychiatry* 2004; 65 (suppl 14): 3-5.
67. Husted DS, Shapira NA. A review of the treatment for refractory obsessive-compulsive disorder: from medicine to deep brain stimulation. *CNS Spectr* 2004; 9 (11): 833-847.
68. Insel TR, Murphy DL, Cohen RM, et al. Obsessive-compulsive disorder: a double-blind trial of clomipramine and clorgyline. *Arch Gen Psychiatry* 1983; 40: 605-612.
69. Jehle T, Bauer J, Blauth E, et al. Effects of riluzole on electrically evoked neurotransmitter release. *Br J Pharmacol* 2000; 130: 1227-1234.
70. Jenike MA, Baer L, Minichiello WE, et al. Placebo-controlled trial of fluoxetine and phenelzine for obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 1997; 154: 1261-1264.
80. Jenike MA, Rauch SL. Managing the patient with treatment-resistant obsessive-compulsive disorder: current strategies. *J Clin Psychiatry* 1994; 5 (suppl 3): 11-17.
81. Jenike MA. Drug treatment of obsessive-compulsive disorders. En: Jenike MA, Baer L, Minichiello WE. *Obsessive-compulsive disorders. Practical Management*. 3rd ed. Mosby, St Louis, 1998.
82. Kim CH, Chang JW, Koo MS, et al. Anterior cingulotomy for refractory obsessive-compulsive disorder. *Acta Psychiatr Scand* 2003; 107: 283-290.
83. Koran LM, Aboujaoude E, Bullock KD, et al. Double-blind treatment with oral morphine in treatment-resistant obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry* 2005; 66: 353-359.
84. Koran LM, Aboujaoude E, Ward H, et al. Pulse-loaded intravenous clomipramine in treatment-resistant obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychopharmacol* 2006; 26: 79-83.
85. Koran LM, Gamel NN, Choung HW, et al. Mirtazapine for obsessive-compulsive disorder: an open trial followed by double-blind discontinuation. *J Clin Psychiatry* 2005; 66: 515-520.
86. Koran LM, Hanna GL, Hollander E, et al. American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 2007; 164 (suppl 7): 5-53.
87. Koran LM, Pallanti S, Quercioli L. Sumatriptan, 5-HT_{1D} receptors and obsessive-compulsive disorder. *Eur Neuropsychopharmacol* 2001; 11: 169-172.
88. Koran LM, Quirk T, Lorberbaum JP, et al. Mirtazapine treatment of obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychopharmacol* 2001; 21: 537-539.
89. Koran LM, Ringold AL, Elliott MA. Olanzapine augmentation for treatment-resistant obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry* 2000; 61: 514-517.
90. Koran LM, Salle FR, Pallanti S. Rapid benefit of intravenous pulse loading of clomipramine in obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 1997; 54: 396-401.
91. Koran LM. Quality of life in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatr Clin North Am* 2000; 23: 509-517.
92. Kushner MG, Kim SW, Donahue C, et al. D-cycloserine augmented exposure therapy for obsessive-compulsive disorder. *Biol Psychiatry* 2007; 62: 835-838.

