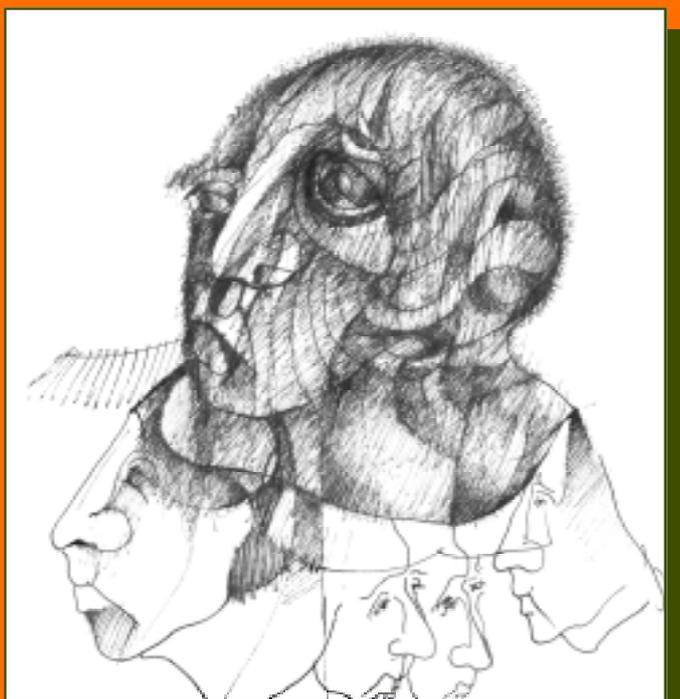


VERTEX

REVISTA ARGENTINA DE PSIQUIATRIA

58



PERSONALIDAD LÍMITE

*Apfelbaum / Buchovsky / Conti
Gagliesi / Giordano / Jiménez / Keegan
Koldobsky / Leiderman / Lipovetzky
Mazaira / Nemirovsky / Pavlovsky
Slucki / Stagnaro / Wikinski*

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, 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, 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. Barembilit, 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, Aníbal Goldchluk, Gabriela Silvia Jufe, Eduardo Leiderman, Daniel Matusevich, Martín Nemirovsky, 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. Matta (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, H. López, 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. Aciar. **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 Erausquin; 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.

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@easynet.fr

Diseño
Coordinación y Corrección:
Mabel Penette

Composición y Armado:
Omega Laser Gráfica
Moreno 1785, 5° piso
(1093), Buenos Aires, Argentina

Impreso en:
Sol Print. Salmun Feijóo 1035. 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. XV N° 58, DICIEMBRE 2004 - ENERO - FEBRERO 2005

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
trimestral:
marzo, junio,
setiembre y
diciembre de cada
año, con
dos Suplementos
anuales.

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

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

Ilustración de tapa
Enrique Luis Pompozzi
Sinfonía Nº 11
22 x 28 cm.
tinta
2003

REVISTA DE EXPERIENCIAS CLINICAS Y NEUROCIENCIAS

- Estudio epidemiológico sobre la variación de la demanda en salud mental en las últimas décadas, J. C. Fantín, P. Fridman, S. Raggi, A. Trímboli pág. 245
- * Excitotoxicidad: teorías y enfermedades relacionadas, A. Ferrero, M. Cereseto pág. 251
- * La relación entre depresión y enfermedad cerebrovascular: aspectos clínicos y biológicos, J. Pérez pág. 259

DOSSIER

PERSONALIDAD LIMITE

- Personalidad normal y patológica y Trastorno borderline de la personalidad: un enfoque histórico-nosográfico, N. A. Conti, J. C. Stagnaro pág. 267
- Una aproximación psicoanalítica a las personalidades límite, D. Slucki, M. Wikinski pág. 274
- Diagnóstico y Tratamiento del Trastorno Borderline de la personalidad: Una encuesta a profesionales, E. A. Leiderman, S. Buchovsky, M. Jiménez, M. Nemirovsky, F. Pavlovsky, S. Giordano, G. Lipovetzky pág. 280
- Abordaje cognitivo del trastorno límite de la personalidad, E. Keegan pág. 287
- El Trastorno Límite de la Personalidad: consultantes, familiares y allegados, S. Apfelbaum, P. Gagliesi pág. 295
- Tratamiento farmacológico del trastorno límite de la personalidad, S. Mazaira pág. 303
- Actualidad de los Trastornos de la personalidad. Entrevista a Néstor M. S. Koldobsky pág. 309

EL RESCATE

- Los indígenas y la locura, por Lucio Meléndez pág. 311

CONFRONTACIONES

- Suicidalidad en niños y adolescentes
Documentos y declaraciones pág. 314

LECTURAS Y SEÑALES

- Señales pág. 319

EDITORIAL



El 21 de octubre pasado se leyó con alarma una resolución publicada por las autoridades de la Administración Nacional de Medicamentos, Alimentos y Tecnología Médica (ANMAT) en el Boletín Oficial.

En la misma se informaba que todas las empresas farmacéuticas que comercializaran, o tuvieran en proceso de autorización para su comercialización, productos conteniendo una serie de drogas pertenecientes al grupo de los "Inhibidores Selectivos de Recaptación de Serotonina (ISRS) e ISRS combinados" debían, obligatoriamente, incorporar en el prospecto que acompaña al medicamento una nota en la que constara la contraindicación de su utilización en menores de 18 años. La reacción se dejó oír inmediatamente: un representativo grupo de psiquiatras –directores de hospitales y de Servicios de psiquiatría infanto-juvenil, docentes universitarios y miembros de Asociaciones de especialistas– elevaron una carta a la Dirección de la ANMAT, solicitándole dejar sin efecto la medida y ofreciendo su asesoramiento al respecto a fin de fundamentar el pedido. La cuestión es doblemente preocupante porque, además de sus repercusiones sobre la disponibilidad de recursos terapéuticos efectivos en determinados cuadros, generalmente graves, repercutiría sobre la responsabilidad legal de los médicos. La decisión de la ANMAT se tomó inspirándose en resoluciones de organismos homólogos de otros países, en particular la FDA de los EE.UU. y las agencias regulatorias de Gran Bretaña (MHRA), Australia y Canadá. Muchos especialistas argentinos coinciden con los argumentos dados por la Academia Americana de Psiquiatría Infantil y Adolescente (AACAP) en relación a esta controversia que, para mayor información de nuestros lectores, reproducimos en la página 314 de este número de Vertex.

Más allá de lo grave de esta situación coyuntural, que esperamos sea subsanada con una nueva resolución más racional por parte de la ANMAT, lo que resulta muy llamativo es el método en el que se basa la decisión de dicho organismo. Porque una cosa es informarse de las opiniones emitidas por instituciones internacionales homólogas cuando se reflexiona sobre un tema, y otra es actuar como un eco de aquellas; y, para colmo, interpretándolos erróneamente sin consultar a los especialistas locales adecuadamente.

Lo acaecido en esta oportunidad es un síntoma de un problema más amplio ¿A qué obedecen estos hechos que involucran, tan luego, el control sobre los medicamentos y los alimentos que utiliza nuestra población?

En nuestro país no faltan cuadros técnicos, pero ¿Cuentan los farmacólogos de la ANMAT con el asesoramiento adecuado por parte de Comités clínicos de reconocida experiencia? ¿Goza esa institución oficial de la necesaria independencia de criterios y transparencia científica que necesita para ejercer su función? Para alcanzar ese objetivo, y entre otros recursos y condiciones ¿Tiene la Administración una adjudicación presupuestaria acorde con las responsabilidades que debe asumir? Si la respuesta a esta última pregunta es afirmativa, ¿Cómo se emplea la misma?, y si es negativa ¿Quién debe responder por una carencia capaz de tener una repercusión mayúscula sobre la Salud Pública?

Estas, y muchas otras preguntas y opiniones, circulan en estos días entre los psiquiatras argentinos. Creemos que sería saludable abrir un profundo debate, en el que participen todos los actores involucrados en torno a esta situación ■

J. C. Stagnaro

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

- 1) Los artículos deben enviarse a la redacción: *Vertex*, Revista Argentina de Psiquiatría. Moreno 1785, 5° piso (C1093ABG) Buenos Aires, Argentina.
- 2) Los artículos que se envíen deben ser inéditos, redactados en castellano y presentados en diskette (en Microsoft Word o Word Office) acompañado de su respectiva copia en papel por triplicado. El título debe ser breve y preciso. Los originales incluirán apellido y nombre del/los autor/es, títulos profesionales, funciones institucionales en el caso de tenerlas, dirección postal, teléfono, fax y E-mail. Deberá acompañarse, en hoja aparte, de 4 ó 5 palabras clave y un resumen en castellano y otro en inglés que no excedan 150 palabras cada uno. El texto total del artículo deberá abarcar un máximo de 12 a 15 páginas tamaño carta, dactilografiadas a doble espacio a razón de 28 líneas por página, lo cual equivale aproximadamente a 1620 caracteres por página, tipografía Arial, cuerpo 12, en caso de utilizar procesador de texto.
- 3) Las referencias bibliográficas se ordenarán por orden alfabético al final del trabajo, luego se numerarán en orden creciente y el número que corresponde a cada una de ellas será incluido en el correspondiente lugar del texto. Ej.:
Texto: El trabajo que habla de la esquizofrenia en jóvenes(4) fue revisado por autores posteriores(1).
Bibliografía: 1. Adams, J., ...
4. De López, P., ...
 - a) Cuando se trate de artículos de publicaciones periódicas: apellido e iniciales de los nombres del autor, título del artículo, nombre de la publicación en que apareció, año, volumen, número, página inicial y terminal del artículo.
 - b) Cuando se trate de libros: apellido e iniciales de los nombres del autor, título del libro, ciudad de edición, editor y año de aparición de la edición.
- 4) Las notas explicativas al pie de página se señalarán en el texto con asterisco y se entregarán en página suplementaria inmediata siguiente a la página del texto a que se refiere la nota.
- 5) Gráficos y tablas se presentarán aparte, con su respectivo texto, cuidadosamente numerados y en forma tal que permitan una reducción proporcionada cuando fuese necesario.
- 6) El artículo será leído por, al menos dos miembros del Comité Científico quienes permanecerán anónimos, quedando el autor del artículo también anónimo para ellos. Ellos informarán a la Redacción sobre la conveniencia o no de la publicación del artículo concernido y recomendarán eventuales modificaciones para su aceptación.
- 7) La revista no se hace responsable de los artículos que aparecen firmados ni de las opiniones vertidas por personas entrevistadas.
- 8) Los artículos, aceptados o no, no serán devueltos.
- 9) Todo artículo aceptado por la Redacción debe ser original y no puede ser reproducido en otra revista o publicación sin previo acuerdo de la redacción.

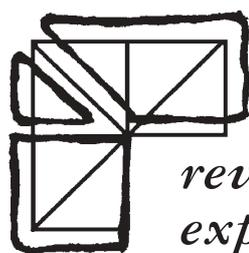
INSTRUCTIONS FOR PUBLICATION

- 1) Articles for publication must be sent to *Vertex*, Revista Argentina de Psiquiatría, Moreno 1785, 5° piso, (C1093ABG), Buenos Aires, Argentina.
- 2) Articles submitted for publication must be original material. The author must send to the attention of the Editorial Board three printed copies of the article and one copy in PC, 3.5" DS/HD diskette, indicating the software program used and the file name of the document. The title of submitted article must be short and precise and must include the following: author/s name/s, academic titles, institutional position titles and affiliations, postal address, telephone and facsimile number and electronic mail address (e-mail). The article must be accompanied by a one page summary with the title in English. This summary must be written in Spanish and English languages, and consists of up to 150 words and should include 4/5 key words. The text itself must have a length of up to 15 pages, (approx. 1620 characters each page).
- 3) Bibliographical references shall be listed in alphabetical order and with ascending numbers at the end of the article. The corresponding number of each references must be included in the text. Example:
Text: "The work on schizophrenia in young people (4) has been reviewed by others authors (1).
Bibliography: 1. Adams, J., ...
4. De López, P., ...

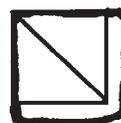
- a) Journals and Periodicals publications: author/s surname name/s, initials of first and second name/e, title, name and year of publication, indicating volume number, issue number, and first and last page of the article.
 - b) Books: surname of author/s, initials of first and second name/s, title of the book, city of edition, editor's name, year of publication.
- 4) Other notes (explicative, etc.) must be indicated with an asterisk in the text and must be presented in only one page.
 - 5) Tables and graphics shall be presented each in a single page including its corresponding text and must be carefully numbered. They would be presented in such a way to allow print reduction if necessary.
 - 6) At list two members of the Scientific Committee, that will remain anonymous, must read the article for reviewing purposes. The author shall remain anonymous to them. Reviewers must inform the Editorial Board about the convenience or not of publishing the article and, should it be deemed advisable, they will suggest changes in order to publish the article.
 - 7) The views expressed by the authors are not necessarily endorsed by the Editors, neither the opinions of persons expressed in interviews.
 - 8) The Editorial Board will not return the printed articles.
 - 9) All articles accepted by the Editorial Board cannot be reproduced in other magazine or publication without the authorization of *Vertex* editorship.

RÈGLEMENT DE PUBLICATIONS

- 1) Les articles doivent être adressés à la rédaction: *Vertex*, Revista Argentina de Psiquiatría. Moreno 1785, 5° piso (C1093ABG) Buenos Aires, Argentina.
- 2) Les articles doivent être originaux. Ils doivent être présentés sur disquette (préciser le logiciel et la version utilisée, le nom du document) et accompagnés d'une version papier en 3 exemplaires. Le titre doit être court et précis. Les articles comportent, les noms et prénoms des auteurs, la profession, si cela est le cas, les fonctions institutionnelles, l'adresse, les numéros de téléphone et de fax, le courrier électronique. Sur une feuille à part, doivent figurer : 4 ou 5 mots-clé, les résumés, en espagnol et en anglais, qui ne peuvent excéder 150 mots, le titre de l'article en anglais. Le texte complet de l'article ne doit pas dépasser 12 à 15 pages (format 21X29,7), et comprendre approximativement 1620 signes par pages.
- 3) Les références bibliographiques sont classées par ordre alphabétique en fin de texte, puis numérotées par ordre croissant. C'est le numéro qui correspond à chaque référence qui sera indiqué entre parenthèses dans le texte. Exemple :
Texte : le travail qui mentionne la schizophrénie chez les jeunes(4) a été revu par des auteurs postérieurs(1).
Bibliographie: 1. Adams, J.,...
4. De López, P.,...
 - a) s'il s'agit d'un article, citer : les noms et les initiales des prénoms des auteurs, le titre de l'article, le nom de la revue, l'année de parution, le volume, le numéro, la pagination, première et dernière page.
 - b) S'il s'agit d'un livre : noms et initiales des prénoms des auteurs, le titre du livre, la ville d'implantation de l'éditeur, le nom de l'éditeur, l'année de parution.
- 4) Les notes en bas de page sont signalées dans le texte par un astérisque* et consignées sur une feuille à part, qui suit immédiatement la page du texte auquel se réfère la note.
- 5) Les graphiques et les tableaux sont référencés dans le texte, présentés en annexe et soigneusement numérotés afin de faciliter une éventuelle réduction.
- 6) L'article sera lu par, au moins, deux membres du Comité scientifique – sous couvert de l'anonymat des auteurs et des lecteurs. Ces derniers informeront le Comité de rédaction de leur décision : article accepté ou refusé, demande de changements.
- 7) La revue n'est pas tenue pour responsable du contenu et des opinions énoncées dans les articles signés, qui n'engagent que leurs auteurs.
- 8) Les exemplaires des articles reçus par *Vertex*, ne sont pas restitués.
- 9) Les auteurs s'engagent à ne publier, dans une autre revue ou publication, un article accepté qu'après accord du Comité de rédaction.



revista de
experiencias
clínicas y neurociencias



Estudio epidemiológico sobre la variación de la demanda en salud mental en las últimas décadas

Juan Carlos Fantín

Médico especialista en Psiquiatría. Médico de planta, Div. Salud Mental, Hosp. "T. Álvarez". Docente del Depto. de Salud Mental, Fac. de Medicina (U.B.A.). E-mail: jcfantin@ssdnet.com.ar

Pablo Fridman

Médico especialista en Psiquiatría. Médico de planta, Div. Salud Mental, Hosp. "T. Álvarez". Docente Depto. de Salud Mental, Fac. de Medicina (U.B.A.). E-mail: pfridman@ssdnet.com.ar

Silvia Raggi

Psicóloga de planta, Div. Salud Mental, Hosp. "T. Álvarez". Docente Depto. de Salud Mental, Fac. de Medicina (U.B.A.). Coord. Cátedra de Antropología de ISAPSA- E-mail: raggi@movi.com.ar

Alberto Trímboli

Psicólogo de planta, Div. Salud Mental, Hosp. "T. Álvarez". Docente Depto. de Salud Mental, Fac. de Medicina (U.B.A.). E-mail: trimboli@movi.com.ar

Introducción

De acuerdo a la bibliografía consultada, las crisis sociales y los continuos cambios político-económicos en nuestro país, han influido notablemente en el perfil de los pacientes que consultan en los servicios de Salud Mental de los hospitales públicos de la Ciudad de Buenos Aires.

Hemos observado, no sólo que han crecido en forma significativa la cantidad de admisiones, sino que se han producido cambios en variables tales como

diagnóstico, promedio de edad y tipo de tratamiento, entre otras. Creemos que es indispensable detectar esos cambios para entender, y ofrecer, una asistencia acorde a ese nuevo perfil de paciente. Por tal motivo, se decidió estudiar la población atendida desde el año 1980 hasta el año 2000, es decir los pacientes admitidos en Consultorios Externos a la División Salud Mental del Hospital Gral. de Agudos "Dr. Teodoro Álvarez" de la Ciudad de Buenos Aires, en las últimas dos décadas.

Resumen

Se han investigado edad, sexo, nacionalidad, procedencia, diagnóstico y abordajes terapéuticos en pacientes ambulatorios de los Consultorios Externos de la División Salud Mental del Hospital General de Agudos "Dr. Teodoro Álvarez" de la Ciudad de Buenos Aires, de 600 Historias Clínicas obtenidas en los años 1980, 1990 y 2000. Estos datos se han extraído con la finalidad de estudiar cambios probables en el perfil social y psicopatológico de los pacientes, en las últimas dos décadas.

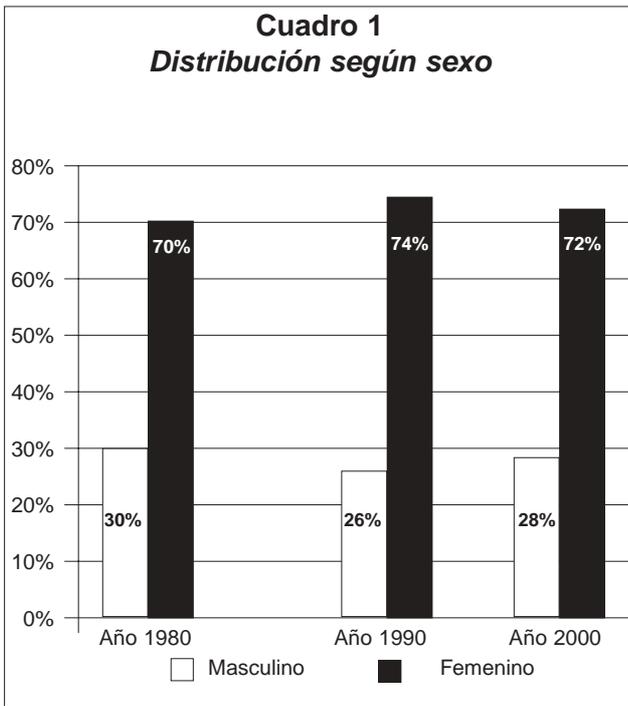
Palabras clave: Variaciones Sociales – Salud Mental – Diagnóstico – Abordajes Terapéuticos.