93. Lafleur DL, Pittenger C, Kelmendi B, et al. N-acetylcysteine augmentation in serotonin reuptake inhibitor refractory obsessive-compulsive disorder. *Psychopharmacol* 2006; 184: 254-256.
94. Li X, May RS, Tolbert LC, et al. Risperidone and haloperidol augmentation of serotonin reuptake inhibitors in refractory obsessive-compulsive disorder: a crossover study. *J Clin Psychiatry* 2005; 66: 736-743.
95. Lopes AC, de Mathis ME, Canteras MM, et al. Update on neurosurgical treatment for obsessive-compulsive disorder. *Rev Bras Psiquiatr* 2004; 26: 62-66.
96. Lydiard RB. Obsessive-compulsive disorder successfully treated with trazodone. *Psychosomatics* 1986; 27: 858-859.
97. Lykouras L, Alevizos B, Michalopoulou P, et al. Obsessive-compulsive symptoms induced by atypical antipsychotics. A review of the reported cases. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2003; 27: 333-346.
98. Mahendran R, Liew E, Subramaniam M. De novo emergence of obsessive-compulsive symptoms with atypical antipsychotics in asian patients with schizophrenia or schizoaffective disorder: a retrospective, cross-sectional study. *J Clin Psychiatry* 2007; 68: 542-545.
99. Maina G, Albert U, Salvi V, et al. A review of current strategies for treatment resistant obsessive-compulsive disorder. *Current Drug Therapy* 2008; 3: 1-17.
100. Maina G, Albert U, Ziero S, et al. Antipsychotic augmentation for treatment resistant obsessive-compulsive disorder: what if antipsychotic is discontinued?. *Int Clin Psychopharmacol* 2003; 18: 23-28.
101. Marazziti D, Pallanti S. Effectiveness of olanzapine treatment for severe obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 1999; 156: 1834-1835.
102. March JS, Frances A, Carpenter D, et al. Treatment of obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry* 1997; 58 (suppl 4): 1-67.
103. Mataix-Cols, Rauch SL, Baer L, et al. Symptom stability in adult obsessive-compulsive disorder: data from a naturalistic two-year follow-up study. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 263-268.
104. Math SB, Janardhan Reddy. Issues in the pharmacological treatment of obsessive-compulsive disorder. *Int J Clin Practice* 2007; 61: 1188-1197.
105. McDougle CJ, Barr LC, Goodman WK, et al. Lack of efficacy of clozapine monotherapy in refractory obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 1812-1814.
106. McDougle CJ, Epperson CN, Pelton Gh, et al. A double-blind, placebo-controlled study of risperidone addition in serotonin reuptake inhibitor-refractory obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2000; 57: 794-801.
107. McDougle CJ, Goodman WK, Leckman JF, et al. Haloperidol addition in fluvoxamine-refractory obsessive-compulsive disorder: a double blind, placebo-controlled study in patients with and without tics. *Arch Gen Psychiatry* 1994; 51: 302-308.
108. McDougle CJ, Goodman WK, Leckman JF, et al. Limited therapeutic effect of addition of buspirone in fluvoxamine-refractory obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 1993; 150: 647-649.
109. McDougle CJ, Goodman WK, Leckman JF, et al. The efficacy of fluvoxamine in obsessive-compulsive disorder: effects of comorbid chronic tic disorder. *J Clin Psychopharmacol* 1993; 13: 354-358.
110. McDougle CJ, Price LH, Goodman WK, et al. A controlled trial of lithium augmentation in fluvoxamine-refractory obsessive-compulsive disorder: lack of efficacy. *J Clin Psychopharmacol* 1991; 11: 175-184.
111. Metin O, Yazici K, Tot S, et al. Amisulpiride augmentation in treatment resistant obsessive-compulsive disorder: an open trial. *Hum Psychopharmacol* 2003; 18: 463-467.
112. Montoya A, Weiss AP, Price BH, et al. Magnetic resonance imaging-guided stereotactic limbic leucotomy for intractable psychiatric disease. *Neurosurgery* 2002; 50: 1043-1049.
113. Moroz G. High-potency benzodiazepines: recent clinical results. *J Clin Psychiatry* 2004; 65 (Suppl 5): 13-18.
114. Ninan PT, Koran LM, Kev A, et al. High-dose sertraline strategy for nonresponders to acute treatment for obsessive-compulsive disorder: a multicenter double-blind trial. *J Clin Psychiatry* 2006; 67: 15-22.
115. Nuttin B, Cosyns P, Demeulemeester H, et al. Electrical stimulation in anterior limbs of internal capsules in patients with obsessive-compulsive disorder. *Lancet* 1999; 354: 1526.
116. O'Connor K. Overcoming treatment resistance in obsessive-compulsive disorder. *Acta Psychiatr Scand* 2005; 111: 257-260.
117. Olanow CW, Brin MF, Obeso JA. The role of deep brain stimulation as a surgical treatment for Parkinson's disease. *Neurology* 2000; 55: S60-S66.
118. Onder E, Tural U, Gökbakan M. Does gabapentin lead to early symptom improvement in obsessive-compulsive disorder? (resumen) *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2008; Feb 23 (Epub ahead of print).
119. Pallanti S, Hollander E, Bienstock C, et al. Treatment non-response in OCD: methodological issues and operational definitions. *Int J Neuropsychopharmacol* 2002; 5: 181-191.
120. Pallanti S, Hollander E, Goodman W. A qualitative analysis of nonresponse: management of treatment-refractory obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry* 2004; 65 (suppl 14): 6-10.
121. Pallanti S, Quercioli L, Bruscoli M. Response acceleration with mirtazapine augmentation of citalopram in obsessive-compulsive disorder patients without comorbid depression: a pilot study. *J Clin Psychiatry* 2004; 65: 1394-1399.
122. Pallanti S, Quercioli L, Koran LM. Citalopram intravenous infusion in resistant obsessive-compulsive disorder: an open trial. *J Clin Psychiatry* 2005; 63: 796-801.
123. Pigott TA, L'Heureux F, Hill JL, et al. A double-blind study of adjuvant buspirone hydrochloride in clomipramine-treated patients with obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychopharmacol* 1992; 12: 11-18.
124. Pigott TA, L'Heureux F, Rubinstein CS, et al. A double-blind, placebo controlled study of trazodone in patients with obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychopharmacol* 1992; 12: 156-162.
125. Pigott TA, Pato MT, L'Heureux F, et al. A controlled comparison of adjunctive lithium carbonate or thyroid hormone in clomipramine-treated patients with obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychopharmacol* 1991; 11: 242-248.
126. Pigott TA, Seay SH. A review of the efficacy of selective serotonin reuptake inhibitors in obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry* 1999; 60: 101-106.
127. Pittenger C, Krystal JH, Coric V. Glutamate-modulating drugs as novel pharmacotherapeutic agents in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *NeuroRx* 2006; 3: 69-81.
128. Poyurovsky M, Weizman R, Weizman A, et al. Memantine for treatment-resistant OCD. *Am J Psychiatry* 2005; 162: 2191-2192.
129. Prasad A. Efficacy of trazodone as an anti-obsessional agent. *Pharmacol Biochem Behav* 1985; 22: 347-348.
130. Rauch SL, O'Sullivan RL, Jenike MA. Open treatment of obsessive-compulsive disorder with venlafaxine: a series of 10 cases. *J Clin Psychopharmacol* 1996; 16: 81-84.
131. Ravi Kishore V, Samar R, Janardhan Reddy YC, et al. Clinical characteristics and treatment response in poor and good insight obsessive-compulsive disorder. *Eur Psychiatry* 2004; 19: 202-208.
132. Ravizza L, Barzega G, Bellino S, et al. Predictors of drug treatment response in obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry* 1995; 56: 368-373.
133. Richter EO, Davis KD, Hamani C, et al. Cingulotomy for psychiatric disease: microelectrode guidance, a callosal reference system for documenting lesion location, and clinical results. *Neurosurgery* 2004; 54: 622-628.
134. Sachdev PS, Loo CK, Mitchell PB, et al. Repetitive transcranial magnetic stimulation for the treatment of obsessive-compulsive disorder: a double-blind controlled investigation. *Psychol Med* 2007; 37: 1645-1649.

135. Sachdev PS, McBride R, Loo CK, et al. Right versus left prefrontal transcranial magnetic stimulation (rTMS) in the treatment of obsessive-compulsive disorder: a preliminary investigation. *J Clin Psychiatry* 2001; 62: 981-984.
136. Sasson Y, Zohar J, Chopra M, et al. Epidemiology of obsessive-compulsive disorder: a World view. *J Clin Psychiatry* 1997; 58 (suppl 12): 7-10.
137. Schruers K, Koning K, Luermans J, et al. Obsessive-compulsive disorder: a critical review of therapeutic perspectives. *Acta Psychiatr Scand* 2005; 111: 261-271.
138. Seedat S, Stein DJ. Inositol augmentation of serotonin reuptake inhibitors in treatment-refractory obsessive-compulsive disorder: an open trial. *Int Clin Psychopharmacol* 1999; 14: 353-356.
139. Shapira NA, Keck PE J, Goldsmith TD, et al. Open-label pilot study of tramadol hydrochloride in treatment-refractory obsessive-compulsive disorder. *Depress Anxiety* 1997; 6: 170-173.
140. Shapira NA, Ward H, Mandoki M, et al. A double-blind, placebo-controlled trial of olanzapine addition in fluoxetine refractory obsessive-compulsive disorder. *Biol Psychiatry* 2004; 55: 553-555.
141. Shetti CN, Reddy YC, Kandavel T, et al. Clinical predictors of drug nonresponse in obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry* 2005; 66: 1517-1523.
142. Simpson HB, Gorfinkle KS, Liebowitz MR. Cognitive-behavioral therapy as an adjunct to serotonin reuptake inhibitors in obsessive-compulsive disorder: an open trial. *J Clin Psychiatry* 1999; 60: 584-590.
143. Simpson HB, Huppert JD, Petkova E, et al. Response versus remission in obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry* 2006; 67: 269-276.
144. Skapinakis P, Papatheodorou T, Mavreas V. Antipsychotic augmentation of serotonergic antidepressants in treatment-resistant obsessive-compulsive disorder: a meta-analysis of the randomized controlled trials. *Eur Neuropsychopharmacol* 2007; 17: 79-93.
145. Stein DJ, Montgomery SA, Kasper S, et al. Predictors of response to pharmacotherapy with citalopram in obsessive-compulsive disorder. *Int Clin Psychopharmacol* 2001; 16: 357-361.
146. Storch EA, Merlo LJ, Bengston M, et al. D-cycloserine does not enhance exposure-response prevention therapy in obsessive-compulsive disorder. *Int Clin Psychopharmacol* 2007; 22: 230-237.
147. Tolin DF, Aramowitz JS, Diefenbach GJ. Defining response in clinical trials for obsessive-compulsive disorder: a signal detection analysis of the Yale-Brown obsessive-compulsive scale. *J Clin Psychiatry* 2005; 66: 1549-1557.
148. Toro-Martínez E. Manejo farmacológico del trastorno obsesivo compulsivo resistente al tratamiento. *Vertex, Rev Arg Psiquiat* 2005; 16 (64): 442-445.
149. Vallejo J, Olivares J, Marcos T, et al. Clomipramine versus phenelzine in obsessive-compulsive disorder: a controlled clinical trial. *Br J Psychiatry* 1992; 161: 665-670.
150. van den Boer JA. Psychopharmacology of comorbid obsessive-compulsive disorder and depression. *J Clin Psychiatry* 1997; 58 (suppl 8): 17-19.
151. Weiss EL, Potenza MN, McDougale CJ, et al. Olanzapine addition in obsessive-compulsive disorder refractory to selective serotonin reuptake inhibitors: an open-label case series. *J Clin Psychiatry* 1999; 60: 524-27.
152. Wikinski S. Tratamiento farmacológico de los trastornos de ansiedad. En: Wikinski S, Jufe G. *El tratamiento farmacológico en Psiquiatría*. Editorial Panamericana, Buenos Aires, 2004.
153. Wilhelm S, Buhlmann U, Tolin DF, et al. Augmentation of behavior therapy with D-cycloserine for obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 2008; 165: 335-341.
154. Yaryura-Tobias JA, Neziroglu FA. Venlafaxine in obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1996; 53: 653-655.
155. Zohar J, Kennedy JL, Hollander E, et al. Serotonin-1D hypothesis of obsessive-compulsive disorder: an update. *J Clin Psychiatry* 2004; 65 (suppl 14): 18-21.