EPIDEMIOLOGIC STUDY ABOUT THE VARIATION OF THE DEMAND IN MENTAL HEALTH, IN THE LAST TWO DECADES

Summary

We have investigated age, sex, nationality, origin, diagnosis and treatment types in ambulatory patients of the External Clinics of the Division Health Mental of the General Hospital for Acute Patients "Dr. Teodoro Álvarez", of 600 Clinical Histories obtained in the years 1980, 1990 and 2000. These data have been extracted with the purpose of studying probable changes in the social and psychopathologic conformation of the patients, in the last two decades

Key Words: Social Variations – Mental Health – Diagnosis – Types of Treatment.



Objetivo

Contar con datos epidemiológicos y estadísticos de la población que consulta en el Hospital “Dr. Teodoro Álvarez”, que nos permitan elaborar hipótesis sobre las proyecciones de los cambios producidos en la variación de la consulta de la población y el perfil determinante en Salud Mental, en tan importante distrito de nuestro país.

Material y método

Se realizó un estudio retrospectivo que tomó como material 200 Historias Clínicas por año (600 en total, que han sido seleccionadas de modo sistemático al azar, eligiendo una de cada diez en sucesión numérica, Ejemplo: 1021, 1031, 1041, 1051, etc.), de los años 1980, 1990 y 2000, de pacientes admitidos en el Servicio de Salud Mental del Hospital General de Agudos “Dr. Teodoro Álvarez”. En el año 1980 hubo 845 admisiones, (las 200 representaron el 23.6%), en el año 1990 hubo 1245 admisiones, (las 200 representaron el 16.0%) y en el año 2000 hubo 1946 admisiones (las 200 representaron el 10.2%). Se han extraído de nuestros archivos de Consultorios Externos, donde se almacenan todas las historias de todos los pacientes ambulatorios de la División Salud Mental.

Se fijaron las variables de interés en relación con las características poblacionales de los pacientes y los abordajes terapéuticos de la atención pública en salud mental.

Para unificar los criterios de los diagnósticos se ha tomado como referencia al DSM IV. En las Historias Clínicas de 1980 se han consignado los síntomas prevalentes,

y se los ha asimilado a las categorías diagnósticas de dicho manual.

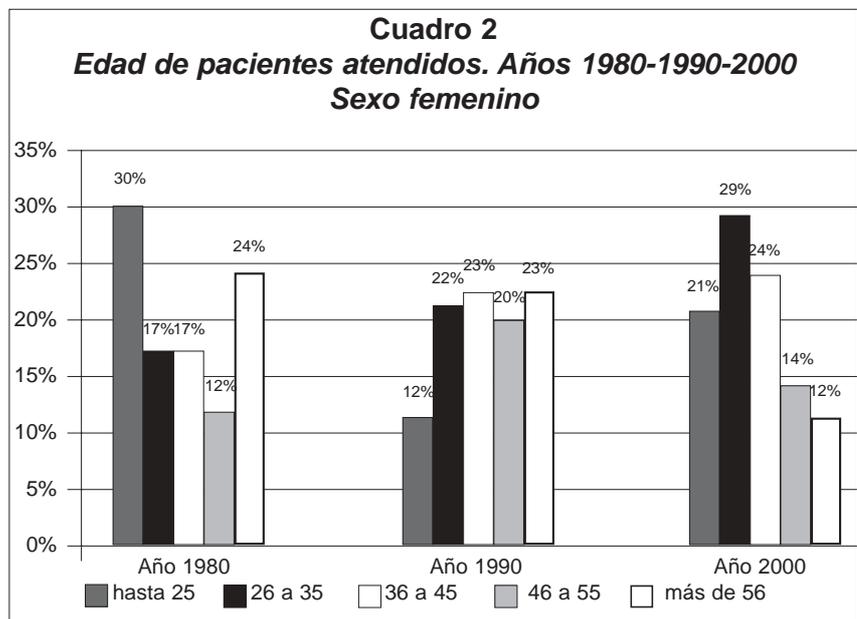
En cuanto al abordaje terapéutico, se han consignado las derivaciones o indicaciones de tratamiento que, de acuerdo al cuadro clínico de ingreso, han devenido en tratamientos ambulatorios (Tratamiento Psicofarmacológico, Tratamiento Psicoterapéutico o Tratamiento Psicofarmacológico-Psicoterapéutico combinados), o en dispositivos específicos de tratamiento (Hospital de Día, Internación, Grupos de Autoayuda y otros). Los pacientes han sido remitidos a los Servicios correspondientes de otros hospitales, en los casos en que el Hospital “Dr. Teodoro Álvarez”, no ha contado con los mismos.

El Servicio de Consultorios Externos de la División Salud Mental admite pacientes a partir de los 18 años; en las entrevistas iniciales se determina el tipo de tratamiento a seguir de acuerdo al cuadro clínico que cada paciente presenta. Estas entrevistas de admisión, en 1980 y 1990, las efectuaba un médico psiquiatra de los Consultorios Externos, en el 2000 estaban a cargo de un médico psiquiatra y de un psicólogo, que deciden en común la indicación pertinente.

Este trabajo es un estudio retrospectivo, cuyos datos surgieron de historias clínicas, por lo que se han debido inferir diagnósticos, en algunos casos, por los síntomas prevalentes consignados, y por el tratamiento oportunamente indicado.

Sexo

La distribución por sexo de nuestros pacientes ha sido un dato de interés, debido a las diferencias clínicas y diagnósticas, a las que se refieren todos los autores; como así también para investigar disparidades en la demanda de Salud Mental, que se producen desde ambos sexos (Cuadro 1). En los tres años investigados la constante es que las mujeres consultan en una relación de 3 a 1 respecto de los varones. Consideramos que existe una cultura donde la mujer acepta con mayor facilidad la necesidad del tratamiento psiquiátrico y psicológico, por lo cual estos resultados no abren juicio en cuanto a la relación que surge de la bibliografía



acerca de la distribución de la patología entre los sexos.

N: 1980: 60(M) - 140(F)
 1990: 52(M) - 148(F)
 2000: 56(M) - 144(F)

Edad

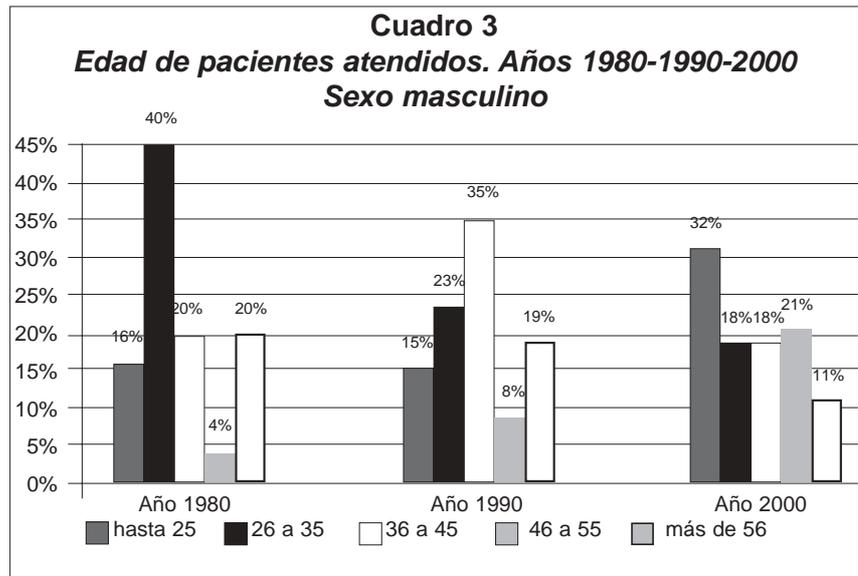
En primera instancia hemos relevado los datos referidos a la edad de nuestros pacientes, haciendo la salvedad de que se trata de un Servicio de Adultos, cuya edad mínima de ingreso es 18 años.

Estas mediciones han sido discriminadas por sexo, para observar probables variaciones en la edad, de acuerdo a las diferentes muestras, y si dichas variaciones han seguido patrones diferentes de acuerdo al sexo (Cuadros 2, 3 y 4).

En el cuadro 2 se observa que la franja etárea de los menores de 25 años en 1980 era dominante respecto de los años 1990 y 2000, donde se desplaza hacia la mediana edad. En el año 1990 se manifiesta en una distribución más homogénea de edades.

En el Cuadro 3 se observa un predominio en 1980 de la franja etárea que va entre los 26 a 35 años. En 1990, se destaca un desplazamiento hacia las edades que van entre los 36 y los 45 años (cabe aclarar que esta franja corresponde a la banda mayoritaria que en 1980 se hallaba entre los 26 y 35 años). En el año 2000 se verifica una significativa presencia de los varones menores de 25 años. Esto indica que la consulta de los más jóvenes va en aumento.

En *ambos Cuadros* se puede observar que ninguna franja etárea se perfila como dominante en la consulta. Se puede apreciar además un descenso progresivo en la franja de los mayores de 56 años. En los varones se incrementa paulatinamente la consulta de los que tienen entre 46 a 55 años de edad, mientras que en las mujeres se mantiene estable.



Nacionalidad

Se escucha, a veces, el prejuicio de que en el Hospital Público se atienden muchos extranjeros, o que el número de extranjeros se ha incrementado con las crisis sociales. Si bien se trata de comentarios discriminatorios –dado que el Hospital debe atender a todos aquellos que lo necesitan– hemos tratado de demostrar que también son falaces (al menos en nuestro Servicio), lo que potencia su carácter de discriminación (Cuadro 4). El perfil de la nacionalidad de los consultantes no ha variado, siendo mayoritario el número de argentinos que consulta. De acuerdo a estas observaciones, en nuestro Servicio se rompe con el “mito” de que en el hospital público hubo un incremento de la consulta de pacientes de otras nacionalidades; esto siempre, obviamente, refiriéndonos al campo de la salud mental.

Procedencia

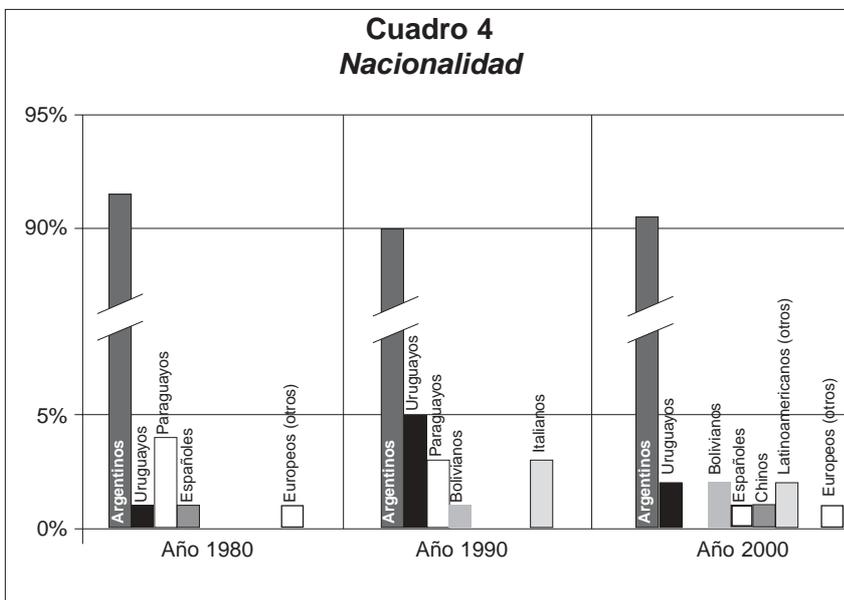
Una variante del argumento discriminador de las nacionalidades, es el de que “cada vez se atienden más pacientes de la provincia...”, siendo el Hospital “T. Álvarez” un Hospital de la Capital Federal (Cuadro 5). Es claro el predominio de pacientes provenientes de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires, lo que se contradice con la idea del acrecentamiento de la afluencia de pacientes desde la Provincia de Buenos Aires.

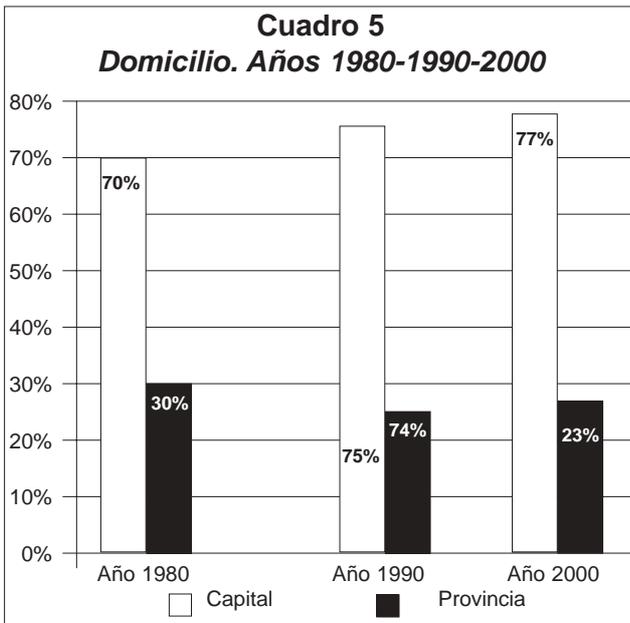
N: 1980: 140(C)* - 60(P)**
 1990: 150(C) - 50(P)
 2000: 154(C) - 46(P).

Ocupación

Sabemos que en las últimas décadas, esta variable ha cambiado sensiblemente, y ésta ha sido una distinción fundamental en el plano epidemiológico. Hemos querido ve-

*. C: Ciudad Autónoma de Buenos Aires
 **. P: Provincia de Buenos Aires





rificar estos datos conocidos de las mediciones generales en su reflejo en nuestros pacientes. Para precisar aún más los datos, hemos observado los niveles de ocupación discriminados en hombres y mujeres (Cuadros 6 y 7). El porcentaje de amas de casa disminuyó a favor de mujeres que se declararon desocupadas. Se concluye que con el paso del tiempo es mayor la conciencia de la búsqueda de trabajo remunerado por parte de las mujeres. El trabajo de la mujer pasa a formar parte del sustento familiar (en muchos casos el único sostén económico). Aún así, se constata que el porcentual de mujeres con trabajo estable disminuyó con el paso de las décadas. En el caso de los varones, los cambios del nivel ocupacional son decididamente notorios. Los porcentuales de pacientes con trabajo estable disminuyen dramáticamente a favor de los subocupados y desocupados. Para estos últimos vemos que de no haber registros en 1980, pasan a ocupar lugares predominantes. Consideramos que la desocupación tuvo un incremento real considerable a lo largo de estos años; pero además, a diferencia de 1980, en los años 1990 y 2000 la categoría 'desocupado' surge como categoría enunciable, a partir de la dificultad real para conseguir empleo y de constituirse en un rasgo de identidad de la cultura.

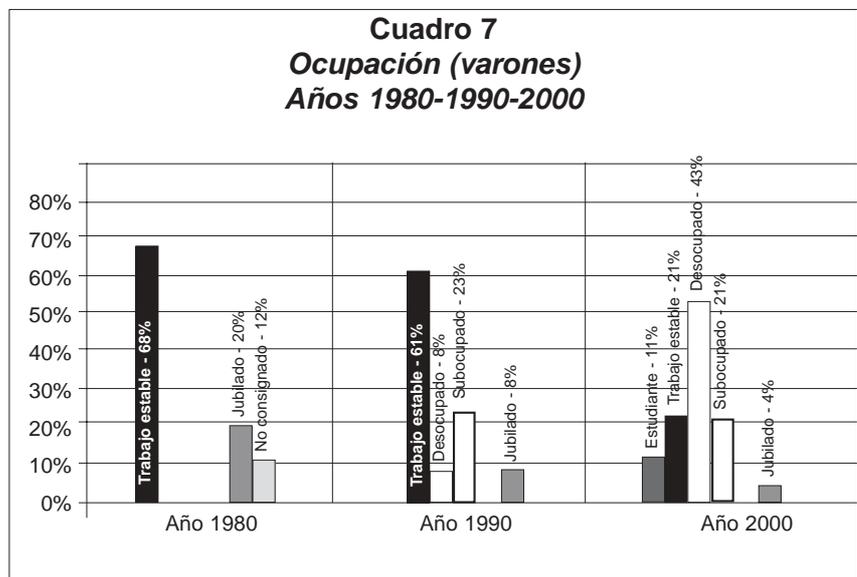
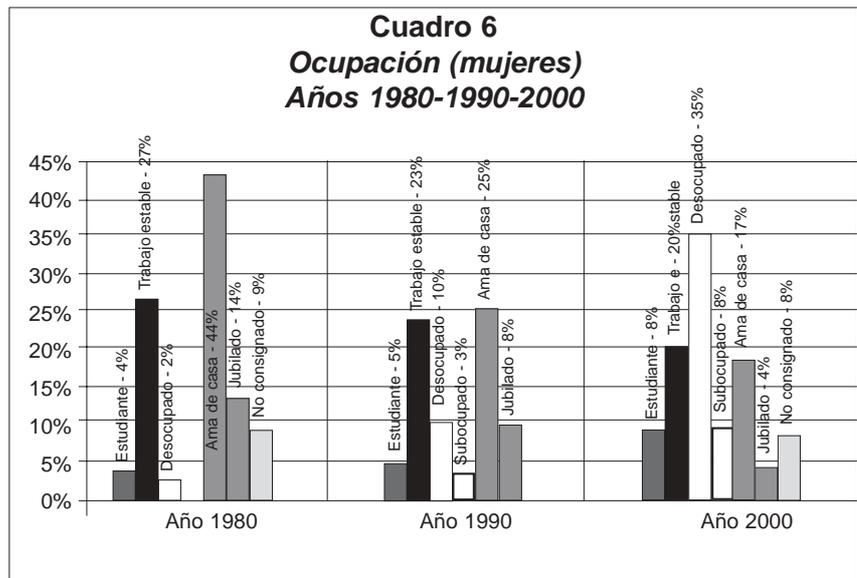
Abordaje terapéutico

El tipo de abordaje nos mues-

tra el perfil de pacientes, y el modo en que se encara la patología. En la Salud Mental, ese abordaje implica una ideología y una concepción del psiquismo, amén de los avances científicos que inciden en los tratamientos. Los cambios observados abarcan una muestra obtenida durante la dictadura militar (1980), y otras dos (1990-2000) obtenidas en democracia (Cuadro 8). En los años 1980 a 2000, se observa un significativo aumento de la indicación de tratamientos psicoterapéuticos ambulatorios. Disminuyen las indicaciones de internación a favor de la indicación de Hospital de día (que se crea en nuestro servicio a partir de 1985), y de los tratamientos ambulatorios (favorecidos por las nuevas terapias psicofarmacológicas).

Diagnóstico

Sin duda los diagnósticos psiquiátricos y psicológicos son un indicador importante del perfil de la Salud Mental de una población. Con el objeto de obtener ca-



tegorías diagnósticas que puedan ser comparadas a nivel epidemiológico, nos hemos basado en el eje I del DSM IV. También para respetar las prevalencias por sexo de las distintas patologías, las hemos separado en diagnósticos para varones y mujeres, en las distintas tomas para los años 1980, 1990 y 2000 (Cuadros 9 y 10). Hay un predominio de los Trastornos de Ansiedad en ambos sexos, excepto un porcentaje mayor del diagnóstico de Trastornos del Estado de Ánimo en las mujeres en 1980. Asimismo en 1980 predomina el diagnóstico de Trastornos del Estado de Ánimo en los porcentajes obtenidos en mujeres.

En los años 1990 y 2000 el diagnóstico de Trastornos del Estado de Ánimo se ubica en segundo lugar, tanto en mujeres como en varones. Se observa mayor diversidad de diagnósticos en el año 2000, con aparición de nuevas categorías. Cabe destacar que para los diagnósticos del año 1980 se han tomado los datos de las historias clínicas, con el fin de reconstruir las categorías del DSM IV.