JOSE INGENIEROS

Histeria y Sugestión

Estudios de psicología clínica

5ª edición (revisada por el autor)



BUENOS AIRES

TALLERES GRAFICOS ARGENTINOS DE L. J. BOSCO Y CIA
BELGRANO 475

1919



Entre la medicina y la crítica social: José Ingenieros y las doctrinas sobre las obsesiones hacia 1900

Norberto Aldo Conti

José Ingenieros es, sin duda, un pensador emblemático de la intelectualidad argentina del primer cuarto del siglo XX; tanto por lo prolífico de sus escritos como por su permanente intento de dar cuenta de los males que aquejan a la sociedad argentina y de las recetas posibles para su resolución, la obsesión por “pensar la nación” -como bien lo ha definido Oscar Terán en el análisis pormenorizado de su pensamiento político y social que realiza en su obra *José Ingenieros: pensar la nación-* es el hilo conductor de sus obras entre las cuales destacan muchos clásicos del pensamiento argentino. Menos divulgación han tenido sus escritos médicos aunque no por eso dejan de ser trabajos de enorme valor para el conocimiento de los desarrollos psiquiátricos y criminológicos de la vanguardia europea y su recepción en el Río de la Plata.

El fragmento que aquí presentamos corresponde al capítulo titulado *Obsesiones o ideas fijas* de la obra *Histeria y sugestión* cuya primera edición es del año 1904 momento en el cual Ingenieros contaba solo con veintisiete años pero ya tenía un interesante recorrido profesional: en 1900 obtiene el cargo de jefe de clínica del Servicio de Observación de Alienados de la Policía de Buenos Aires del cual será Director entre 1904 y 1911, en 1907 es nombrado director del Instituto de Criminología anexo a la Penitenciaría Nacional y en 1902 crea los Archivos de Criminología, Medicina Legal y Psiquiatría siendo su director hasta 1913; se trata esta de la primera publicación periódica en la Argentina sobre estos temas en donde el interés médico se entrecruza con su pasión por la construcción de la nación, ya que, como bien observa Terán “... la intersección de los campos sociológico y psicopatológico define el espacio de irrupción de las formaciones sociales mórbidas que amenazan la gobernabilidad misma del tipo de nación programada.”

Podemos decir que entre 1900 y 1911 Ingenieros está dedicado casi exclusivamente a la investigación psiquiátrica y criminológica siendo la obra de 1904 una importante evidencia de este período.

En la introducción de la misma nos dice Ingenieros: “... todo el material científico que se analiza en esta obra ha sido personalmente observado por el autor en el servicio de Enfermedades Nerviosas de la Facultad de Medicina, de que fue nombrado Jefe de Clínica a fines de 1900, a propuesta del Profesor José María Ramos Mejía. Es desde ese punto de vista, una de las primeras manifestaciones originales de nuestra naciente ciencia médica ... Por fin entrando al terreno de los accidentes mentales, el estudio de las obsesiones e ideas fijas va precedido por una síntesis de las últimas doctrinas, al que sigue un análisis psicológico de sus manifestaciones en la histeria, la neurastenia y la psicastenia, con particular aplicación a su diagnóstico diferencial.

La selección que presentamos a continuación es justamente esa exquisita síntesis doctrinal de los conocimientos de la época acerca de las obsesiones no exenta de las críticas de la pluma de Ingenieros que él considera pertinentes. Hemos trabajado con la 1ª. Edición, corregida por el autor y publicada en Buenos Aires por la editorial Talleres Gráficos Argentinos de L. J. Rosso y Cía. en el año 1919..

Histeria y Sugestión¹

José Ingenieros

Obsesiones e ideas fijas

LAS IDEAS FIJAS Y LAS OBSESIONES EN PSICOPATOLOGÍA

Pocas cuestiones de patología mental preséntanse en la clínica tan confusamente como las relacionadas con la diferenciación sistemática de estos fenómenos, esca-

lonados desde la idea fija normal hasta el sistema delirante, a través de la idea fija patológica, la obsesión, la fobia, la impulsión mórbida, la concepción delirante aislada y sus diversas combinaciones.

La *histeria* suele jugar un rol importante en la determinación de estos accidentes mentales; dista mucho, sin embargo, de monopolizarlos, como suele creerse cuando se producen en personas del sexo femenino. Las diversas neurosis, y todos los estados degenerativos que afectan las funciones psicológicas, comparten con la

¹ JOSÉ INGENIEROS: *Histeria y sugestión*, Editorial Rosso, Bs. As., 1919

histeria el triste privilegio de las obsesiones e ideas fijas. El neurasténico, el epiléptico, el psicasténico, el degenerado mental hereditario, pueden ser presa de estos accidentes mórbidos, generalmente poco graves para la vida del enfermo, pero a menudo gravísimos para su tranquilidad y su bienestar.

Cada autor da su clasificación, barajando a capricho los datos de la semeiología, sin recordar que los esquemas suelen estrellarse contra la realidad clínica, sembrando dudas en quien pretenda encuadrar cada caso clínico dentro de moldes aprioristas. Es más científico, en ciertos momentos, sacrificar todo esquema ante la realidad compleja y ambigua.

Los casos que estudiamos, por sus propios caracteres clínicos y por su comparación en un estudio de conjunto, nos servirán para poner de relieve, con claridad, algunos puntos de semeiología y clínica psiquiátrica, que no dejan, por oscuros, de ser muy interesantes; procuraremos fijar bien el concepto nosológico de las obsesiones como accidente primordial en los psicasténicos, sus diferencias genéticas y evolutivas con las ideas fijas de los histéricos y neurasténicos, las normas de diagnóstico diferencial y los criterios para el tratamiento de elección en cada caso.

Antes de estudiar la idea fija histérica, conviene determinar qué debe entenderse por obsesiones, señalando sus manifestaciones psicológicas primitivas, así como la teoría recientemente emitida por Pierre Janet, constituyendo una nueva neurosis, *la psicastenia*, que involucra a las obsesiones en calidad de síntomas primordiales.

Mucho se ha escrito y discutido acerca de las obsesiones; se tropieza con harta confusión en este punto de patología mental, cuando se intenta su estudio detenido. Trataremos, sin embargo, de señalar los grandes jalones de la clínica psiquiátrica y de la psicología patológica acerca de su concepto nosológico.

J. Falret dio una definición descriptiva de las obsesiones, enunciando caracteres clínicos que, no obstante ser discutibles, llegaron a hacerse clásicos. Magnan por una parte, y Pitres y Regis por otra, enunciaron dos definiciones que también merecen recordarse. La de Magnan es más sintética; la de Pitres y Regis es sintético-analítica y refleja el criterio general de los psicopatólogos modernos sobre esta cuestión.

J. Falret² señaló ocho caracteres clínicos comunes a las obsesiones:

- 1.º Todas se acompañan de conciencia del estado de enfermedad.
- 2.º Son hereditarias.
- 3.º Son esencialmente remitentes, periódicas o intermitentes.
- 4.º No permanecen aisladas en la mente, en estado monomaniaco, pero se propagan a una esfera extendida de la inteligencia y de la afectividad, acompa-

ñándose siempre de angustia y ansiedad, de lucha interior, de indecisión en las ideas y en la conducta, y de síntomas físicos más o menos pronunciados.

- 5.º Nunca presentan alucinaciones.
- 6.º Conservan los mismos caracteres psíquicos durante toda la vida de los sujetos, no obstante las frecuentes alternativas de remisión y paroxismo; jamás se transforman en otras enfermedades mentales.
- 7.º Nunca terminan por la demencia.
- 8.º Raramente pueden complicarse de delirio persecutorio o delirio melancólico ansioso, en un período avanzado de la enfermedad, aun conservando sus caracteres primitivos.

Excelentes para su tiempo, estos caracteres no son aceptables en la actualidad. Su valor no es absoluto, pues se han observado numerosos hechos clínicos que los contradicen; además, son indeterminados, dejando amplio campo para confusiones con fenómenos psicopatológicos semejantes.

Magnan definió la obsesión: un modo de actividad cerebral en el cual una palabra, un pensamiento o una imagen se impone al espíritu, a pesar de la voluntad, con una angustia dolorosa que la hace irresistible.