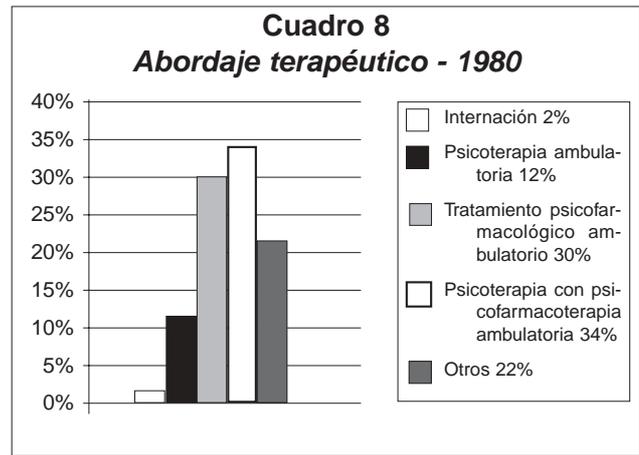
Se han discriminado las consultas por certificados de Salud Mental y las derivaciones judiciales (oficios judiciales), que disminuyen notablemente en 1990 y 2000, por las dificultades que dichas situaciones presentan en función de establecer diagnósticos clínicos.

En los Trastornos Relacionados con Sustancias hemos desglosado el Alcoholismo de las otras, para estudiar las variaciones que se detectan en Drogadependencia, que entendemos que ha ascendido, de acuerdo a las observaciones efectuadas en nuestro servicio.

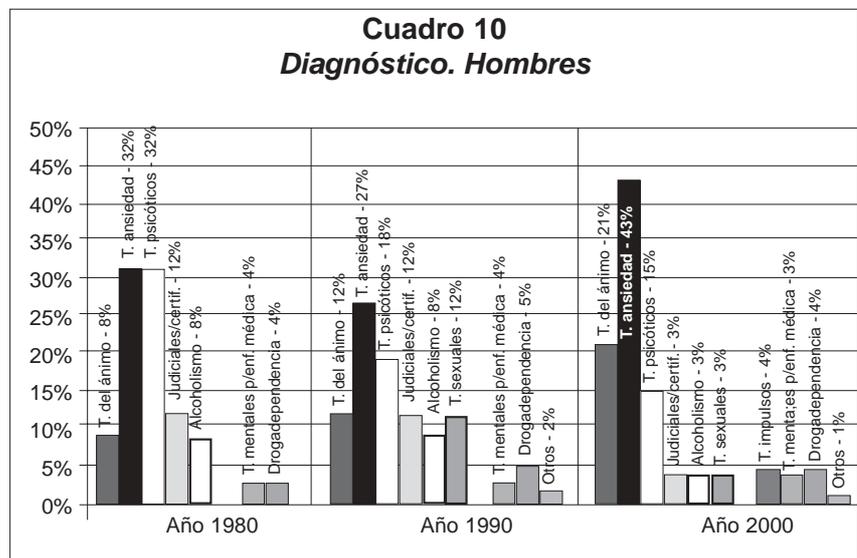
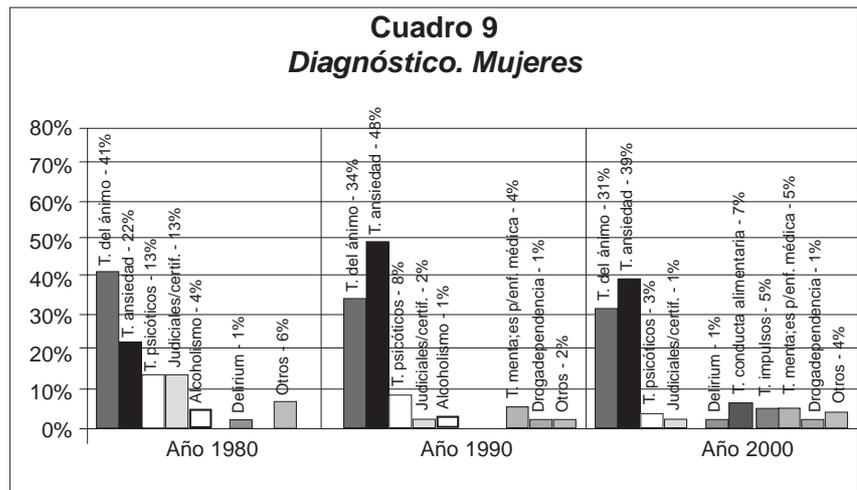
Finalmente, hemos tomado un porcentual general de los diagnósticos, sin diferenciar sexos, para extraer un panorama diagnóstico general (Cuadro N° 11). En este cuadro observamos que el diagnóstico de Trastornos del Estado de Ánimo mantiene homogéneos sus porcentajes a través de los años. Hay un notable incremento de los Trastornos de Ansiedad. Esto se correlaciona con un cambio en el perfil de los abordajes terapéuticos del Servicio, que viran de una psiquiatría exclusivamente biológica psicofarmacológica, a una concepción que incluye también los tratamientos por la vía de la palabra. Se incorporan e incrementan las posibilidades psicoterapéuticas, poniéndose mayor énfasis en la importancia de la escucha de la conflictiva neurótica.

Conclusiones

Los resultados obtenidos nos permitieron estudiar en profundidad las particularidades de nuestra población actual, mostrando nota-



bles diferencias con la población atendida en el pasado en los Consultorios Externos de nuestro servicio. Mientras sexo, procedencia y nacionalidad, se han mantenido similares, ha variado la distribución de las ocupaciones y los diagnósticos. Hemos verificado en nuestro estudio que los Trastornos del estado del Ánimo se han mantenido constantes en sus porcentajes; no así los Trastornos de Ansiedad. Constatamos además, que en los últimos registros, surgen nuevas variables diagnósticas (Drogadependencias, Trastor-



Cuadro 11
Diagnóstico según año

	1980	1990	2000
Trastorno del ánimo	30%	28%	28%
Trastorno de Ansiedad	25%	43%	40%
Trastornos Psicóticos	19%	11%	9%
Judiciales / certific.	13%	4%	4%
Alcoholismo	5%	3%	1%
Trastornos Sexuales		3%	2%
Trastornos de Conducta alimentaria			4%
Trastornos de los impulsos			4%
Trastornos Mentales por enfermedad médica	1%	3%	2%
Drogadependencia	1%	2%	5%
Otros	6%	3%	1%

nos de la Sexualidad, Trastornos de la Conducta Alimentaria, etc.), que anteriormente pudieron estar subsumidos en otras categorías, o presentar mediciones poco significativas. La oferta terapéutica se ha pluralizado, existiendo nuevas instancias (Hospital de Día, Centros de Salud y otros). Estos resultados nos llevan a considerar que los profesionales de la Salud Mental debemos estudiar con detenimiento estos cambios, a fin de adecuar nuestras estrategias terapéuticas y el funcionamiento de nuestros servicios, en concordancia con el perfil que determina nuestra época ■

Bibliografía

- Epidemiología de los Trastornos Mentales. Gola, Milano, Roca; *Revista de Investigaciones Facultad de Psicología* - U.B.A., Año 4, N° 1. Buenos Aires, 1999.
- Dirección de Estadísticas para la Salud - Registro de Prestaciones de Salud Mental. Dirección de Salud Mental. 2001 - 2002.
- DSM IV - *Criterios Diagnósticos*, Ed. Masson, Barcelona: 1995.
- Pagés Larraya F, Casullo MM, Paso Viola F. (1982) *Prevalencia de la Patología Mental en la Metrópolis de Buenos Aires*. Documenta Laboris, Pepsi-CONICET, II, 32, 1982.
- Casullo, MM. Aszkenazi M. (1985) *Prevalencia de Patología Mentales en la Argentina, 1979-1983*. Documenta Laboris, Pepsi-CONICET, VI, 78, 1986.
- Kaplan H, Sadock B. *Sinopsis de Psiquiatría*, 8ª Edición, Madrid: Ed. Médica Panamericana S.A., 1999.

- Minujin A, Kesler G. *La nueva pobreza en la Argentina*, Buenos Aires: Ed. Temas de Hoy 1999
- Minujin A, Beccaria L, Bustelo E. *Cuesta Abajo*, Buenos Aires: Ed. Losada, 1998.

Una primera comunicación de este trabajo recibió el Primer Premio en Trabajo en formato de Poster, en el XIX Congreso Argentino de Psiquiatría y IV Congreso Internacional de Salud Mental, organizados por APSA (Asociación de Psiquiatras Argentinos), realizado en Mar Del Plata (Argentina), del 10 al 13 de Abril de 2003.

Excitotoxicidad: teorías y enfermedades relacionadas

Alejandro Ferrero

Farmacéutico. Becario UBA. Junín 956, 5to piso. 1113 Ciudad autónoma de Buenos Aires. E-mail: aferrero@ffyb.uba.ar

Marina Cereseto

Bioquímica. Becaria CONICET. ININFA, Junín 956, 5to piso. 1113 Ciudad autónoma de Buenos Aires. E-mail: mcereset@ffyb.uba.ar

Introducción

Las neuronas son células especializadas muy sensibles a una variedad de noxas o a cambios en el medio circundante. Uno de estos agentes neurotóxicos es el glutamato. Fue Lucas, en 1957, el primero en describir este efecto(23). Aunque recién en 1971, Olney propuso el concepto de excitotoxicidad(26).

La excitotoxicidad se refiere a un proceso de muerte neuronal por excesiva o prolongada activación de receptores a glutamato. Este fenómeno ha sido bien establecido experimentalmente, tanto *in vivo* como *in vitro*.

A lo largo del tiempo han aparecido varias teorías que intentan explicar el mecanismo intracelular por el cual se produce el daño neuronal. Algunas de ellas involucran al aumento intracelular de calcio, a los receptores no-NMDA, al canal de sodio voltaje dependiente, a la disminución de los niveles energéticos o a los radicales libres. Actualmente se acepta que estos fenómenos no son independientes y que pueden ocurrir simultáneamente(8).

A continuación detallaremos las teorías que in-

tentan explicar las posibles causas de la toxicidad neuronal.

1. Aumento del calcio intracelular

El calcio es un catión con múltiples funciones dentro de las células, y por lo tanto, es importante mantenerlo en concentraciones del orden de 10^{-7} molar. Dicho catión puede llegar al citosol por tres vías diferentes:

- Desde reservorios intracelulares (retículo endoplasmático).
- Desde el espacio extracelular, a través de los canales de calcio voltaje dependiente.
- Desde el espacio extracelular a través de los canales iónicos activados por ligandos, como por ejemplo el receptor NMDA.

Por otro lado, existen una serie de mecanismos ubicados en la membrana plasmática, en el retículo endotelial y en la membrana interna de la mitocondria, cuya función es eliminar el calcio del citosol (Figura 1).

Cuando las concentraciones de calcio se elevan por encima de 10^{-7} molar se excede la capacidad del

Resumen

La muerte celular por excitotoxicidad es la consecuencia directa de la interacción del glutamato con sus receptores, a través de los cuales se propagan las señales excitatorias neuronales. Si bien se conocen algunos aspectos de este fenómeno, como el aumento posterior del calcio intracelular y la activación de ciertas enzimas citosólicas, las vías intracelulares específicas que median este proceso de muerte permanecen en estudio. En este artículo se resumen las teorías que intentan explicar cómo continúa el desarrollo de la excitotoxicidad más allá de la interacción glutamato-receptor. Por otro lado, dado el rol de la excitotoxicidad en la etiología y progresión de distintas enfermedades neurodegenerativas, se enumeran las evidencias experimentales que vinculan algunas patologías con esta forma de muerte neuronal. Finalmente y debido a la creciente necesidad de tratamientos más efectivos para estas afecciones se hace referencia a algunas drogas neuroprotectoras o anti-excitotóxicas y a sus mecanismos de acción.

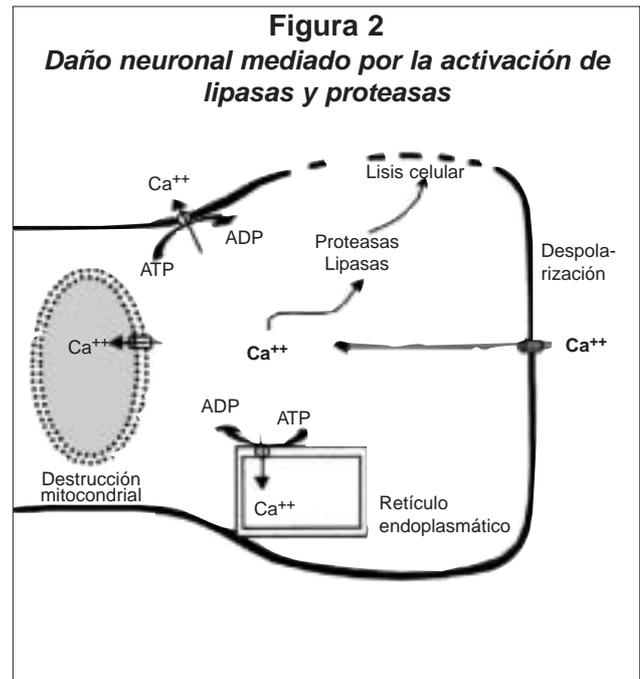
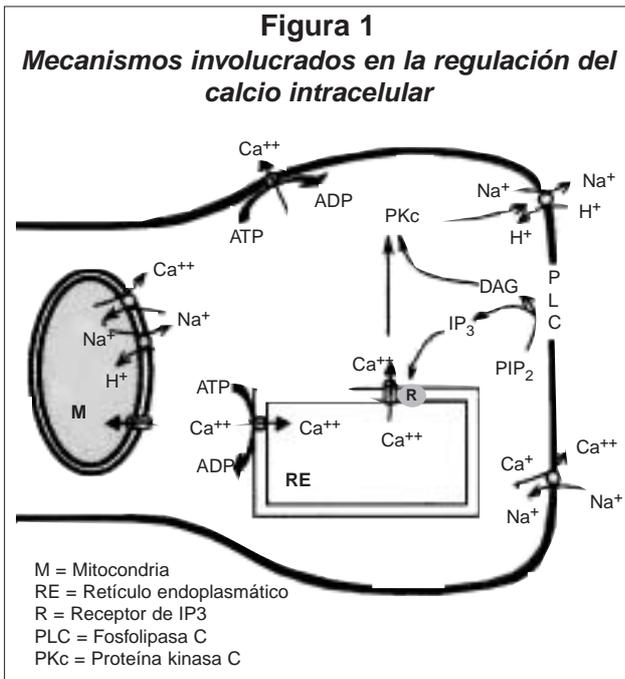
Palabras clave: Glutamato - Excitotoxicidad - Enfermedades neurodegenerativas - Radicales libres - Neuroprotección.

EXCITOTOXICITY: THEORIES AND DISEASES

Summary

Excitotoxic cell death is a direct consequence of the glutamate interaction with its receptors, through which the neuronal excitatory impulses are transmitted. Despite some well-characterized aspects of this process -such as a subsequent increase in intracellular calcium concentrations and the activation of some enzymatic mechanisms- the specific intracellular pathways which mediate this cell death mechanism are still unknown. In this article, we summarize the different theories which try to explain how the neurotoxic effect development goes on beyond the glutamate-receptor interaction. Apart from that, since there is a lot of evidence for the role of excitotoxicity in the aetiology and the progression of many human neurodegenerative diseases, we mention some of the experimental evidence relating certain pathologies to this form of cell death. Finally, and due to the increasing necessity of more effective treatments for such diseases, we describe some anti-excitotoxic agents and its mechanisms of action.

Key words: Glutamate - Excitotoxicity - Neurodegenerative disease - Free radicals - Neuroprotection.



ión para regular mecanismos fisiológicos. Esto guía a la activación de mecanismos inapropiados, causando daño metabólico y eventualmente la muerte celular(2).

La elevada concentración de calcio dentro de la célula puede activar proteasas, lipasas, fosfatasa y endonucleasas, llevando al daño estructural directo o a la formación de radicales libres(21). Ambos mecanismos pueden mediar la muerte celular (Figura 2).

Recientes estudios involucran al calcio proveniente de los reservorios intracelulares en la apoptosis seguida de isquemia cerebral. Por otro lado, la anormal homeostasis del calcio del retículo endoplasmático ha sido relacionada con la etiopatogenia de la enfermedad de Alzheimer(25).

Para explicar los efectos deletéreos del calcio, surgieron dos hipótesis, 1) la de la carga de calcio (*calcium load hypothesis*) y 2) la del origen específico (*source specificity hypothesis*).

La primera hipótesis propone que la acumulación de calcio sería la causante de la muerte celular. Este fenómeno se correlaciona con la exposición celular a glutamato. Sin embargo, varios estudios han demostrado que los bloqueantes de los canales de calcio voltaje dependiente previenen la elevación del catión en el interior celular, pero no la neurotoxicidad durante la anoxia(1).

Otros estudios revelan que el calcio que ingresa en la post-sinapsis a través de los canales de calcio voltaje sensible no es perjudicial para la neurona, mientras que concentraciones similares que penetran vía el receptor NMDA son altamente tóxicas(2).

Debido a que un aumento del calcio intracelular no lleva necesariamente a la muerte neuronal, tendría que haber otros factores involucrados en el desarrollo del daño. A partir de estos hallazgos, surge una hipótesis alternativa basada en el conocimiento que varios procesos dependientes de calcio son regulados por distintas vías de señalización(1, 2).

Entonces, para que el calcio sea tóxico no bastaría con que aumente en el citosol, sino que depende de

la ruta de entrada del mismo, o sea del origen específico de ingreso. Por ejemplo, cuando ingresa por los canales voltaje dependiente no se manifiesta el daño, mientras que concentraciones similares de calcio intracelular que ingresan por el receptor NMDA son tóxicas(33).

Esta teoría además propone que las enzimas involucradas o los sustratos responsables de la toxicidad deben estar co-localizados con el receptor, que activado causa la muerte neuronal(2) (el receptor NMDA en el ejemplo anterior).

2. Receptores no-NMDA

La activación excesiva del receptor NMDA juega un rol crítico en el daño neuronal, mediado por aminoácidos excitatorios. Sin embargo, hay evidencias que sugieren que, bajo ciertas circunstancias, la activación excesiva de los receptores no-NMDA puede ser responsable de la muerte(8).

Existen procesos de excitotoxicidad que son insensibles a los bloqueantes del receptor NMDA, tal es el caso del fenómeno de toxicidad lenta mediada por glutamato en cultivos de motoneuronas espinales(30).

Los antagonistas de los receptores AMPA/kainato han sido descritos como neuroprotectores en modelos de toxicidad inducida por glutamato(8, 30, 27). En estos casos, la toxicidad depende de las sub-unidades que exprese el receptor. Por ejemplo, en líneas celulares donde se expresan receptores AMPA/KA permeables al calcio (no contienen la sub-unidad GluR2), éstos contribuyen sustancialmente a la entrada citosólica de calcio. Este efecto también fue descrito en neuronas sensibles al glutamato, tales como las del área CA1 del hipocampo, ciertas neuronas corticales, células cerebelosas de Purkinje y motoneuronas(27, 8).

Los agonistas de estos receptores son neurotóxicos cuando son inyectados directamente en el sistema nervioso. Sin embargo, algunos de ellos, como el áci-

do kaínico, dependen de una inervación glutamatérgica intacta, sugiriendo que el efecto es mediado por la liberación endógena del aminoácido. Por otro lado, la toxicidad del ácido domoico (agonista AMPA/KA) es atenuada por los antagonistas selectivos del receptor NMDA(8).

3. Amplificación del glutamato

Esta teoría pone énfasis en el aumento desmesurado del glutamato en el espacio sináptico como consecuencia de un círculo vicioso de amplificación y expansión del proceso necrótico(4).

El glutamato puede ser liberado por tres vías: excitotoxicidad calcio dependiente (desde las vesículas sinápticas), reversión de los transportadores o lisis celular.

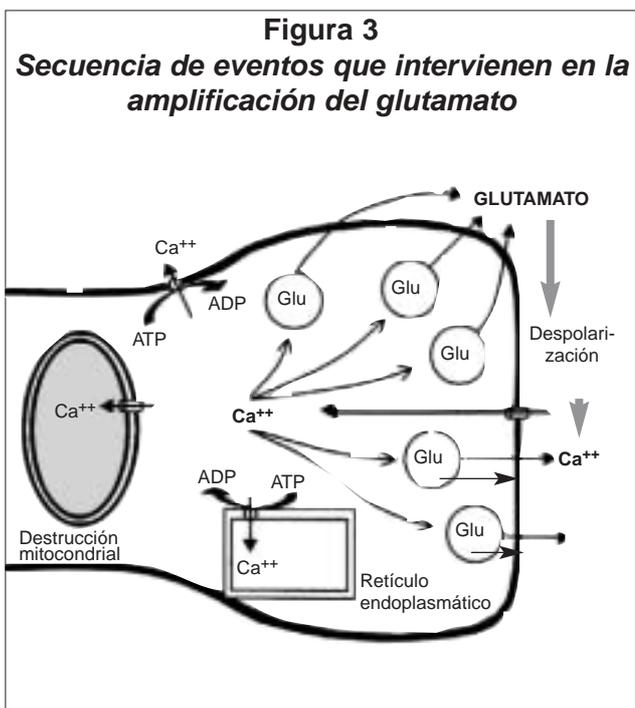
En el foco donde sucede la toxicidad hay altas concentraciones del aminoácido, el cual induce la despolarización de las células vecinas provocando más liberación del neurotransmisor. Cuando por la excesiva estimulación estas células de la vecindad mueren, liberan grandes cantidades de glutamato, generándose así un círculo vicioso que lleva al aumento permanente del aminoácido (Figura 3).

El aumento de la concentración extracelular de glutamato ha sido reportado en procesos isquémicos(4), donde, además de lo mencionado, sucede una reversión importante de los transportadores de glutamato.

4. Canal de sodio voltaje dependiente

La despolarización de la membrana neuronal es iniciada por la activación del receptor AMPA y subsecuentemente por el canal de sodio voltaje dependiente. Esto lleva a la entrada de sodio y a una persistente despolarización que causa un desbalance osmótico. La entrada de sodio a la célula es seguida por el pasaje pasivo de cloruro para mantener el equilibrio iónico, lo que lleva a la entrada de agua por gradiente osmótico.

El excesivo ingreso de agua a la neurona causa un incremento del volumen celular y una dilución del contenido citosólico, llevando a una ruptura de



las organelas. La consecuencia final es la lisis celular y la liberación de su contenido al medio extracelular(8) (Figura 4).

Este mecanismo puede ser un contribuyente importante del daño, pero seguramente no es el principal agente causal de la muerte celular.

5. Baja excitotoxicidad y empeoramiento energético

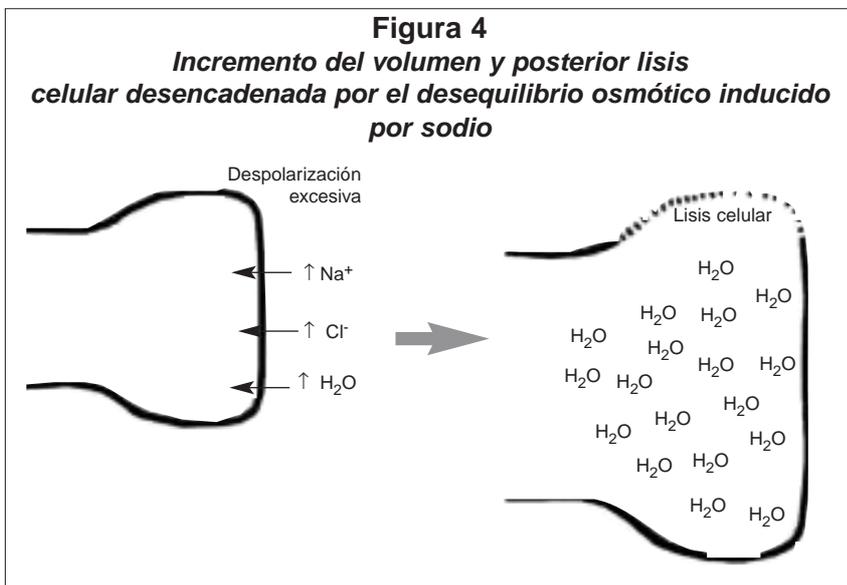
Esta teoría propone un mecanismo alternativo a los ya vistos. La toxicidad celular ocurriría en ausencia de altas concentraciones de aminoácidos excitatorios(36). Un déficit en la producción de energía contribuiría a la excitotoxicidad y al daño oxidativo.

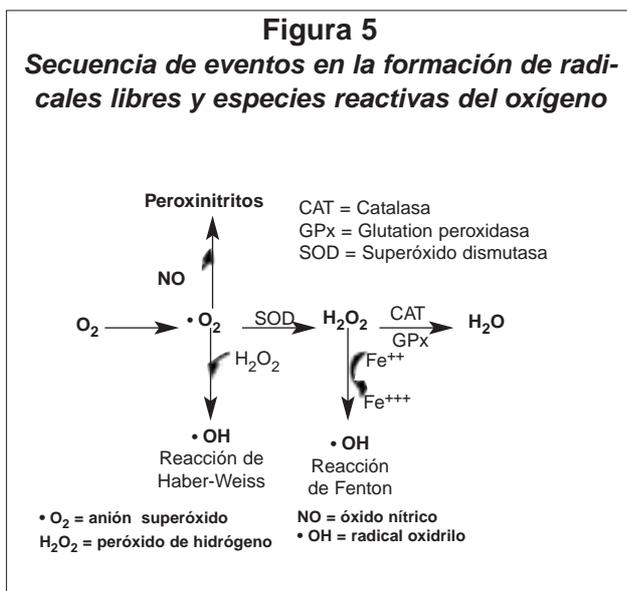
El blanco de esta toxicidad es la mitocondria, organela responsable de la producción de ATP. El transporte de electrones en la membrana interna de la organela se vería afectado, produciéndose un desacople de la fosforilación oxidativa (síntesis de ATP) y la consecuente disminución de la principal fuente de energía de la neurona.

Al disminuir el ATP, se afectan todos los mecanismos que mantienen la viabilidad celular, como por ejemplo la ATPasa Na⁺/K⁺, los transportadores de glutamato, la bomba de H⁺, la bomba Na⁺/Ca⁺⁺ y todo el metabolismo intermedio.

La disminución en la funcionalidad de la ATPasa Na⁺/K⁺ provoca una desregulación del potencial de membrana con la consecuente hiperexcitabilidad. Por otro lado, aquellos sistemas que dependen del ingreso de sodio a la célula (como el transportador de glutamato, la bomba de H⁺ y la de Na⁺/Ca⁺⁺) dejan de funcionar.

Si bien en un principio el déficit energético haría a la neurona más





vulnerable aún a concentraciones fisiológicas de glutamato, a largo plazo, como el aminoácido no es removido del espacio sináptico, puede llegar a concentraciones tóxicas provocando daño celular. Por otro lado, al no funcionar las bombas, disminuye el pH del medio y aumenta la concentración de calcio en el interior de la neurona, teniendo como consecuencia final el daño de la misma.

Debido a que la mayoría de los pacientes con enfermedades mitocondriales presentan una disminución del número de neuronas, gliosis y degeneración, el concepto de baja excitotoxicidad y empeoramiento energético es de gran interés para el estudio de las enfermedades neurodegenerativas crónicas.

6. Radicales libres

Los radicales libres del oxígeno y los peroxinitritos son producidos como consecuencia de la activación de enzimas calcio dependiente (fosfolipasa A_2 , óxido nítrico sintasa, xantina oxidasa) y por la disfunción oxidativa mitocondrial. La exposición de las mitocondrias a altos niveles de calcio lleva a la producción de radicales libres (Figura 5).

Los radicales libres atacan a los componentes celulares, tales como organelas, proteínas, ácidos nucleicos y lípidos. La oxidación de lípidos de la membrana, junto con las lipasas activadas por el calcio, son los principales responsables de la lisis celular.

El dogma central de la etiología de las enfermedades neurodegenerativas crónicas se basa en la formación incidental e incontrolable de radicales libres y especies reactivas derivadas del oxígeno. Estos compuestos dañan irreversiblemente a macromoléculas como proteínas, lípidos, ADN celular y mitocondrial. Este daño se acumula con el tiempo y da como resultado una pérdida gradual de la capacidad funcional de la célula(14).

El incremento del daño oxidativo de las proteínas de la membrana interna y del ADN mitocondrial en el cerebro depende de la edad. Esto lleva a un daño acumulativo y a un progresivo fallo mitocondrial con la consecuente generación de más especies reac-

tivas del oxígeno, provocando un círculo vicioso perjudicial.

Otro factor importante relacionado con la edad es la debilidad de los microvasos, que puede llevar a la disfunción parcial de la barrera hematoencefálica (BHE) con el consecuente escape de elementos de la sangre. La liberación de hemoglobina y sobre todo de hierro favorecen la generación de radicales libres que tienen como consecuencia la muerte neuronal por estrés oxidativo. Existen evidencias de estas alteraciones, entre las cuales encontramos:

- Extravasación de proteínas séricas al parénquima cerebral(9).
- Células endoteliales con estructura anormal asociadas con un incremento en la permeabilidad de la BHE(19).
- Elevada concentración de péptidos de la hemoglobina en el cerebro(32).

Enfermedades cerebrovasculares y neurodegenerativas

Dentro de las enfermedades cerebrovasculares y neurodegenerativas encontramos algunas que suceden de forma aguda (accidente cerebrovascular), donde una injuria abrupta en alguna zona cerebral progresa en una secuencia de eventos deletéreos que pueden llevar al daño neuronal irreversible.

Por otro lado, otras suceden en forma crónica (por ej. enfermedad de Alzheimer, esclerosis lateral amiotrófica, enfermedad de Huntington), donde la evolución ocurre en forma lenta, silenciosa e impredecible. Varias teorías involucran a la neurotransmisión excitatoria, aunque el proceso excitotóxico es probablemente un factor patogénico secundario que contribuye a la fisiopatología desconocida de la enfermedad(8).

A continuación se detallarán las enfermedades neurodegenerativas antes mencionadas.

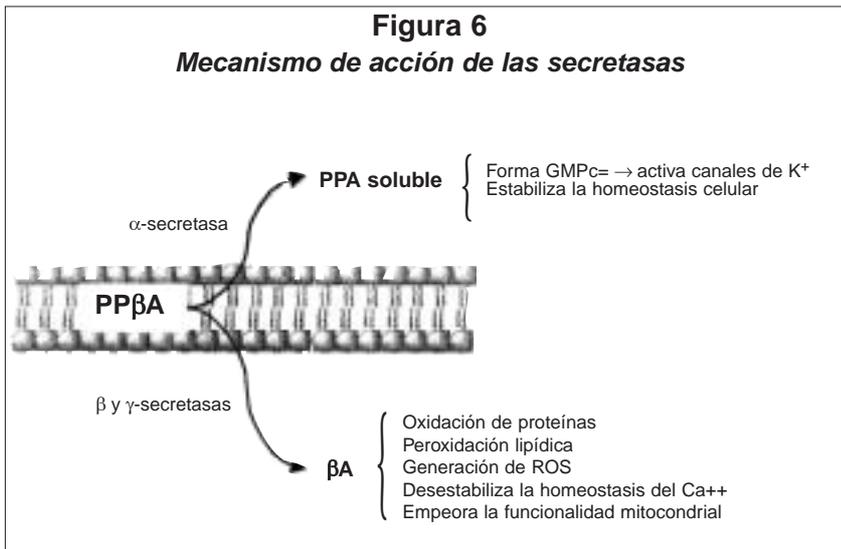
a. Accidente cerebrovascular (ACV o Stroke)

Es la muerte repentina de algunas células del cerebro debido a la falta de oxígeno por un inadecuado flujo sanguíneo como consecuencia del bloqueo o ruptura de una arteria en el cerebro. Se lo suele clasificar en:

- Accidente cerebral isquémico: la causa más frecuente son los coágulos de sangre, que ocasionan obstrucción de las arterias e infarto en la zona distal. Otras causas son la estenosis arterial, la atero y arterioesclerosis.
- Accidente cerebral hemorrágico: aparte de alterarse el suministro de nutrientes, también hace lo propio el equilibrio hidro-químico. Las causas más frecuentes son las aneurismas sangrantes.

Existen factores de riesgo que pueden ocasionar un ACV; algunos no pueden evitarse (genética, edad, sexo, raza), mientras que otros pueden ser menos peligrosos si se tiene el debido recaudo y logran controlarse (presión arterial, tabaquismo, colesterol, diabetes, alcohol, drogas de abuso y enfermedades cardíacas).

En el ACV, la hipótesis más aceptada es la que se refiere a la amplificación del glutamato. La suscepti-



bilidad de las neuronas (por falta de nutrientes, debido a la isquemia) las hace más vulnerables al glutamato, produciendo su muerte y liberación del contenido endógeno del aminoácido lo cual provoca daño en las neuronas adyacentes.

b. Enfermedad de Alzheimer

Fue descrita por Alois Alzheimer en 1906 y es la forma más común de demencia. La causa de la patología es aún incierta, pero existen varias hipótesis que intentan esclarecer la etiología. Una de ellas es la que involucra a la neurotransmisión glutamatérgica(36).

Existen factores de riesgo que predisponen a la enfermedad, entre ellos:

- La edad: pasados los 65 años de edad el número de enfermos se duplica cada 5 años.
- La genética: la mutación o los polimorfismos de los genes que codifican para la proteína precursora de β-amiloide (PPβA), la apoproteína E (ApoE), la presenilina 1 (PS1) y la presenilina 2 (PS2) predisponen a la enfermedad de Alzheimer(36, 10).

La enfermedad está asociada con tres "marcas" patológicas: disminución de la funcionalidad sináptica, presencia de ovillos neurofibrilares y de placas seniles. El péptido β-amiloide (βA), en forma de depósitos de fibras insolubles, es el principal componente de estas placas(7).

En condiciones fisiológicas, la proteína precursora de β-amiloide es sustrato de tres secretasas (α, β y γ). La acción de la α-secretasa en el espacio extracelular origina una proteína precursora de amiloide soluble con múltiples funciones benéficas para la célula(24), tales como:

- activación de los canales de K⁺, previa formación de GMPc
- estabilización de la homeostasis celular del calcio.

Las β y γ-secretasas originan el péptido βA en el citosol de la célula. El aumento de calcio intracelular incrementa este último mecanismo(10). El catión puede ingresar por los receptores NMDA o provenir del retículo endotelial (Figura 6).

El péptido βA, de 42 aminoácidos (1-42 βA), formado a partir de las β y γ-secretasas, es propenso a ge-

nerar agregados tóxicos para la neurona. El incremento de la deposición βA ha sido observado cuando existe una mutación o un polimorfismo en los genes antes mencionados.

Este precipitado de βA sería capaz de inducir oxidación de proteínas, peroxidación lipídica, potenciación de la apertura de los canales de calcio voltaje dependientes, bloqueo de la apertura de los canales de potasio, formación de poros en la membrana plasmática (permeables al calcio), formación de ROS (especies reactivas del oxígeno), estimulación de la óxido nítrico sintasa y alteración mitocondrial(7, 24).

Por otro lado, se ha visto que el glutamato, al activar el receptor NMDA, potencia la toxicidad del péptido βA ya que aumenta las especies reactivas del oxígeno, ayuda a la desregulación de la homeostasis del calcio y empeora el funcionamiento mitocondrial.

1. Factores genéticos

Dentro de los factores genéticos que predisponen a la enfermedad encontramos las mutaciones o polimorfismo en la apoproteína E (Apo E), en la proteína precursora de β-amiloide y en las presenilinas 1 y 2, de las cuales la 1 es la más estudiada.

Apolipoproteína E: en el cerebro, la APO E es sintetizada por los astrocitos y la microglía. Su función está relacionada con la movilización de lípidos. Existen cuatro isoformas: Apo E 1, 2, 3 y 4, siendo el subtipo 4 (Apo E4) el relacionado con la enfermedad de Alzheimer(10).

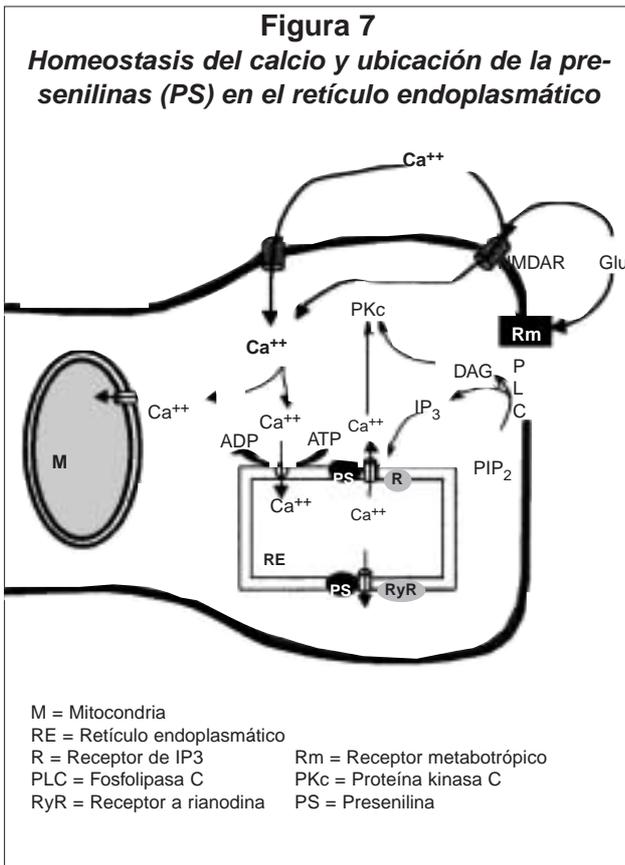
En estudios *in vitro*, se observó que la Apo E4 se une al βA formando una matriz densa de monofibrillas. La Apo E3 se une con una afinidad mucho menor y la Apo E2 inhibe la formación de dichas fibrillas(10).

Se considera que la Apo E puede ser un epifenómeno, pero no sería ni necesaria ni suficiente para la etiología del Alzheimer.

Presenilinas: las presenilinas son proteínas de membrana involucradas, entre otras funciones, en la homeostasis del calcio. El subtipo 1 (PS1) está presente en altas concentraciones en el retículo endoplasmático(15, 25).

Las PS se encuentran regulando los canales de calcio del retículo endoplasmático, sean los que responden a IP₃ o los sensibles a rianodina, contribuyendo con la homeostasis del catión (Figura 7).

Las células que expresan una mutación en la PS son más vulnerables a la muerte celular inducida por estrés oxidativo, isquemia y falta de nutrientes. Por otro lado, la presencia de una PS mutante promueve la disfunción mitocondrial, aunque no se sabe si esto es una consecuencia directa o secundaria a la alteración de la homeostasis del calcio.



2. Neurotransmisión glutamatérgica y Alzheimer

La enfermedad de Alzheimer está muy relacionada con la neurotransmisión glutamatérgica, tanto es así, que algunos autores proponen que la toxicidad por glutamato sería la responsable de la génesis de la patología. Como ya se sabe, la elevada liberación de glutamato por corto tiempo es importante para procesos tales como el aprendizaje y la memoria. Sin embargo, una liberación prolongada y anormal causa excitotoxicidad con muerte celular. Esto puede jugar un rol muy importante en la etiología de las enfermedades neurodegenerativas(7,12). En el caso de la enfermedad de Alzheimer, la destrucción neuronal a largo plazo se manifiesta a través de(12, 7):

- a) disminución del glutamato en el SNC y en el líquido cefalorraquídeo,
- b) degeneración de las neuronas glutamatérgicas,
- c) inmunomarcación disminuida de la glutamina-sa activada por fosfato, enzima responsable de la síntesis de glutamato,
- d) disminución del número de receptores AMPA y NMDA en varias áreas del cerebro,
- e) disminución de la glutamina sintetasa glial, enzima responsable de sintetizar glutamina a partir de glutamato.

3. Esclerosis lateral amiotrófica

La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es una enfermedad que se caracteriza por la degeneración selectiva de las motoneuronas superiores de la corteza motora y las motoneuronas inferiores del tronco encefálico y médula espinal(8,5). El 90% de los pacientes muere por fallo respiratorio entre los dos y cinco

años posteriores al diagnóstico, el 10% sobrevive 10 años(20).