Pitres y Regis³ llegan a definirla así: "La obsesión es un síndrome caracterizado por la aparición involuntaria y ansiosa, en la conciencia, de sentimientos o de ideas parásitas que tienden a imponerse al yo, evolucionando junto a él no obstante sus esfuerzos para rechazarlos, creando así una variedad de disociación psíquica cuyo último término es el desdoblamiento consciente de la personalidad."

Admitiendo como provisoriamente aceptable esa definición, nos encontramos frente al problema de la causa íntima y fundamental de las obsesiones.

Morel las consideraba trastornos esencialmente *emotivos*, opinión compartida por Berger, Friedreich, Bain, Schule, Wille, Feré, Seglas, Dallemagne, Freud, Heker, Magalhaes, Hartemberg, etc., y principalmente sostenida por Pitres y Regis en su reciente monografía, ya citada; estos autores concluyen que "la obsesión, generalmente, no es más que la forma agravada o intelectualizada de la fobia."

Para Wespahl la obsesión es, ante todo, *intelectual*, siendo el elemento ideativo su síntoma principal, y el elemento emotivo secundario y accesorio. Igual o parecido criterio sostienen Krafft-Ebing, Magnan, Morselli, Buccola, Tamburini, Hack-Tucke, Meynert, Luys, Falret, Griesinger, Legrain, Meschede, etc.

En el Congreso de París, de 1900, Haskovec⁴ propuso un temperamento ecléctico, considerando que los autores se habían dividido en dos bandos por no haber sido bien separadas las fobias de las obsesiones propiamente dichas: Haskovec había encontrado casos cuyas lesiones intelectuales eran francamente primarias, mientras que en la mayoría de los casos tratábase de lesiones afectivas. "A los primeros pertenecen las ideas fijas de Westphal, Meschede

² J. FALRET: Comunicación al Congreso de 1889. *la Pyschasthénie*, París 1908.

³ PITRES Y REGIS: *Comunicación al Congreso de Moscov. —Les obsessions et les impulsions*, París, 1902.

⁴ HASKOVEC: *Contribution a la connaissance des idées obsédantes (compte-rendus.)*

y Griesinger; a los segundos pertenece el vasto grupo de las fobias... Entre ellos se encuentra un gran número de casos de transición y suele ser muy embarazoso determinar si se trata de una fobia o de una obsesión propiamente dicha. Estos casos de transición hicieron que Pitres y Regis incluyeran las fobias en las obsesiones, y viceversa.”

Recientemente ha surgido, contra ambas doctrinas, una tercera, bien equipada de argumentos y sostenida por psicopatólogos de autoridad reconocida.

G. Ballet⁵ manifestó claramente que las obsesiones y las impulsiones debían clasificarse como anomalías de la emotividad y de la voluntad. Este criterio, intuído ya por Billod, ha medio siglo, fué acentuado por Raymond y Arnaud⁶, por Pierre Janet⁷ y por Georges Dumas⁸, quienes pusieron de relieve la excepcional importancia que la *abulia* puede tener en la determinación de las ideas obsesivas. En su magistral capítulo sobre las “psicosis constitucionales”⁹, F. L. Arnaud aportó la más valiosa contribución a esta doctrina, sosteniendo que la condición fundamental de la obsesión es un trastorno primitivo y generalizado que afecta a los elementos comunes de la inteligencia y de la voluntad, en sus asociaciones dinámicas; esa alteración exterioriza un debilitamiento de las “síntesis mentales”, del poder “de adaptación al medio, a las circunstancias”: en una palabra, es la *abulia*. En los obsesos, sea cual fuere el grado y la naturaleza de las obsesiones, la abulia se encuentra siempre, preexiste a las obsesiones, las prepara, y su permanencia explica el *estado* obsesivo (mientras que el fenómeno emotivo sólo explicaría la *crisis* obsesiva).

En esta nueva teoría lo emocional pasa a segundo término; es una teoría volitivo-intelectual, pero la anomalía de la voluntad es el hecho primitivo. “Si la abulia es la base, la íntima contextura de la obsesión, la idea es su revestimiento exterior, dando a cada obsesión su fisonomía individual. Solamente en este sentido podría decirse que la obsesión es una emoción sistematizada”, pues por su propia naturaleza la emoción es un estado difuso, sin representación objetiva; es enteramente subjetiva y sólo se representa a sí misma. Lo que da a la obsesión su fórmula y su carácter sistemático, es la idea. Pero tal sistema no puede formarse, ni persuadir, sino cuando la voluntad está debilitada y su contralor gravemente comprometido. La obsesión es, ante todo, una *enfermedad de la voluntad*.