En cuanto a la etiología de la enfermedad, actualmente se consideran cuatro hipótesis principales:

- **Excitotoxicidad por glutamato:** los pacientes con ELA tienen aumentado el glutamato en la biofase. Esto podría deberse a una disminución en la recaptación del aminoácido(8, 5).
- **Mutación del gen de la superóxido dismutasa (SOD):** existe un subgrupo de pacientes con ELA de tipo familiar, en quienes ha sido reportada una mutación en el gen que codifica para la SOD subtipo 1(5, 14, 33). Actualmente se cuenta con ratones transgénicos que expresan la mutación en la SOD-1 y manifiestan la enfermedad(16).
- **Autoinmunidad:** se han encontrado depósitos de inmunoglobulinas y linfocitos T en la sustancia gris de la médula espinal y de la corteza motora, además de la presencia de anticuerpos anti canales de calcio en pacientes con ELA(34, 5).
- **Déficit de factores de crecimiento:** se ha visto que los pacientes con ELA tienen una disminución del factor de crecimiento ciliar, del factor neurotrófico derivado del cerebro, del factor de crecimiento de fibroblasto y del factor de crecimiento insulino-simil I y II(5, 34). La disminución de la disponibilidad de los factores de crecimiento puede producir vulnerabilidad, degeneración y muerte neuronal(28).

4. Enfermedad de Huntington

La enfermedad de Huntington es una afección neurodegenerativa de carácter autosómico dominante que se caracteriza por un cuadro progresivo de movimientos anormales e involuntarios (tipo coreico), con trastornos psiquiátricos (depresión, manía, ansiedad, entre otros) y deterioro progresivo e irreversible de las funciones cognitivas que evoluciona a un cuadro de demencia. A medida que la enfermedad avanza, la corea se sustituye por un cuadro de rigidez(8, 11).

El gen afectado es el que codifica para la proteína huntingtina, cuya función es desconocida. La forma mutante es capaz de formar agregados que se translocan al núcleo y provocan apoptosis.

La neurodegeneración es casi exclusiva del cuerpo estriado, y las hipótesis que intentan explicar este fenómeno están relacionadas con los aminoácidos excitatorios (excitotoxicidad) o con metabolitos endógenos del triptofano.

En el marco de la excitotoxicidad, nos encontramos con autores que apoyan la idea de una disminución del metabolismo energético o de un aumento del estrés oxidativo o de alteraciones en la función mitocondrial. En realidad podrían ocurrir todos estos fenómenos al mismo tiempo como consecuencia de la susceptibilidad neuronal frente al glutamato(8, 11).

Neuroprotección

Los neuroprotectores son un grupo de drogas cuya finalidad es la de reducir la excitotoxicidad(13). Éstas cobran mucha importancia cuando se quiere,

desde el punto de vista clínico, prevenir o limitar el daño inducido por isquemia. En el ACV, el momento en el cual son administrados es una limitación para su uso, mientras que en las enfermedades neurodegenerativas crónicas, cuando aparecen los síntomas la enfermedad ya está avanzada. En estos casos, sólo se pueden mejorar, no muy satisfactoriamente, la calidad de vida del paciente.

A continuación se analizarán algunas drogas consideradas neuroprotectoras, agrupadas en base a su mecanismo de acción.

a. Antagonistas NMDA

En teoría, si se inhibe la entrada de calcio por el receptor NMDA se podría evitar la neurotoxicidad. Las primeras drogas estudiadas fueron la dizocilpina (MK-801) y la ketamina; ambos compuestos se unen en el interior del canal al sitio σ (de la misma manera que el Mg^{++}).

Dada la elevada cantidad y magnitud de efectos adversos que causaban estos agentes no tuvieron aplicación clínica. En los años '90, se empezó a estudiar la memantina, un antagonista no competitivo que se une también al sitio antes mencionado. Esta droga comenzó a estudiarse en los trastornos cognitivos y luego como neuroprotector.

La memantina tiene una afinidad mayor que el Mg^{++} por el sitio σ , razón por la cual se une con mayor eficacia; su cinética de disociación es más lenta y, además, su voltaje-dependencia es mayor. De esa manera, en condiciones de sobre activación es más útil para bloquear el ingreso de Ca^{++} a la neurona. La dizocilpina, por otro lado, tiene una afinidad mayor que la de la memantina, una velocidad de disociación mucho más lenta, y es menos voltaje-dependiente. Esto explicaría las diferencias en el perfil de efectos farmacológicos descriptos para uno y otro compuestos. La FDA aprobó a principio en la década del '90, el uso de la memantina para el tratamiento paliativo de la enfermedad de Alzheimer.

Por otro lado, se están estudiando los antagonistas del sitio de glicina (co-agonista) y del sitio de modulación por poliaminas. Los ensayos preliminares indican que estas drogas no estarían asociadas con los efectos adversos observados con la ketamina o el MK-801.

b. Antagonistas de los canales de calcio voltaje dependientes

En la literatura el efecto neuroprotector de los antagonistas de los canales de calcio voltaje dependiente es muy discutido y los resultados son contradictorios. Dos meta-análisis realizados por Horn y col. indican que no hay resultados convincentes que demuestren que estas drogas tienen efectos neuroprotectores(17, 18).

c. Antagonistas AMPA

Dentro de los antagonistas del receptor AMPA, se probó el NBQX. Además de que los resultados no fueron muy alentadores, se encontró que la droga produce severa nefrotoxicidad. Estas fueron dos razones más que suficientes para que no prosperara su uso.

d. Antagonistas de los canales de sodio

Muchas drogas antiépilépticas, cuyo mecanismo

de acción consiste en la inhibición de los canales de sodio voltaje dependiente, están siendo ensayadas para disminuir el daño en el tejido isquémico. Además de evitar la destrucción de las neuronas por desequilibrio osmótico, estas drogas inhiben la liberación presináptica de glutamato, impidiendo la amplificación del aminoácido.

e. Inhibición de la producción de radicales libres

Se supone que la inhibición de la óxido nítrico sintasa puede ofrecer neuroprotección durante el ACV, debido a la disminución del radical libre óxido nítrico (NO).

Una de las drogas en estudio es el lubeluzole. Éste inhibe la producción de NO, ayuda a prevenir el incremento del glutamato extracelular y además tiene una baja incidencia de efectos adversos.

Se han probado otras drogas cuya función es la de secuestrar radicales libres, tal es el caso de los antioxidantes tocoferol (vitamina E) y β -carotenos (pro-vitamina A). Los resultados indican una pobre acción sobre el tejido neuronal isquémico(13). De todas maneras, podrían usarse como agentes preventivos de enfermedades neurodegenerativas crónicas, aunque se necesitan estudios para corroborar su potencial efecto neuroprotector.

Otro secuestrante de radicales libres, con un mecanismo distinto al anterior, es el tirilazad. Este compuesto es un aminoesteroide sin función de glucocorticoide, que secuestra hierro e inhibe la peroxidación lipídica y la producción del radical hidroxilo. Los primeros trabajos habían suministrado resultados muy interesantes, pero hoy se sabe que esta droga es inefectiva en el daño producido por la isquemia(3).

f. Otros

Dentro del grupo de drogas que actúan a nivel de la neurotransmisión glutamatérgica tenemos al riluzol, para el que se han demostrado efectos neuroprotectores(5). Su mecanismo de acción está dado por el bloqueo de este sistema de neurotransmisión a tres niveles:

1. estabiliza, en su estado inactivo, los canales de sodio voltaje dependiente,
2. inhibe la liberación de glutamato mediado por proteína G,
3. inhibe, a nivel cerebroespinal, algunos de los procesos mediados por el receptor NMDA.

Este fármaco fue aprobado para el tratamiento de la ELA con efectos muy favorables en la supervivencia de los pacientes.

Se han probado otras drogas con mecanismos de acción específicos distintos al de la neurotransmisión glutamatérgica. Dentro de éstas encontramos al factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF = *platelet derived growth factor*)(22), los activadores de los canales de potasio voltaje dependiente (NS1619 y aprikalim)(35) y el activador tisular del plasminógeno(6) con posibles efectos favorables para el tejido dañado durante la isquemia.

El mecanismo propuesto de neuroprotección para el PDGF sería la inducción de la regeneración de los axones dañados o la recuperación de la glía, mediante la producción de angiogénesis e inhibición del edema(22, 29, 31).

En el caso de los activadores de los canales de potasio, la neuroprotección se produciría por la inducción de la hiperpolarización como consecuencia de la activación del canal. Ésta llevaría a una disminución de la liberación pre-sináptica de glutamato, del calcio intracelular y de la producción de los radicales libres del oxígeno(35).

El activador de plasminógeno tisular actuaría produciendo trombolisis con la consecuente canalización de la arteria ocluida. Esto reduce el daño y la zona infartada. Esta droga sólo es efectiva si se administra dentro de las primeras tres horas de transcurrida la isquemia(6) ■

Referencias bibliográficas

- Aarts M, Tymianski M. Novel treatment of excitotoxicity: targeted disruption of intracellular signalling from glutamate receptor. *Biochemical Pharmacology* 2003; 66:877-886.
- Arundine M, Tymianski M. Molecular mechanisms of calcium-dependent neurodegeneration in excitotoxicity. *Cell Calcium* 2003; 34:325-337.
- Bath P, and the Tirilazad International Steering Committee. Tirilazad Mesylate in acute ischemic stroke. *Stroke*. 2000; 32:2257-2265.
- Benveniste H, Drejer J, Schousbou A, Diemer N. Elevation of the extracellular concentrations of glutamate in rat hippocampus during transient cerebral ischaemia monitored by intracerebral microdialysis. *J Neurochem* 1984; 43:1369-1374.
- Borrás-Blasco J, Plaza-Macias I, Navarro-Ruiz A, Peris-Martí J, Antón-Cano A. Riluzol como tratamiento de la esclerosis lateral amiotrófica. *Rev Neurol* 1998; 27:1021-1027.
- Brott T and Stroke study group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995; 333:1581-1587.
- Butterfield D, Pocernich C. The glutamatergic system and Alzheimer's disease. *CNS Drugs* 2003; 17:641-652.
- Doble A. The role of excitotoxicity in neurodegenerative disease: implications for therapy. *Pharmacol Ther* 1999; 81:163-221.
- Doung T, Pommier E, Scheibel A. Immunodetection of the amyloid component in Alzheimer's disease. *Acta Neuropathol* 1989; 78:429-437.
- Edelberg H, Wei J. *The biology of Alzheimer's disease. Mechanisms of Ageing and Development* 1996; 91:95-114.
- Fernández Leite J. La enfermedad de Huntington: una visión biomolecular. *Rev Neurol* 2001; 32:762-767.
- Francis P. Glutamatergic systems in Alzheimer's disease. *Int J Geriatr Psychiatry* 2003; 18:S15-S21.
- Gagliardi R. Neuroprotection, excitotoxicity and NMDA antagonists. *Arq Neuropsiquiatr* 2000; 58:583-588.
- Gonzalez-Fraguela M, Castellano-Benitez O, Gonzalez-Hoyuela M. Estrés oxidativo en las neurodegeneraciones. *Rev Neurol* 1999;28:504-511.
- Gou Q, Furukawa K, Sopher B, Pham D, Xie J, Robinson N, Martin G, Mattson M. Alzheimer's PS1 mutation perturbs calcium homeostasis and sensitizes PC12 cells to death induced by amyloid b-peptide. *NeuroReport* 1996; 8: 379-383.
- Gurney M, Pu H, Chiu A, Dal Canto M, Polchow C, Alexander D. Motor neuron degeneration in mice that express a human Cu, Zn superoxide dismutase mutation. *Science* 1994; 264:1772-1775.
- Horn J, Haan R, Vermeulen M, Luiten P, Limburg M. Nimodipina in animal model experiments of focal cerebral ischemia. *Stroke* 2001; 32:2433-2438.
- Horn J, Limburg M. Calcium antagonists for ischemia. *Stroke* 2001; 32:570-576.
- Kalaria R. The blood brain barrier and cerebral microcirculation in Alzheimer's disease. *Cerebrovasc Brain Metab Rev* 1994; 4:226-260.
- Kaplan L, Hollander D. Respiratory dysfunction in amyotrophic lateral sclerosis. *Clin Chest Med* 1994; 15:675-678.
- Kristián T, Siesjö B. Calcium in ischemic cell death. *Stroke* 1998; 29:705-718.
- Krupinski J, Razao I, Bujny T, Slevin M, Kumar P, Kumar S, Pathol F, Kaluza J. A putative role for platelet-derived growth factor in angiogenesis and neuroprotection after ischemic stroke in humans. *Stroke* 1997; 28:564-573.
- Lucas D, Newhouse J. The toxic activity of sodium L-glutamate on the inner layer of the retina. *Arch Ophthalmol* 1957; 58:193-201.
- Mattson M, Chan S. Neuronal and glial calcium signaling in Alzheimer's disease. *Cell Calcium* 2003; 34:385-397.
- Mattson M, LaFerla F, Chan S, Leissring M, Shepel N, Geiger J. Calcium signaling in the ER: its role in neuronal plasticity and neurodegenerative disorder. *Trends Neurosci* 2000; 23:222-229.
- Olney J, Ho O, Rhee V. Cytotoxic effects of acidic and sulphur containing amino acid on the infant mouse central nervous system. *Exp Brain Res* 1971; 14:61-76.
- Prehn J, Lippert K, Kriegelstein J. Are NMDA or AMPA/KA receptor antagonists more efficacious in the delayed treatment of excitotoxic neuronal injury? *Eur J Pharmacol* 1995; 292:179-189.
- Reinés A, Ferrero A, Cereseto M. Neurotrofinas. En: *Colección de Farmacología Clínica. Psiconeurofarmacología Clínica y sus bases neurocientíficas*. Luis Maria Zieher y col. 3ra. Edición. Editorial Ursino, Buenos Aires. Argentina. Páginas 173-186.
- Renner O, Tsimpas A, Kostin S, Valable S, Petit E, Schaper W, Marti H. Time-and cell type-specific induction of platelet-derived growth factor receptor-beta during cerebral ischemia. *Brain Res Mol Brain Res* 2003; 113:44-51.
- Rothstein J, Jin L, Dykes-Hoberg M, Kuncl R. Chronic inhibition of glutamate uptake produces a model of slow neurotoxicity. *Proc Natl Acad Sci USA* 1993; 90:6591-6595.
- Sakata M, Yanamoto H, Hashimoto N, Iihara K, Tsukahara T, Taniguchi, T Kikuchi H. Induction of infarct tolerance by platelet-derived growth factor against reversible focal ischemia. *Brain Res* 1998; 784:250-255.
- Slemmon J, Frodl E, Carlson E, Epstein E. Increased levels of hemoglobin derived and other peptides in Alzheimer's disease cerebellum. *J Neurosci* 1994; 14:2225-2235.
- Tymianski M, Charlton M, Carlen P, Tator C. Source specificity of early calcium neurotoxicity in cultured embryonic spinal neuron. *J Neurosci* 1993; 13:2085-2104.
- Vajda F. Neuroprotection and neurodegenerative disease. *Journal Clinical Neuroscience* 2002; 9:4-8.
- Veltkamp R, Domoki F, Bari F, Busija D. Potassium channel activators protect the N-methyl-D-aspartate-induced cerebral vascular dilation after combined hypoxia and ischemia in piglets. *Stroke* 1998; 29:837-843.
- Wenk G. Neuropathologic changes in Alzheimer's disease. *J Clin Psychiatry* 2003; 64(supp 9):7-10.

La relación entre depresión y enfermedad cerebrovascular: aspectos clínicos y biológicos

Jorge Pérez

M.D., Ph.D. Unit of Biological Psychiatry, Ospedale San Giovanni di Dio, IRCCS Fatebenefratelli, Brescia, Italy. Unit of Biological Psychiatry, Via Pilastroni, 4, 25125, Brescia, Italy. E-mail: jperez@oh-fbf.it

Introducción

El ACV es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en los países desarrollados. Las complicaciones médicas en los pacientes que padecen un ACV son comunes y frecuentemente se asocian a una pobre respuesta terapéutica y rehabilitativa(1). En este contexto, durante la última década se realizaron muchos esfuerzos de investigación para estudiar la relación existente entre enfermedades cerebrovasculares y depresión(2, 4). Más allá de cualquier duda, la interfase clínica y el tratamiento de dichos trastornos representan una rica y compleja frontera entre la neurología y la psiquiatría. Si bien en la clínica la sintomatología depresiva es aceptada en pacientes con ACV, la depresión es más compleja de entender como un pródromo o un factor de riesgo para las enfermedades cerebrovasculares. Existe una aparente concordancia en el mundo científico acerca de la oportunidad de considerar el tratamiento de la depresión en pacientes con ACV. Una evaluación objetiva de los trabajos presentados hasta hoy, nos lleva a concluir que, en este campo, todavía hay mucho trabajo por realizar.

En este artículo discutiremos aquellos problemas

conceptuales presentes en la literatura científica concernientes a los aspectos clínicos, farmacológicos y neurobiológicos de la depresión en relación a las enfermedades cerebrovasculares. Estos conocimientos, que en algunas circunstancias nos dejan el beneficio de la duda, contribuirán a mejorar el entendimiento sobre la patogenia y el tratamiento de la depresión post ACV.

Depresión en la tercera edad

La depresión en la tercera edad es un desorden, (ó un grupo de desórdenes), con un impacto creciente en el campo de la salud mental y pública. Hoy en día una idea dominante consiste en que la depresión de la tercera edad representa más un espectro de desórdenes que una entidad categorial y estudios recientes han comenzado a investigar sus rasgos clínicos y biológicos(5).

La prevalencia de depresión mayor está estimada entre el 1% y el 10% en personas mayores de 60 años, mientras que los síntomas depresivos pueden ocurrir hasta en un 20%(6). Más específicamente, estudios recientes reportan una prevalencia del 1% al 2% de depresión mayor y del 2% de distimia en pacientes en residencias geriátricas. Una prevalencia

Resumen

Las complicaciones médicas posteriores a un accidente cerebro vascular (ACV) constituyen un problema importante, no solo para los pacientes, sus familias y los médicos a cargo, sino que también representan un tema crucial para la salud pública. En la última década, entre las entidades clínicas que complican el ACV, mucha atención se dedicó en determinar que rol juegan los trastornos afectivos. Los pacientes que padecen un ACV en los que coexiste la depresión tienen incrementados los niveles de discapacidad funcional y reducida la eficacia de la rehabilitación. Esta actualización toma en cuenta los datos presentados en la literatura científica. Este marco conceptual nos lleva a pensar que aún tenemos mucho que estudiar y aprender sobre la relación clínica y el tratamiento de estos trastornos. Solo una visión objetiva de estos trabajos podrá ser relevante para orientar el desarrollo de nuevas estrategias de investigación sobre la patogénesis y el tratamiento de estas entidades clínicas. Palabras clave: Trastornos afectivos – Enfermedad cerebrovascular – Clínica – Farmacología – Biología

THE RELATIONSHIP BETWEEN DEPRESSION AND CEREBROVASCULAR DISEASE: CLINICAL AND BIOLOGICAL ASPECTS

Summary

Medical complications after stroke are an important problem not only for patients, but also for their families and the clinicians who take care of them, thus representing a major public health problem. Among medical conditions complicating stroke, in the last several years much efforts has been directed to determine the role of affective disorders. Although depression coexisting with stroke has been shown to increase levels of functional disability and reduce the effectiveness of rehabilitation, we still have much to learn about the clinical interface between such disorders. This review focuses on the data concerning the potential relationship between depression and cerebro-vascular disease and the emerging insights, which may be relevant to provide directions for the development of novel research strategies on the pathogenesis and treatment of the interface between depression and cerebro-vascular disease.

Key words: Affective disorders – Cerebro-vascular disease – Clinics – Pharmacology – Biology.

del 13% al 27% fue observada en depresiones subsindrómicas, en el mismo grupo etario(5). Depresiones subsindrómicas son niveles de síntomas depresivos que están asociados a un riesgo aumentado de depresión mayor, enfermedades médicas, discapacidad física y uso de servicios de salud. Estas no reúnen los criterios diagnósticos del DSMIV para depresión mayor o distimia.

El curso de la depresión subsindrómica es variable y los síntomas pueden persistir por períodos prolongados cuando se asocia a una discapacidad física severa, como en el paciente que padece un ACV(5).