Esta concepción, digna de meditar, ha sido señalada por Hack-Tucke, Levillain, Boissier, Feré, Dallemagne y Rouvinovitch¹⁰, aunque ninguno de ellos le dió sufi-

ciente generalización ni la expuso como doctrina sistemática. Igual tendencia encontramos francamente señalada en Del Greco¹¹ y en Angell¹², aunque este último más se refiere a la debilidad mental que a la abulia propiamente dicha. El mismo Regis ha atribuído mucha importancia a los trastornos de la voluntad en la génesis de los estados obsesivos¹³, no obstante sostener ahora la teoría de su base emotiva.

Llegados a este punto, en el examen de las doctrinas, una opinión compleja nos parecería la menos inexacta; de las teorías unilaterales enunciadas, ninguna basta para explicar todos los hechos clínicos, aun conteniendo una parte de verdad. Mickle, en un importante trabajo sobre las obsesiones¹⁴, dice: “Se ha sostenido que la idea es la esencia de ese estado mental, o, si se prefiere, que ese estado (obsesivo) tiene por condición esencial un trastorno de los elementos intelectuales y de la conciencia. Según ese criterio, la rápida aparición y la persistencia de la idea imperativa constituirían el hecho capital; todo acompañamiento emotivo debiera considerarse secundario, y, por lo menos en su mayor parte, deberíase al conflicto entre la idea obsesiva y la voluntad: esta última, ansiosamente rebelada, lucha contra la obsesión, y esa lucha es molesta, dolorosa para el espíritu. En el caso de obsesión abúlica, la ansiedad angustiosa dependería del irremediable sentimiento de impotencia para cumplir un acto, aun insignificante... Pero creo que la interpretación más amplia demuestra en las obsesiones una tendencia invariable a reunir anomalías de las tres clases: ideativas, afectivas, voluntarias”. Para Mickle, las obsesiones suelen presentar, pues, esa forma compleja. Pero agrega que, en los casos particulares, el hecho capital parece ser algunas veces el trastorno intelectual, otras el emotivo, otras el de la voluntad. “Por ese motivo acostumbro agrupar las principales variedades de obsesión bajo el nombre de las tres D: *doubt* (duda), *dread* (temor), *dead* (acto)”.

Conviene observar que las ideas de Mickle, no obstante su amplitud, son simplemente descriptivas; implican una exposición amplia, abarcando todos los hechos clínicos observables, pero se alejan un tanto de la cuestión inicial, que es de psicopatología general y debe fijar la causa primitiva de las obsesiones, su verdadera posición como síndromas clínicos.

Con Pierre Janet estas dos cuestiones recibieron una poderosa contribución. Si no quedan planteadas definitivamente, mucho se aproximan a ello¹⁵. Engloba las *ideas obsesivas*, las *agitaciones forzadas* (manías mentales y agitaciones mentales difusas, agitaciones motrices y

⁵ G. BALLETT: *Les Psychoses* (en el tratado de Charcot y Bouchard).

⁶ RAYMOND ARNAUD: *Sur certains cas d'aboulie avec obsessions, etc.* (en Ann. Méd. Psychol., 1891)

⁷ JANET: *Sur un cas d'aboulie et d'idées fixes*, en *Revue Philosophique*, París, 1891.

⁸ DUMAS: *Les Etats intellectuels dans la mélancolie*, cap. II, París, 1896.

⁹ ARNAUD: En el *Tratado de Patología Mental*, de Gilbert Ballet, París 1903.

¹⁰ Citados por PIERRE JANET, en *Les Obsessions et la Phychasthenie*, París 1903.

¹¹ DEL GRECO: *Idee Fisse e disgregazione psicologica* (en Ann. di Nevrologia 1900)

¹² ANGELL: *Imperative ideas in the sane* (en *Journal of Neur. and Ment. Diseases*, 1900).

¹³ REGIS: *Manuel de Médecine Mentale*, cap. 8, parte I.

¹⁴ MIKLE: *Mental Besetmens*, *Journal of Mental Science*, 1896 (citado por Arnaud en el *Tratado* de Gilbert Ballet, París 1903).

¹⁵ PIERRE JANET: *Les Obsessions et la Phychasthenie*, París 1908.

crisis de agitación, agitaciones emotivas, fobias y angustias) y los *estigmas psicasténicos* (sentimientos de incompletud, insuficiencias psicológicas e insuficiencias fisiológicas), constituyendo con todos esos grupos sintomáticos una nueva entidad clínica, la PSICASTENIA, perteneciente al grupo de las neurosis y caracterizada por la permanencia de un “estado psicasténico” cuyos tres caracteres generales son: la incompletud moral, la pérdida de la función de lo real y la interurrencia de episodios psicasténicos. Las obsesiones serían síntomas de psicastenia, así como las fobias, las ideas fijas, la locura de la duda, etc.

Conviene observar que la psicastenia, en el sentido de neurastenia cerebral o psíquica, fué intuída ya por el mismo Beard¹⁶; posteriormente numerosos autores han referido las obsesiones, fobias, etcétera, a la neurastenia cerebral. Regis¹⁷, al tratar de las neurastenias como vicios constitucionales de organización, pone este subtítulo: “Neurastenia cerebral (obsesiones)”; igualmente aproximaron esos fenómenos Westphal, Kraepelin, Magnan, Benedick, Krafft-Ebing, Morselli, Venturi, Bouveret, Feré, Levillain, Mathieu, etc. Pero el concepto que da Janet a la *psicastenia* es completamente diverso; no sería la forma cerebral de la neurastenia, sino una *psiconeurosis autónoma*, como la histeria o la epilepsia.

Las obsesiones pierden, pues, su individualidad psicopatológica al ser encuadradas en esta neurosis; la cuestión de su origen intelectual, emotivo o abúlico, pasa a segundo plano, pues todos esos fenómenos ideativos, afectivos o conativos, entran a figurar como manifestaciones diversas del *descenso de la tensión psicológica*, característico de la psicastenia.

Los autores clásicos habían dificultado la unificación de este síndrome con sus descripciones de fobias, manías, obsesiones, delirios, sin más caracterización clínica que el contenido psicológico de la perturbación mental. En los últimos treinta años se intentó asociar los síntomas intelectuales de las obsesiones con los emotivos de las fobias, llegándose por esa vía a la clasificación de Pitres y Regis¹⁸, en “estados obsesivos fóbicos” y “estados obsesivos ideativos”, correspondientes a las fobias y obsesiones. Magnan¹⁹ contribuyó mucho a la unificación de este síndrome, encontrando a todos estos síntomas un carácter común: el fondo degenerativo hereditario. Prescindiendo de su apariencia diversa, los reunió por ese carácter colectivo, constituyendo el grupo de “estigmas hereditarios de los degenerados”. Janet trata de completar esta unificación del síndrome, demostrando las relaciones clínicas y psicológicas de los diferentes síntomas, de las obsesiones entre sí y con los demás fenómenos similares: las rumiaciones, las fobias, las agitaciones mentales y motrices, etc.

La interpretación patológica del síndrome (o de los síntomas que lo constituyen) también ha variado fundamentalmente. Algunos consideran estos síntomas como originalidades del carácter: peculiaridades individuales más bien que fenómenos patológicos. Otros, como Magnan, los estudian como síntomas episódicos y accidentales de un trastorno constitucional o degenerativo; muchos se limitan a ver en ellos simples manifestaciones cerebrales de la neurastenia.

Janet sintetiza como sigue su concepción de las obsesiones, conforme surge de sus estudios clínicos y psicológicos²⁰. Las obsesiones propiamente dichas sólo son el último término de una serie de trastornos más profundos. La psicastenia es una psiconeurosis muy vecina de la neurastenia y quizás de ciertas formas de paranoias; tiene su sitio entre la epilepsia y la histeria. Todas esas psiconeurosis están caracterizadas por una “insuficiencia del funcionamiento cerebral”, que hasta ahora sólo puede referirse a lesiones anatómicas o trastornos fisiológicos equivalentes a un estado de vago embotamiento o de intoxicación. Esta insuficiencia es diferente en las diversas neurosis; en la psicastenia la caída de la tensión psicológica es menos brusca, pero más profunda y prolongada que en los accesos epilépticos; no produce estrechamiento del campo de la conciencia, ni localización en ciertos centros cerebrales, como ocurre en la histeria; en la psicastenia está generalizada, determinando en todas las operaciones mentales un simple descenso de la tensión, que impide a los sujetos adaptarse a la realidad. Las funciones más perturbadas son las que ponen a la mente en contacto con la vida real: la atención, la voluntad, el sentimiento y la emoción, adaptados al presente. Otras funciones parecen quedar intactas y, siendo inferiores, resultan elevadas; son la inteligencia discursiva y el lenguaje, las emociones mórbidas e incoordinadas, los movimientos mal adaptados y en parte automáticos. Ese descenso de la tensión psicológica determina un malestar mental, un estado inquieto, sentimientos de incompletud, tanto más intensos cuanto mejor se conserva la conciencia del individuo. Bajo la influencia de esa inquietud, los fenómenos inferiores predominan sobre los superiores, originándose los tics, las agitaciones motrices, las emociones angustiosas, etc.; éstas, a su vez, tradúcese por ideas mórbidas, que se hacen permanentes y obsesivas, pero generalmente no se transforman en delirios. Todas las condiciones que hacen oscilar el nivel mental, elevando o descendiendo la tensión psicológica, influyen sobre la marca de la enfermedad.

Esta es la palabra actual de la psicopatología sobre tan interesante tópico ■

¹⁶ BEARD *Traité* segunda edición, New York, 1888.

¹⁷ REGIS: *Traité pratique*, etc.

¹⁸ PITRES Y REGIS: *Les obsessions et les impulsions*, París 1903.

¹⁹ MAGNAN: *Recherches*, etc., parte II, París 1893.

²⁰ *Obra citada*.