La depresión de comienzo tardío es heterogénea e incluye a subgrupos de pacientes con alteraciones neurológicas, que podrían no ser clínicamente evidentes cuando la depresión aparece por primera vez(5, 7). En estos pacientes los estudios complementarios pueden revelar anormalidades cerebrales, tales como ventriculomegalia e hiperintensidades de la materia blanca (WMHs) y deterioro cognitivo. Estas alteraciones representan una base sólida para explicar porqué pacientes con un primer episodio de depresión en la tercera edad son más propensos a un curso crónico comparados con aquellos pacientes de edad similar que padecen depresión recurrente(5, 7).

Los pacientes con enfermedad vascular frecuentemente presentan síntomas depresivos y un alto porcentaje de pacientes depresivos adultos sufren de enfermedades vasculares(5, 7, 8). Por ejemplo, mientras la depresión es una complicación frecuente en pacientes con ACV, la enfermedad cerebrovascular sin signos neurológicos (ACV silencioso o asintomático) es frecuente en la población adulta con depresión(5, 7, 8). La enfermedad "cerebrovascular asintomática" se puede asociar a alteraciones cerebrales tales como WMHs, que corresponden a áreas de estasis arterio-vascular, ensanchamiento de espacios perivasculares y modificaciones de la mielina debidos a cambios arterioescleróticos de las arterias perforantes. En pacientes asintomáticos se observó que la presencia de WMHs está en relación con enfermedades extracraniales de la arteria carótida, reducción del flujo sanguíneo del cerebro y una historia de hipertensión, diabetes y enfermedades cardíacas. En general, estos pacientes tienen una historia familiar negativa para desórdenes del estado de ánimo, retardo psicomotor, falta de conciencia de enfermedad, deterioro de las funciones de ejecución y baja respuesta al tratamiento(5, 7, 8).

Depresión post-ACV

A través de los últimos años, grandes esfuerzos de investigación estuvieron dirigidos al estudio de depresión post-ACV. Si bien la sintomatología depresiva es común en pacientes con ACV(3, 4, 8), todavía, muchas preguntas quedan por contestar considerando la interfase clínica entre depresión y enfermedad cerebrovascular. Una pregunta crucial que necesita ser esclarecida es: la depresión representa una comorbilidad, un componente o una complicación de la enfermedad cerebrovascular. En este marco conceptual el enfoque de clínicos e investigado-

res debería ser replanteado. En la evaluación diagnóstica la pregunta a formular sería: el paciente tiene enfermedad cerebro vascular y depresión, o hay un grado significativo de depresión en presencia de enfermedad cerebrovascular con o sin síntomas neurológicos. Estudios recientes prueban que la depresión tal vez sea un pródromo para enfermedades vasculares más que un desorden separado y diferenciado(7, 8). La depresión acontecida en los años inmediatamente precedentes al ACV puede ser un prodromo de enfermedad cerebrovascular. Tal estado depresivo puede ser considerado como una expresión temprana de la patobiología del desorden. Por supuesto la depresión puede también ser un evento coincidente, relacionado temporalmente, pero no patobiológicamente con la enfermedad cerebrovascular.

Si una asociación entre ACV y episodios depresivos ocurridos varios años antes del comienzo de la enfermedad cerebrovascular pudiese ser demostrada, esta sería un indicador de la depresión como factor de riesgo.

La posibilidad de que la depresión pueda ser un prodromo o un factor de riesgo de enfermedades vasculares, se encuentra bajo investigación exhaustiva(8, 11).

Otro interrogante significativo está relacionado con la severidad y la temporalidad de la sintomatología depresiva. En la clínica cotidiana será fundamental distinguir si los pacientes con ACV padecen de un episodio depresivo mayor o de una depresión subsindrómica(4, 5). Debe mencionarse que los estados de ánimo depresivos podrían considerarse como procesos adaptativos(12). Algunas manifestaciones clínicas surgen directamente de modificaciones orgánicas, mientras otras son defensas o alteraciones de esas defensas. Distinguir estas manifestaciones clínicas es importante, porque corregir un defecto es siempre útil, pero bloquear una defensa puede resultar perjudicial. Podemos considerar que la sintomatología depresiva constituya, tal vez, un proceso adaptativo. En caso de ser excesiva, prolongada o manifestarse en situaciones desfavorables, el médico evaluará, caso por caso, la indicación de un tratamiento adecuado.

En la práctica clínica es dificultoso precisar el grado de depresión en pacientes con ACV. De todos modos, la identificación de una historia depresiva con curso crónico o recurrente podría ser de un valor indudable no sólo para el diagnóstico de depresión, sino también para distinguir entre desórdenes afectivos y la depresión como adaptación.

Diversos factores pueden influir sobre el curso y la severidad de la depresión post-ACV, incluyendo la edad, el tiempo transcurrido desde el accidente, la localización de la lesión, la discapacidad física, la severidad del deterioro intelectual y el soporte social. Entre estos, la localización de la lesión y la discapacidad física han sido extensivamente investigados, sin embargo los resultados siguen siendo controvertidos(3, 8). Por ejemplo en un estudio reciente, Carson y colaboradores, han demostrado que el riesgo de depresión en pacientes con ACV, no está relacionado con el lugar del cerebro donde se localiza la lesión(13).

Durante la última década hubo progresos en el

tratamiento farmacológico de la depresión. Considerando la literatura científica disponible, llegamos a la conclusión que el tratamiento de la depresión que coexiste con un ACV es un problema más complejo.

Antes de iniciar el tratamiento, es recomendable realizar un examen médico completo y el tratamiento de aquellas afecciones médicas que pudiesen desencadenar o acentuar la depresión.

Los pacientes con ACV muestran una amplia variación clínica, por lo cual en la mayoría de los casos será necesaria una estrategia terapéutica individualizada. Este concepto está sustentado por estudios que demuestran la influencia de diversos factores en la prescripción médica. Los pacientes ancianos con ACV, pueden presentar alteraciones de la función renal y del metabolismo hepático. Además, estos pacientes requieren con frecuencia múltiples medicaciones, por lo cual será de gran utilidad conocer las posibles interacciones farmacológicas y efectos adversos. Si bien es obvio, subrayamos que una polifarmacia no esencial debería evitarse.

Una reflexión es necesaria con respecto a las medicaciones con actividad antidepressiva. No hay duda en afirmar que más estudios son requeridos para obtener una descripción detallada de cómo actúan los antidepressivos en los pacientes con ACV. Tomemos como motivo de discusión la proteína responsable de la recaptación de serotonina, que además representa el blanco principal para la mayoría de los nuevos antidepressivos. Si bien la presencia de esta proteína a nivel de las neuronas serotoninérgicas es indiscutible, sería muy útil conocer los trabajos científicos que muestran la presencia de esta proteína en las células gliales. Más compleja aún es la situación, si pensamos en los trabajos que demuestran la presencia de la proteína responsable de la recaptación de serotonina en algunos tejidos periféricos como las plaquetas y el endotelio de la microcirculación pulmonar(14, 15). Estos conocimientos nos llevan a una simple deducción: el efecto de una medicación antidepressiva no se limita sólo a las neuronas serotoninérgicas, sino que pueden tener un efecto mucho más amplio. Las medicaciones antidepressivas pueden tener importantes efectos en la fisiología y en la función de las plaquetas implicadas en las enfermedades vasculares. Sólo recientemente, se ha comenzado a estudiar con rigor científico el efecto de las medicaciones antidepressivas sobre la función de las plaquetas y otros tejidos periféricos, y el posible impacto que estos podrían tener en los pacientes que padecen de enfermedades vasculares.



Tiziano

Testa di vecchio

Como otro motivo de reflexión y sin entrar en detalles, son fundamentales los estudios que demuestran la capacidad de los antidepressivos de alterar directa o indirectamente otras proteínas celulares tanto del sistema nervioso central como de los tejidos periféricos. Entre ellas nombramos: receptores, canales iónicos, enzimas neuroesteroideas y metabólicas (citocromo P450), proteinkininas y sus substratos (fosfoproteínas) incluyendo aquellos involucradas en la regulación del citoesqueleto y de la expresión genética(16, 19).

Estas reflexiones nos llevan a concluir que la elección del antidepressivo debería basarse en el profundo conocimiento de las características farmacológicas del medicamento, las cuales incluyen además de las anteriores observaciones, el estado médico general y psiquiátrico del paciente. Por lo tanto, en este contexto, somos cautamente optimistas esperando que futuros estudios logren esclarecer cómo actúan los antidepressivos y cuál es la mejor estrategia farmacológica para el tratamiento de los pacientes depresivos con ACV.

Los conceptos derivados de estos conocimientos son esenciales para el desarrollo de un proyecto terapéutico racional. Sin entrar en detalles, en nuestra práctica clínica cotidiana consideramos racional

el proyecto terapéutico que se construye utilizando todos los aspectos clínicos actuales y pasados. Basado en este concepto, nuestro modelo de estrategia terapéutica(20) es en general el siguiente: los pacientes depresivos con ACV (depresión subsindrómica o leve) sin historia de trastornos afectivos reciben tratamiento psicoterápico que se puede combinar con antidepresivos cuando la depresión es moderada-severa o cuando el paciente presenta una historia positiva para trastornos afectivos. Por supuesto, el proyecto terapéutico será más difícil de encuadrar y necesitará de una atenta evaluación cuando en la historia clínica esté presente un trastorno afectivo bipolar. En definitiva, sin disminuir la importancia de los conocimientos adquiridos hasta hoy, se trata de reflexionar sobre el proyecto terapéutico pensando que una actitud crítica junto a una adecuada lectura clínica pueden agregar "nuevos colores al complejo arte de curar".

Aspectos biológicos

Diversos estudios se realizaron para identificar los factores neurobiológicos involucrados en el desarrollo de la depresión post-ACV. Alteraciones en diversos neurotransmisores y sus receptores, factores neurohormonales, neurotróficos e inmunológicos entre otros, fueron postulados como importantes factores en la predisposición y en el desarrollo de la depresión que se asocia a enfermedades cerebrovasculares(5, 7, 9).

Neurotransmisores, hormonas, factores de crecimiento e inmunológicos mantienen las funciones celulares regulando los mecanismos de transducción de señal intracelular. Estos mecanismos representan una serie de eventos moleculares que van desde la membrana celular hasta el núcleo de la célula y viceversa. Sobre estos se ha publicado una gran cantidad de trabajos a través de los cuales se pone de manifiesto que alteraciones de las vías de transducción intracelulares podrían estar involucradas en la farmacoterapia y en la neurobiología de los desórdenes afectivos(16, 19, 22). Modificaciones en la actividad y en los niveles de diversas proteinkininas y sus

substratos, incluyendo aquellos involucradas en la regulación de la expresión genética, fueron ampliamente demostrados(16, 17, 21).

Es fascinante advertir, aunque no sorprendente, que recientes descubrimientos establecen cómo y porqué la depresión podría constituir un factor de riesgo para las enfermedades vasculares(9, 16, 22). Si bien los mecanismos postulados son diversos(9), las alteraciones funcionales de las plaquetas parecen jugar un papel fundamental en la vulnerabilidad de los pacientes depresivos a las enfermedades vasculares. Varias investigaciones demostraron modificaciones en la proteína responsable de la recaptación de serotonina y en los receptores monoamínicos en plaquetas de pacientes depresivos(9, 11). En un estudio reciente, se investigó el polimorfismo genético de la proteína responsable de la recaptación de serotonina en plaquetas de pacientes depresivos. La conclusión del estudio fue que alteraciones genéticas específicas podrían ser determinantes para la identificación de aquellos pacientes en donde la depresión puede ser vista como un factor de riesgo para las enfermedades vasculares(24).

Las modificaciones de las concentraciones plasmáticas de monoaminas y cortisol, comprobadas en pacientes depresivos, podrían contribuir en manera directa o indirecta a la alteración de la función de las plaquetas(9, 11). Este concepto reviste particular importancia si se piensa en un curso depresivo recurrente, donde el estrés(22) podría ser el desencadenante de anomalías neurohormonales periféricas.

En los últimos años, un número importante de investigadores se dedicó a estudiar los mecanismos de transducción de señal intracelular en plaquetas de pacientes depresivos(11, 16, 23). En este contexto, diversas investigaciones estudiaron los mecanismos intracelulares modulados del AMP cíclico en las plaquetas de los pacientes con desórdenes afectivos y sin enfermedades vasculares(25, 27). Los resultados demuestran que en las plaquetas de pacientes depresivos los niveles de la enzima AMP cíclico dependiente y uno de sus substratos llamado Rap1, se hayan modificados(25, 27). Si bien nos queda claro que más estudios son requeridos para dilucidar la importancia de estas investigaciones en la neurobiología de la depresión, pensamos que las alteraciones de la transducción de señal de las plaquetas, podría ser uno de los mecanismos por los cuales la depresión se considera un factor de riesgo para las enfermedades vasculares.

Conclusión

Los resultados aquí expuestos argumentan cómo y porqué tenemos mucho por estudiar y aprender considerando la interfase clínica entre la depresión y el ACV. El actual conocimiento sobre la asociación entre estos desórdenes es limitado, de modo que sólo nuevas investigaciones en este campo podrán responder muchas de las preguntas que nos formulamos. Por ejemplo existe evidencia de que la depresión podría constituir un pródromo o un factor de riesgo para las enfermedades vasculares. No obstante, es necesario el emprendimiento de diversos esfuerzos en la investigación para



Proyecto ATUEL

Estudio, Prevención, Diagnóstico
y Asistencia de las Adicciones

Asoc. Civil s/f.d.l.

- ✓ Tratamientos Ambulatorios
- ✓ Consultorios Externos ampliados
- ✓ Centro de Día
- ✓ Atención médica, psicológica y ocupacional
- ✓ Prestador de organismos gubernamentales

Dirección Médica: Dr. Martín Porthé
Director de Programa Terapéutico: Lic. Gabriel Mattioni
Área Psicossocial: Lic. Liliana Paganizzi, T.O.

Correa 2520. Ciudad de Bs. As. Telefax: 4702-8739
E-mail: lacasa2520@hotmail.com

confirmar estos descubrimientos cruciales. Se hace imprescindible mucho esfuerzo para disponer de una descripción detallada en la clínica y el tratamiento de pacientes depresivos con ACV. En muchos casos, una apropiada evaluación clínica nos llevará sin demasiada sorpresa a decidir por estrategias terapéuticas (psicofarmacológicas, picoterapéuticas, solas o combinadas) individualizadas.

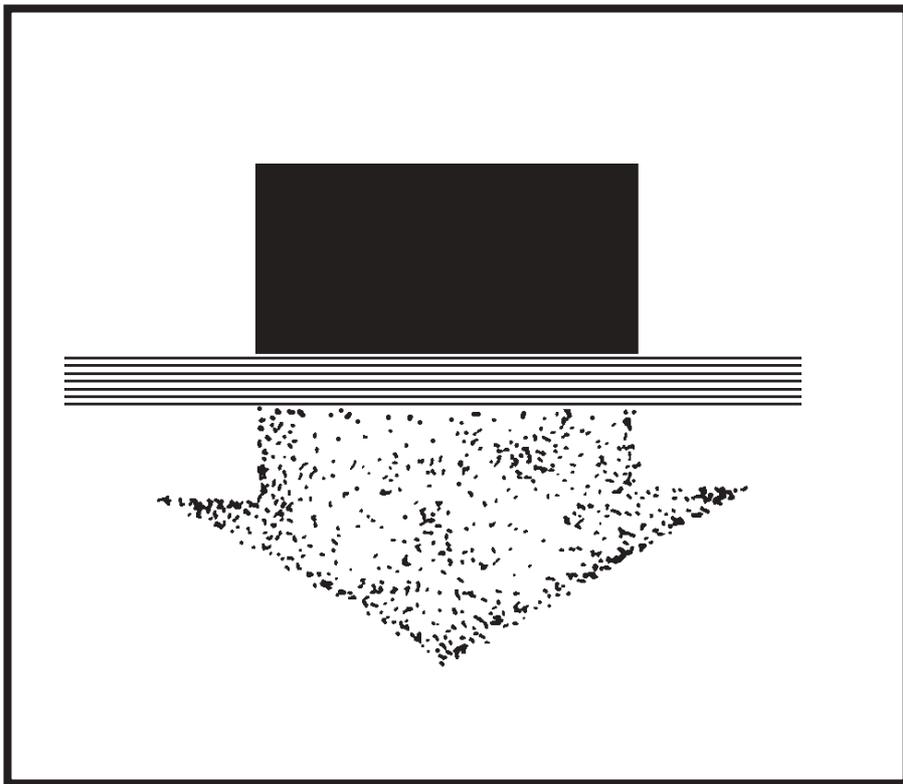
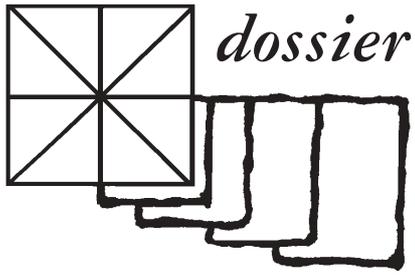
En síntesis, más información es requerida para descifrar todos los aspectos de la asociación entre la depresión y la enfermedad vascular. Pensamos que es determinante un marco conceptual que provea direcciones para el desarrollo de estrategias de investigación originales sobre la patogénesis y el tratamiento de estas entidades clínicas ■

Referencias bibliográficas

- Langhorne P, Stott DJ, Robertson L, MacDonald J, Jones L, McAlpine C, Dick F, Taylor GS, Murray G. Medical complication after stroke. A multicenter study. *Stroke*. 2000; 31: 1223-1229
- van de Weg FB, Kulk DJ, Lankhorst GJ. Post-stroke depression and functional outcome: a cohort study investigating the influence of depression on functional recovery from stroke. *Clin Rehabil*. 1999; 13: 268-272
- Rao R. Cerebrovascular disease and late life depression: an age old association revisited. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2000; 15: 419-433
- Ramasubbu R. Relationship between depression and cerebrovascular disease: conceptual issue. *J Affect Disor*. 1998; 57: 1-11
- Lebowitz D, Pearson JL, Schneider LS, Reynolds CF, Alexopoulos GS, Livingston Bruce M, Conwell Y, Katz IR, Meyers BS, Morrison MF, Mossey J, Niederehe G, Parmelee P. Diagnosis and treatment of depression in late life. *JAMA*. 1997; 278: 1186-1190
- Casey D. Depression in the elderly. *South Med J*. 1994; 87: 559-563.
- Alexopoulos GS, Meyers BS, Young RC, Campbell S, Silbersweig D, Charlson M. "Vascular depression" hypothesis. *Arch Gen Psychiatry*. 1997; 54: 915-922.
- Krishnam RR. Depression as a contributing factor in cerebrovascular disease. *Am Hearth J*. 2000; 140: S70-76
- Musselman DL, Evans DL, Nemeroff CB. The relationship of depression to cardiovascular disease. *Arch Gen Psychiatry*. 1998; 55: 580-592
- Ford DE, Mead LA, Chang PP, Copper-Patrick L, Wang NY, Klag MJ. Depression is a risk factor for coronary artery disease in men. *Arch Intern Med*. 1998; 158: 1422-1426
- Nemeroff CB, Musselman DL. Are platelets a link between depression and ischemic heart disease? *Am Hearth J*. 2001; 140: S57-62
- Nesse RM. Is depression an adaptation? *Arch Gen Psychiatry*. 2000; 57: 14-20
- Carson AJ, MacHale S, Allen K, Lawrie SM, Dennis M, House A, Sharpe M. Depression after stroke and lesion location: a systematic review. *Lancet*. 2000; 356: 122-126
- Pineyro G, Blier P. Autoregulation of serotonin neurons: role in antidepressant drug action. *Pharmacol Rev*. 1999; 51:533-591
- Suhara T, Sudo Y, Yoshida K, Okubo Y, Fukuda H, Obata T, Yoshikawa K, Suzuki K, Sasaki Y. Lung as reservoir for antidepressants in pharmacokinetic drug interactions. *Lancet*. 1998; 351:332-335
- Pérez J, Tardito D, Mori S, Racagni G, Smeraldi E, Zanardi R. Abnormalities of cAMP signaling in affective disorders: implications for pathophysiology and treatment. *Bipolar Disord*. 2000; 2: 27-36.
- Popoli M, Brunello N, Pérez J, Racagni G. Second messenger-regulated protein kinases in the brain: their functional role and the action of antidepressant drugs. *J Neurochem*. 2000; 74: 21-33
- Griffin LD, Mellon SH. Selective serotonin reuptake inhibitors directly alter activity of neurosteroidogenic enzymes. *PNAS*. 1999; 96:13512-13517.
- Goodnick PJ, Goldstein BJ. Selective serotonin reuptake inhibitors in affective disorders - I. Basic pharmacology. *J Psychopharmacol*. 1998; 12(suppl. B): S5-S20.
- Manji HK, Lenox RH. Signaling: Cellular insights into the pathophysiology of bipolar disorder. *Biol Psychiatry*. 2000; 48: 518-530
- Pérez J, Tardito D. Implications of the cAMP signaling pathway in psychiatric disorders: A systematic review of the evidence. *CNS Spectrum*. 2001; 4:294-305
- Whyte E, Pollock B, Wagner W, Mulsant B, Ferrell R, Mazundar S, Reynolds C. Influence of serotonin-transporter-linked promoter region polymorphism on platelet activation in geriatric depression. *Am J Psychiatry*. 2001; 158: 2074-2076
- Pérez J, Tardito D, Mori S, Racagni G, Smeraldi E, Zanardi R. Abnormalities of cyclic adenosine monophosphate signaling in platelets from untreated patients with bipolar disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 1999; 56: 248-253
- Pérez J, Tardito D, Mori S, Racagni G, Smeraldi E, Zanardi R. Altered rap1 endogenous phosphorylation and levels in platelets from patients with bipolar disorder. *J Psychiatry Res*. 2000; 34: 99-104
- Pérez J, Tardito D, Racagni G, Smeraldi E, Zanardi R. Protein kinase A and Rap1 levels in platelets of untreated patients with major depression. *Mol Psychiatry*. 2001; 6:44-49
- Pérez J, Tardito D, Racagni G, Smeraldi E, Zanardi R. cAMP signaling in depressed patients with psychotic features. *Mol Psychiatry*. 2002; 7: 208-212
- Tardito D, Mori S, Racagni G, Smeraldi E, Zanardi R. Pérez J. Protein kinase A activity in platelets from patients with bipolar disorder. *J Affective Disorders*. 2002 (in press)

Reconocimientos

Este trabajo fue auspiciado por el Italian Ministry of Health (RC 2002-04 Biological Psychiatry Unit IRCCS -FBF, Brescia). Pablo Najt, becario University of Texas Health Science Center, San Antonio, TX, USA.



Personalidad límite

Martín Agrest

Silvia Wikinski

En los últimos años, y debido en gran medida a motivaciones legales, éticas y económicas, el estatus clínico de los trastornos de personalidad ha vuelto a ser debatido. En Gran Bretaña y Escocia comenzó a discutirse la validez de la internación no voluntaria de personas con trastornos graves de la personalidad. Según lo señala R.E. Kendell en un artículo publicado en el *British Journal of Psychiatry* (180:110-115, 2002) todo haría suponer que esta medida permitiría la internación o encierro indefinido de personas sin mediar juicio previo, lo que abiertamente contradice la Convención Europea de los Derechos Humanos, incorporada a la legislación británica en 1998.

La discusión, que por cierto no es nueva, retoma el debate acerca de qué es lo que hace que un conjunto de rasgos de personalidad pueda (o no) ser considerado un trastorno, o aún más, una enfermedad mental.

¿Enfermedad mental? ¿Desorden de conducta? En la medida que los argumentos diagnósticos están fundados exclusivamente en observaciones conductuales, es imposible enfrentar el tema sin cierta vacilación. En un extremo del espectro se sitúan quienes plantean que es posible valerse de

herramientas eminentemente descriptivas desprovistas de valoraciones socio-políticas o de cuestiones normativas (entendiendo la "norma" como los rasgos que se presentan con mayor frecuencia) para fundar un diagnóstico en Psiquiatría. En el otro extremo, están quienes plantean que la definición de enfermedad mental tiene un alto contenido normativo y encierra, por lo tanto, un juicio de valor. Esta discusión es compleja para condiciones clínicas tales como la depresión o la esquizofrenia, y aún más para las que el ICD o el DSM clasifican dentro de los trastornos de la personalidad. En gran medida esto sucede por nuestra herencia de la epistemología médica, que basa sus criterios diagnósticos en consideraciones etiológicas y clínicas fácilmente reproducibles. El estatus mórbido de la hipertensión arterial, por ejemplo, no se apoya solo en que los pacientes hipertensos tienen valores tensionales diferentes a los de la norma, sino que su riesgo cardiovascular es significativamente peor a largo plazo.

Pues bien, quienes defienden la condición patológica de los trastornos de personalidad fundan sus argumentos en consideraciones similares. Los pacientes con personalidad límite, de los que se ocupa este Dossier, tienden a conductas impulsivas que los ponen en riesgo. El 8

a 10% de ellos comete suicidio (una frecuencia hasta 50 veces mayor que la de la población general), y el porcentaje de comorbilidad con otras condiciones clínicas como depresión y abuso de sustancias es muy alto. Agregan además que podrían delimitarse algunos antecedentes que alcanzarían el rango de etiológicos: el abuso y el maltrato durante la infancia es frecuente, como así también el abandono o la pérdida de uno o ambos progenitores.

El tratamiento de la personalidad límite puede modificar significativamente el pronóstico. En este número de Vertex hemos convocado a varios especialistas a que nos transmitan su experiencia y conocimiento acerca de estos pacientes cuyo tratamiento, más allá de las consideraciones teóricas y epistemológicas a que nos referimos más arriba, exige un alto grado de sensibilidad y pericia clínica.

Norberto Conti y Juan Carlos Stagnaro abren el Dossier ubicándonos en la historia que tiene en Psiquiatría el concepto de trastorno de la personalidad. Daniel Slucki y Mariana Wikinski sintetizan los planteos de distintos autores

psicoanalíticos acerca de las características clínicas y el funcionamiento psíquico de estos pacientes. Tres trabajos analizan, a continuación, el tratamiento de los pacientes con personalidad límite: Silvina Mazaira se refiere al manejo farmacológico, Eduardo Keegan a la psicoterapia cognitiva y Sergio Apfelbaum y Pablo Gagliesi fundamentan y dan las pautas para el abordaje psicoeducativo de los pacientes y sus familiares. Eduardo Leiderman y colaboradores nos presentan los resultados de una encuesta realizada en nuestro medio, cuyo objetivo fue explorar los criterios prevalecientes para el diagnóstico y el tratamiento de los pacientes con personalidad límite.

Por último, en una entrevista a Néstor M. S. Koldobsky se comentan interesantes conceptos respecto de la problemática clínica que auatenta este Dossier

El debate esbozado más arriba promete ser fecundo, ya que está abonado por cuestiones epistemológicas, clínicas, epidemiológicas y éticas que hacen de manera esencial a nuestra práctica ■

Personalidad normal y patológica y Trastorno borderline de la personalidad: un enfoque histórico-nosográfico

Norberto Aldo Conti

Médico Psiquiatra (UBA). Prof. Adjunto de Psiquiatría y Psicología Fenomenológica y Existencial, Fac. de Psicología, Universidad de Buenos Aires. Profesor de Historia de la Psiquiatría, Universidad del Salvador. E-mail: nconti@speedy.com.ar

Juan Carlos Stagnaro

Médico Psiquiatra (UBA). Profesor Regular Adjunto, Depto. de Salud Mental, e Investigador Asociado del Instituto de Historia de la Medicina, Departamento de Humanidades Médicas, Fac. de Medicina, Universidad de Buenos Aires. E-mail: stagnaro@speedy.com.ar

Introducción

El término persona, que ha tenido en la cultura occidental una multiplicidad de significados que atraviesan los más diversos campos desde la gramática hasta la filosofía pasando por el derecho, la antropología, la política, la historia y por supuesto la medicina, se origina del latín persona que, a su vez, es tomado del griego. Este último idioma significó inicialmente máscara, en el sentido de las máscaras teatrales que los actores usaban en las representaciones dramáticas. Posteriormente, ingresó en el lenguaje coloquial para referirse al sujeto de la acción o poseedor de bienes articulándose a la noción de "yo" en el largo proceso de individuación del hombre antiguo. Paradójicamente con el correr del tiempo persona remitirá a lo propio del sujeto de la acción, aunque no debemos olvidar el origen equívoco, de ocultamiento (lo que está detrás) de la máscara (lo que se ve) que determinó su origen.

I. La personalidad normal

El término personalidad, que es utilizado con familiaridad por profesionales y legos, nos resulta una noción usual y cómoda en el lenguaje común. Sin embargo, cuando centramos nuestra atención en él - al igual que ocurre con otros conceptos psicológicos

conflictivos (como por ejemplo el de conciencia)-, sus límites van haciéndose cada vez más borrosos(4). Por ello no se debe olvidar que máscara es justamente aquello que a la vez que muestra, irremediablemente, oculta.

En efecto, como lo ha señalado Eysenck(22), y lo ha suficientemente demostrado de Bonis(14), la de personalidad es, probablemente, la noción psicológica más amplia y difusa, y las soluciones propuestas para definirla son incontables. Hasta el presente ha sido y es imposible encontrar una definición que resuelva todos las cuestiones que plantea y, por ende, lograr que la misma sea aceptada por todos los sectores científicos.

Históricamente, los autores que se han acercado a este problema se han situado en una de dos posiciones tradicionales. La primera es la perspectiva nomotética. Este modelo concibe a la personalidad como un constructo abstracto, no individual. La intención de los que investigan desde la perspectiva nomotética es aislar unidades fundamentales de la personalidad. Conociendo éstas, será posible determinar cada personalidad particular sin tener que recurrir a la persona en su totalidad. Desde este modelo, la variación individual no explicada se debería a la ignorancia de variables independientes (unidades fundamentales) que no han sido contempladas en el modelo explicativo. Ahora, ¿cuántas unidades fundamentales deberían aislarse en una propuesta coherente de persona-

Resumen

Los términos persona y personalidad han tenido en la cultura occidental una multiplicidad de significados tanto en el terreno de la normalidad como en el de la patología mental. En este artículo se estudian las definiciones y criterios que han sido utilizados a lo largo de la historia para definir a la personalidad normal, las personalidades patológicas y, en particular, la denominada personalidad límite o *borderline*.

Palabras clave: Personalidad - Personalidades patológicas - Personalidad límite - Personalidad *borderline* - Historia de la Psiquiatría.

THE NORMAL AND PATHOLOGICAL PERSONALITIES AND THE BORDERLINE PERSONALITY DISORDER. A NOSOGRAPHIC-HISTORICAL APPROACH

Summary

"Person" and "personality", two terms related with normality and mental pathology have had different meanings in the Western culture. In this work the definitions and criteria which have been used to define the normal or pathological personalities and, in particular, *borderline* personality are studied

Key words: Personality - Pathological personality - *Borderline* personality - History of psychiatry.

lidad? El problema estriba en que una cantidad pequeña tiene alta operatividad metodológica y poca adecuación clínica, mientras que una mayor cantidad brinda mayor precisión clínica pero enormes dificultades operacionales por las excesivas variables con que trabaja. Entre las propuestas de este grupo deben destacarse los aportes de Hathaway y Mc Kinley quienes, en 1940, comenzaron a utilizar el MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory) y, posteriormente, los trabajos de Eysenck(22), Cattell(9), Millon(54), Cloninger(12), Torgensen(65) y Alexander(3), entre los más importantes. Más adelante volveremos sobre aquellos de mayor operatividad psicopatológica.

La otra perspectiva es la ideográfica y trata de resaltar la individualidad. Para los autores que utilizan este modelo, esta individualidad sería el resultado de la interrelación dinámica entre el temperamento y el ambiente dando lugar a un sujeto original e irrepetible. En definitiva, mientras el primer modelo trata de resaltar lo que hay de común entre las personas, el ideográfico lo hace en lo que hay de único y singular.

A pesar de conocer la limitación de cualquier definición, ésta sigue siendo necesaria, especialmente para propósitos heurísticos. Quizás la definición más operativa sea la que propone Theodore Millon: "La personalidad es un patrón complejo de características psicológicas profundamente arraigadas, que son en su mayor parte inconscientes y difíciles de cambiar, y se expresan automáticamente en casi todas las áreas de funcionamiento del individuo. Estos rasgos intrínsecos y generales surgen de una complicada matriz de determinantes biológicos y aprendizajes, y en última instancia comprenden el patrón idiosincrático de percibir, sentir, pensar, afrontar y comportarse de un individuo" (54).

No olvidemos, para mayor complicación, que dentro del concepto de personalidad se han incluido otros dos: temperamento y carácter. Temperamento se refiere a aquellas tendencias o aspectos de la personalidad que vienen determinados por la herencia o por otros factores biológicos. Mientras que carácter alude a los rasgos más marcados e indelebles de la personalidad de un individuo que están determinados por el ambiente, es decir, que resultan de la interacción entre el individuo y su mundo.

II. Personalidades patológicas y trastornos de la personalidad

Si resulta problemático encontrar una definición satisfactoria y aceptada universalmente del concepto de personalidad, aún lo es más hacerlo con sus trastornos; en los que ni siquiera hay consenso sobre el término que los debe denominar.

El concepto de personalidades patológicas tiene, en realidad, un doble origen: según el primero se las considera como una exageración de los rasgos normales de toda personalidad, se trataría así de una desviación cuantitativa; según el segundo una configuración de personalidad hace las veces de una configuración de enfermedad, tratándose, de esta manera, de una desviación cualitativa(7).

La dirección principal de las investigaciones de los teóricos de la personalidad se ha dirigido a fortalecer el polo cuantitativo de dicha controversia.

Esta línea de investigación es la que se encuentra más frecuentemente como base de la descripción de diversas personalidades patológicas. Ella se funda en la observación de los rasgos de carácter más corrientes (avaricia, pereza, indiferencia, timidez, explosividad, etc.) que serán declarados patológicos si su importancia relativa en la organización de la personalidad se convierte en cuantitativamente desmesurada y provoca actitudes y conductas estereotipadas y mal adaptadas conducentes a un sufrimiento del individuo y de su entorno.

Sin embargo, las diferencias no son tan netas: en diversas clasificaciones se encuentra una cierta heterogeneidad de las relaciones con la normalidad entre algunos tipos de personalidades patológicas y otros. Algunas de ellas se manifiestan como una desviación cuantitativa con respecto a la normalidad y otras más bien como aspectos mínimos de una enfermedad.

Por ello es necesario delimitar lo que es característico de los rasgos de carácter y de las actitudes de una personalidad, de lo que es propio de los síntomas prodrómicos o a minor de una enfermedad. Aún cuando esta delimitación no siempre es fácil, y si bien algunos síntomas pueden formar parte de los rasgos de personalidad, se pueden utilizar los puntos de referencia que propuso Foulds(24):

- a) Los rasgos de carácter son relativamente universales, mientras que los síntomas son contingentes y variables según las culturas.
- b) Los rasgos de carácter son considerados por el sujeto como coherentes y sintónicos con él mismo, mientras que los síntomas le resultan incongruentes y extraños con respecto a su persona (egodistónicos).
- c) Los rasgos de carácter son estables y durables, los síntomas varían a lo largo del tiempo.

III. Hitos históricos del concepto de personalidades patológicas

Podríamos decir que el primer modelo de personalidad (ver Tabla 1) fue propuesto hace 25 siglos por los griegos. Hipócrates, basado en la teoría de los cuatro elementos de Empédocles, caracterizó los cuatro temperamentos básicos: colérico, melancólico, sanguíneo y flemático que correspondería a un exceso de bilis amarilla, bilis negra, sangre y flema respectivamente. Galeno, siglos después, modificó y divulgó esta primera concepción hipocrática(49).

Durante el Renacimiento se popularizó el concepto de temperamento melancólico a partir del retorno al humanismo griego con la recuperación del pensamiento de Aristóteles. Los individuos que lo portaban estaban especialmente dotados para el trabajo intelectual, la literatura o el arte pero también eran considerados más vulnerables a padecer melancolía.

Desde sus inicios con Pinel (manía sin delirio)(59) y Esquirol (monomanías)(21) la clínica psiquiátrica se ocupó de intentar delimitar perfiles de conducta que caracterizaran distintas personalidades patológicas. Con la doctrina de las monomanías

Esquirol pretendía describir las perturbaciones aisladas y limitadas de ciertas funciones mentales opuestas a las alteraciones globales como la melancolía, la manía o la demencia. Entre las primeras incluyó la monomanía razonante (o afectiva) en cuya descripción se puede vislumbrar gran parte de lo que será luego la personalidad paranoica y, sobre todo, las monomanías instintivas antecedente de la locura moral –que mencionaremos enseguida– cuyos equivalentes serán el desequilibrio mental, en la tradición psiquiátrica francesa, y la personalidad antisocial de la norteamericana.

Pritchard y su moral insanity(60), las consideraciones que Morel desprendió de su teoría de la degeneración(56, 57), luego retomadas por Magnan(51) y Duprè(20); así como el concepto de "inferioridad psicopática" de Koch(46), y el recorrido de Kraepelin(40) desde sus "estados psicopatológicos", de 1896 hasta sus "personalidades psicopáticas", de 1904, son progresivos esbozos de un mismo interés clínico y nosográfico (Tabla 1).

Los teóricos procedentes de la Psiquiatría descriptiva y de la Fenomenología se caracterizaron por intentar hallar personalidades mórbidas que pudieran conducir a la enfermedad psiquiátrica. Sus modelos de personalidad no llegaron a ser sistemáticos, en el sentido de intentar clasificar la totalidad de personalidades posibles en una serie discreta de categorías. Así Kraepelin describió la "disposición ciclotímica" que predispondría a la psicosis maniaco-depresiva, y el "temperamento autista" que lo haría a la demencia precoz. Jaspers siguiendo un modelo más ideográfico entendía a la personalidad como la totalidad de las conexiones comprensibles o relaciones de sentido existentes en la vida psíquica individual(38). Años más tarde, Kurt Schneider fue el primero en sistematizar una clasificación de personalidades psicopáticas en su "Psicopatología clínica" y proporcionar una base conceptual para su comprensión y clasificación(63). Para Schneider, las personalidades anormales son una desviación estadística de la normalidad. Por lo tanto, y en sus propias palabras "no son algo morboso". Separa así el conjunto de los trastornos de la personalidad del resto de los trastornos psiquiátricos ya que entre las personalidades psicopáticas y las normales solo hay una diferencia de grado a diferencia de la enfermedad, en la que la diferencia es cuali-

Tabla 1
Modelos de personalidades normales y patológicas a lo largo de la historia

1. Medicina Antigua

Hipócrates y Galeno.

2. Renacimiento

Temperamento melancólico

3. En el nacimiento de la clínica psiquiátrica

Pinel y Esquirol: manía sin delirio y monomanías.

Morel: degeneración mental.

Pritchard: moral insanity.

Koch: inferioridad psicopática.

4. Psiquiatría descriptiva y fenomenológica

Kraepelin: personalidades mórbidas.

Jaspers: perspectiva fenomenológica ideográfica.

Schneider: primera clasificación de Trastornos de la personalidad.

5. Constitucionalismo del siglo XX

Kretschmer: pínicos, atléticos, asténicos y displásicos.

Sheldon: endomórficos, ectomórficos y mesomórficos.

Dupré: emotivos, mitomaniacos, paranoicos, perversos, etc.

6. Psicoanálisis

– Modelos clásicos:

- *Freud-Abraham*: fundamentos teóricos.

- *Reich*: carácter entendido como conjunto de mecanismos de defensa.

- *Jung, Adler*: aspectos sociales de la personalidad.

- Psicología interpersonal: *Fromm, Horney, Sullivan*.

- *Alexander*: carácter neurótico

– Modelos actuales:

- Psicología del yo.

- Escuela de relaciones objetales.

- Propuestas de Kernberg y Kohut.

7. Escuelas cognitivo-conductuales

Pavlov.

Beck: personalidad entendida como conjunto de esquemas cognitivos.

8. Construcciones estadísticas

Eysenck: tres dimensiones de personalidad.

Costa, McGrae y Widiger: modelo de los cinco grandes factores.

9. Modelos neurobiológicos o temperamentales

Cloninger.

tativa. Frente a la concepción estadística schneideriana, Millon, se centra en el desajuste social y propone tres criterios para evaluar la severidad del trastorno: la primera es la poca estabilidad en situaciones de estrés, la segunda es la inflexibilidad adaptativa y la tercera es la tendencia a promover círculos viciosos o autodestructivos. Todos estos rasgos están presentes en cada individuo en grados diferentes y lo que diferenciaría a los trastornos de personalidad sería el grado de severidad de cada uno de dichos rasgos(54).

Otro de los modelos que en su momento alcanzó gran popularidad fue el constitucionalista. Kretschmer, el especialista en ese tema más reconocido de su



época, redujo la personalidad al biotipo y al temperamento, eliminando toda influencia que el ambiente pudiera ejercer sobre ésta. Propuso que las personas podían agruparse en cuatro tipos básicos: pícnico, atlético, asténico y displásico. A cada biotipo se asociaba una personalidad específica y añadió que algunos biotipos se asociaban especialmente a ciertas enfermedades psiquiátricas: así la personalidad pícnica estaba predispuesta a la psicosis maniaco-depresiva y la asténica a la esquizofrenia. En la concepción de Kretschmer la enfermedad se considera un desarrollo y no un proceso, es decir, y esto es lo más importante de su planteo, que el pasaje de la normalidad a la enfermedad se hace a través de un continuum de intensidad creciente, determinado por reacciones comprensibles a conflictos y acontecimientos vitales que impactan en la personalidad de base(45).

Esta concepción obtuvo un amplio consenso en Francia y en los EE. UU. entre los especialistas de la talla de Claude(10, 11) y Minkowski(55) y Meyer(53), respectivamente.

Sheldon realizó una aproximación similar. Según este autor existían tres tipos morfológicos: endomórficos, ectomórficos y mesomórficos, que se asociaban con el predominio corporal de los tejidos procedentes de las hojas embrionarias respectivas. Cada biotipo se relacionaba con un temperamento característico que denominó: viscerotonía, cerebrotonía y somatotonía, respectivamente(62).

La escuela francesa adoptó la doctrina de un desequilibrio constitucional del sistema nervioso, tal como lo expuso Dupré, a quien se deben las descripciones de las constituciones emotiva, mitomaniaca, paranoica, perversa, etc.(20). La noción de constitución, que implica el carácter inmodificable de los rasgos de personalidad es más invariable que la de degeneración que para Magnan podía ser reversible(51).

Una de las aproximaciones teóricas que más influencia tuvo en el estudio contemporáneo de la personalidad es la que pertenece a los modelos psicodinámicos. Freud estableció los fundamentos de todo el armazón teórico del psicoanálisis(25, 26, 27, 28) y Abraham contribuyó a su teoría completando los estadios del desarrollo libidinal para luego proponer dos tipos de personalidades asociadas a trastornos depresivos: las estructuras anancásticas, asociadas a depresiones involutivas y las estructuras orales-dependientes, asociadas a las depresiones biográfico-situacionales(1). No obstante, ninguno de los dos intentó construir una sistemática de los tipos de personalidad. Wilhelm Reich, años más tarde, concibió la personalidad como la cristalización de un conjunto particular de mecanismos de defensa que se habían ido adquiriendo a lo largo del desarrollo libidinal mediante la resolución neurótica de los conflictos psicosexuales en edades tempranas de la vida(61). Así determinó una serie de tipos de personalidad que se agrupaban en los caracteres orales, anales y fálcos. Otros autores pertenecientes a la esfera del psicoanálisis aunque disidentes con el modelo inicial trataron de reconducir la personología hacia los aspectos más sociales del funcionamiento personal: Adler(2) y Jung(39) dieron los primeros pasos en este sentido abriendo el camino a los autores de la orientación interpersonal. En una línea más ceñida al pensamiento freudiano Franz Alexander describe el carácter neurótico abriendo paso al concepto de caracteropatía muy exitoso en los años 1950 a 1970(3).

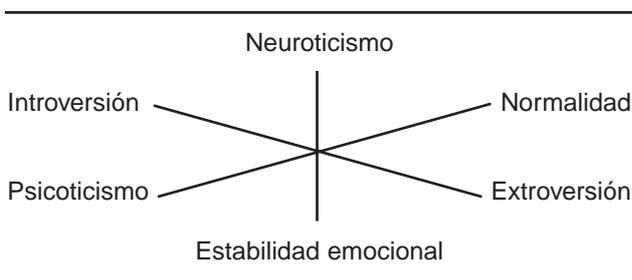
Entre las propuestas más recientes de la escuela psicoanalítica podemos citar a las formuladas por los teóricos pertenecientes a la Psicología del Yo quienes destacan el hecho de que el carácter puede determinarse a partir de energías instintivas que son independientes de los conflictos psicosexuales y de sus vicisitudes. En los últimos años el tema que nos ocupa fue fuertemente marcado por el pensamiento de Otto Kernberg, psicoanalista procedente de la escuela de las relaciones objetales, quien define los trastornos de personalidad como "constelaciones de rasgos de carácter anormales o patológicos de suficiente intensidad como para conducir a una alteración significativa en el funcionamiento intrapsíquico y/o interpersonal"(43). Kernberg, acentúa de esta manera los factores intrapsíquicos en la definición de estos trastornos.

Al igual que en la psicología del self de Kohut(47), Kernberg se centra más en el estudio de los trastornos de la personalidad que en trazar una personología propia. John Gunderson, siguiendo también modelos psicoanalíticos organiza los trastornos de personalidad en un continuum(35). En una de sus extremos estaría la normalidad y en el extremo patológico estarían los trastornos de espectro que se relacionarían estrechamente con la patología psicótica del Eje I (Trastornos esquizotípico, paranoide y depresi-

vo) del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales de la American Psychiatric Association (DSM-IV)(18).

Otro grupo importante que trató de abordar el problema de la personalidad es el de los autores que adscribieron al modelo cognitivo-conductual. Ya Pavlov, delimitaba tres rasgos que tipificarían el tipo de respuesta para un estímulo determinado. Correlacionó estos modos de reacción con tipos respectivos de sistemas nerviosos tendiendo así un puente entre cerebro y personalidad. Según este autor, los tres rasgos tipo serían: grado de excitación o inhibición que es capaz de soportar el organismo ante estímulos, equilibrio entre los procesos de excitación-inhibición y movilidad-rapidez para pasar de un proceso a otro. Aaron Beck, desde un punto de vista cognitivo, entiende a la personalidad como un conjunto particular de "esquemas cognitivos" con el que el individuo selecciona y organiza la experiencia y que se plasman en una serie de estrategias emocionales y de conducta habituales que caracterizan cada una en particular(5).

Uno de los abordajes más influyentes en la actualidad es el de las construcciones estadísticas. El desarrollo de técnicas estadísticas de gran potencia, tales como el análisis factorial, permitió la aparición de estos modelos. Sus autores intentan identificar las dimensiones básicas de la personalidad mediante análisis matemáticos. De esta manera, ciertos rasgos, comportamientos o síntomas previamente definidos, se correlacionarían en patrones o agrupaciones de primer orden. Estas agrupaciones, a su vez, se agruparían en cada caso de manera específica en agrupaciones de segundo orden que tendrían un significado psicológicamente comprensible y que se acercarían al concepto de personalidad. Aunque ha habido varios investigadores de esta línea, el más influyente ha sido Eysenck quien determinó las famosas tres dimensiones de personalidad que se manifiestan matemáticamente de manera ortogonal: neuroticismo-estabilidad emocional, introversión-extroversión y psicoticismo-normalidad.



Cada una de estas dimensiones sería un *continuum* sobre el que se situaría cada individuo en particular. Eysenck, al igual que Pavlov va más allá y correlaciona cada dimensión con un área funcional cerebral intentando dar un fundamento biológico a su modelo de personalidad. Así el modelo de neuroticismo se relacionaría con el sistema límbico, la introversión con el sistema reticular activador ascendente y el psicoticismo con la función endocrina androgénica(23).

Otro famoso modelo estadístico y dimensional de la personalidad es el de los "cinco factores" o "big-fi-

ve" propuesto por Costa, McGrae y Widiger(13). Según este modelo, la personalidad se situaría en torno a cinco ejes o dimensiones: neuroticismo, extroversión, apertura a la experiencia, amabilidad y responsabilidad. Este modelo se basa en el análisis estadístico de palabras del lenguaje popular que describen los rasgos de personalidad. Estos modelos estadísticos resultan insatisfactorios para resolver el problema de la personalidad y categorizar el conjunto de los trastornos de la misma, sin embargo, se trata del abordaje con mayor rigor metodológico, abriendo nuevos caminos para la investigación.

Los modelos neurobiológicos o temperamentales son otra de las respuestas modernas al estudio de la personalidad. Estos modelos comparten la idea de que las disposiciones temperamentales y mecanismos biológicos son fundamentales para comprender la personalidad. Entre los diversos autores se destaca Cloninger quien comparte los postulados de este grupo con el de la investigación estadística(12). Así, elabora un modelo en el que se establecen tres disposiciones de rasgos que tendrían una base genética: la búsqueda de la novedad, la evitación del daño y la dependencia de la recompensa. Las distintas combinaciones que se darían entre estas tres disposiciones fundamentales configurarían cada patrón de conducta y estilos de personalidad particular. Pero además, este autor proporciona una base neurofisiológica para cada disposición: el sistema dopaminérgico estaría bajo las conductas de búsqueda de novedad, el serotoninérgico en el de la evitación del daño y el adrenérgico en el de la dependencia de recompensa.

IV. Personalidad borderline

La personalidad borderline o límite es probablemente uno de los constructos más heterogéneos, con mayor co-morbilidad y de más difícil diagnóstico diferencial de la psiquiatría clínica contemporánea(50).

El término estados límite (borderline) de la locura fue introducido en 1884 por Hughes quien se refería a estos pacientes como "personas que pasaron toda su vida a uno u otro lado de la línea"(37). Pero es Stern, en 1938, el que describió estos estados limítrofes entre la psicosis y la neurosis definiendo un patrón clínico diferente para su diagnóstico, en dicho patrón incluyó las siguientes características: sensibilidad extrema a los estímulos interpersonales que genera una "hemorragia mental" entendida como una intolerable vivencia de dolor subjetivo producida por mecanismos proyectivos en sujetos con excesivo celo narcisístico y sentimientos de minusvalía acompañados de intensas crisis de ansiedad pudiendo llegar a afectarse el criterio de realidad(64). A partir de esta descripción clínica diferentes autores se refieren a estos estados, Zilgboorg, en 1941, utilizó el término "esquizofrenia ambulatoria"(66), Helen Deutsch, en 1942, describió suerte de pseudoestructuración del sujeto que denominó "personalidad como sí"(15), Hoch y Polatin, en 1949, hablan de "esquizofrenia pseudoneurótica"(36), Guex, en 1950 de la "neurosis de abandono"(34) y Knight en 1953 de estados borderline(44).

Pero la definición contemporánea de esta modalidad de personalidad comenzó, a partir de 1967, con los trabajos pioneros de Grinker(30) y Kernberg(41), para luego agregarse los de Gunderson y Masterson, en 1978. Grinker define un "síndrome borderline" que presenta las siguientes características: inestabilidad yoica, tendencia a depresiones recurrentes sin sentimientos de culpa y con evolución disfórica, trastorno adhesivo en las relaciones objetales e ira, como sentimiento predominante. Propuso también cuatro subgrupos: I, en la frontera con la psicosis, II, síndrome fronterizo central, III, personalidades "como sí", y IV, situados en la frontera con la neurosis(31). Kernberg, también en 1967, delimitó a estos pacientes como "desórdenes fronterizos", con las siguientes particularidades clínicas: alteración en las relaciones objetales, tendencia al proceso primario, inestabilidad yoica, omnipotencia y ansiedad difusa. Gunderson, en 1978, describió cinco áreas de afectación en los pacientes borderline: adaptación social, voliciones e impulsos, afectos, síntomas psicóticos y tipos de relaciones interpersonales. Posteriormente Masterson propuso una teoría evolutiva de los trastornos borderline a partir de una fijación del desarrollo en la etapa de separación-individuación, siguiendo los lineamientos teóricos de Margaret Mahler(52).

Finalmente Kernberg, en 1975, propuso una "estructura borderline de personalidad", en la cual respeta el síndrome clínico antes descrito pero sostiene una diferenciación epistemológica de esta estructura respecto de la psicosis y de la neurosis, en el sentido de que la organización borderline de la personalidad no sería una transición hacia otras patologías sino que es una estructura estable que se presenta clínicamente con una polisintomatología que se solapa, según los subgrupos involucrados, tanto con las neurosis como con las psicosis. En el nivel estructural las características distintivas serían; infiltración de aspectos pregenitales en los genitales, viraje hacia el proceso primario en el pensamiento, operaciones defensivas primitivas (escisión, idealización, omnipotencia, devaluación, negación proyección e identificación proyectiva), manifestaciones de debilidad yoica e imágenes contradictorias de sí mismo llegando a fenómenos graves de despersonalización(42). En Francia una línea particular de desarrollo cobró importancia a partir de los trabajos de Jean Bergeret sobre los états limites(6).

A lo largo de los últimos años se han propuesto múltiples enfoques del constructo clínico que se propone para delimitar la noción del trastorno borderline. Una clara explicación de las posiciones de los diversos autores que lo vincularon con los trastornos afectivos (Akiskal, Stone), del espectro impulsivo (Zanarini) o esquizofrénico, o lo aislaron como una organización estructural de la personalidad (Kernberg), fue realizada en nuestro medio por Koldobsky, quien trazó un detallado recorrido histórico y una descripción clínica precisa del estado actual del mismo(48).

El DSM III fue la primera nosografía que incluyó el trastorno borderline como categoría particular. Los rasgos principales que se indicaron para definir su diagnóstico en esa clasificación fueron: inestabilidad emocional, labilidad afectiva, impulsividad, amenazas de suicidio y trastornos de la identidad(16). En la



revisión de 1987(17) esos criterios, que Guelfi considera poco específicos y demasiado inclusivos, no fueron modificados(32, 33), como tampoco en las demás versiones: DSM IV(18) y DSM IV TR(19).

La noción de personalidad límite, creación típicamente norteamericana, tardó en penetrar el consenso internacional(8). En la CIE 9 no se menciona la personalidad borderline. Pero ya en la CIE 10 aparece bajo la denominación de personalidades emocionalmente lábiles compartiendo con el tipo impulsivo los rasgos descriptivos a los que se agregan la inestabilidad en los vínculos afectivos, el trastorno de identidad y las tendencias suicidas(58).

Conclusión

En suma, si bien hoy día no puede ignorarse en la clínica cotidiana la noción de personalidad borderline, cabalgando entre la patoplastia que le imprime a la subjetividad la cultura contemporánea y las vicisitudes de la crisis que atraviesa al paradigma psiquiátrico, continúa siendo objeto de controversias, basadas en sus solapamientos con otras formas clínicas, las imprecisiones de su contorno sintomatológico y las de sus hipótesis causales y abordajes terapéuticos ■

Referencias bibliográficas

1. Abraham K. "Character formation on the genital level of the libido". En: *Selected papers on psychoanalysis*. Londres: Hogarth 19252.
2. Adler A. *Problems on neurosis*. New York, Harper, 1964
3. Alexander F. The neurotic character. *Int J Psychoanal*, 1930; XI
4. Allport GW. *Structure et développement de la personnalité*. Delachaux et Niestlé, Neuchâtel, 1970
5. Beck AT, Freeman A. *Cognitive therapy of personality disorders*. Nueva York, Guilford, 1990
6. Bergeret J. *La personnalité normale et pathologique* (1974), Dunod, Paris, 1985
7. Bernardo y Baca. *Trastornos de personalidad*. Barcelona, Masson, 1998
8. Berrios GE. "The will and its disorders" en *The history of mental symptoms*. Cambridge, Cambridge University Press, 1996
9. Cattell RB, Kline P. *The scientific analysis of personality and motivation*. Academic Press, London, 1977
10. Claude H, Borel A, Robin G. La constiution schizoïde (étude clinique et diagnostic différentiel). *Encéphale*, 1924, 19: 209-216
11. Claude H, Laforgue R. Sur la schizophrénie et la constitution bipolaire du caractère schizoïde. *Évol Psychiatrique*, 1925, 1: 27-36
12. Clonninger CR, Svrakic DM, Przybeck TR. A psychobiological model of temperament and character. *Arch Gen Psychiatry* 1993; 50, 975-990
13. Costa PT, McGrae. The five factor model of personality and its relevance to personality disorders. *J Personality Disorders*, 1992; 6, 343-359
14. De Bonis M. Anxiété pathogène et anxiété normale. *Rev Psychol Appliquée*, 1969, 91: 243-258
15. Deutsch H. Neuroses and character types. New York, International University Press, 1965
16. DSM-III. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. *American Psychiatric Association*, Barcelona, 1983
17. DSM III R. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. *American Psychiatric Association*, Barcelona, 1987
18. DSM IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. *American Psychiatric Association*, Barcelona, 1995
19. DSM IV TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. *American Psychiatric Association*, Barcelona, 1999
20. Dupré E. *Les disequilibres constitutionnels du système nerveux*. Baillière, Paris, 1919
21. Esquirol E. *Des maladies mentales*. Baillière, Paris, 1838
22. Eysenck HJ. *Dimensions of personality*. Routledge, London, 1947
23. Eysenck HJ. *The biological basis of personality*. Thomas, Springfield, 1967
24. Foulds GA. *Personality and personal illness*. Tavistock Publications, London, 1965
25. Freud S. Algunos tipos de carácter dilucidados por el trabajo psicoanalítico (1916), *Obras Completas*: Vol. XIV, Amorrortu, Buenos Aires, 1983
26. Freud S. Inhibición síntoma y angustia (1926), *Obras Completas*: Vol. XX, Amorrortu, Buenos Aires, 1985
27. Freud S. Carácter y erotismo anal (1908), *Obras Completas*: Vol. IX, Amorrortu, Buenos Aires, 1985
28. Freud S. Tipos libidinales (1931). *Obras Completas*: Vol. XXI, Amorrortu, Buenos Aires, 1985
29. Gobbi H. Disturbio borderline. Sinopsis clínica y metapsicología. *Vertex, Rev Arg Psiquiatría*, 1990, Vol I; 1: 28-35
30. Grinker RR, Werble B, Drye R. *The borderline syndrom*. Basic Books, New York, 1968
31. Grinker RR, Werble B. *The borderline patient*. Jason Aronson, New York, 1977
32. Guelfi JD, Boyer P. Les personnalités pathologiques. *Genéralités, Rev Med*. 1980, 33:1631-1636
33. Guelfi JD, Rodiere-Rein C, Simon M et al. Les troubles de la personnalité: comparación des diagnostics selon le DSM III. In *Compte-rendus de Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de langue française*, 87 ème session, Montreal, 3-9 juillet, 1989
34. Guex G. La névrose d'abandon. *PUF*, Paris, 1950
35. Gunderson JG, Links PS, Reich JH. Competing models of personality disorders. *J Personality Disorders* 1991; 5, 60-68
36. Hoch P, Polatin P. Pseudoneurotic forms of schizophrenia. *Psychiatric Quarterly*, 1949, 23: 248-276
37. Hughes C. Borderline psychiatric records. Prodromal symptoms of physical impairments. *Alienist and Neurologist*. 1884, 5:85
38. Jaspers K. *Psicopatología General* (1913). FCE, México, 1993
39. Jung CG. *Types psychologiques* (1950). Trad. Fr. Georg, Genève, 1968
40. Kraepelin E. *Psychiatrie: Ein lehrbuch* (8ª ed, vol 3). Leipzig, Barth, 1913
41. Kernberg O. Borderline personality organization. *J Am Psychoanal Assoc*. 1967, 15, 641-685
42. Kernberg O. *Borderline condition and Pathological Narcissim*. New York, Jason Aronson, 1975
43. Kernberg O. *Severe personality disorders*. New Haven, Yale University Press, 1984 [Versión castellana *Trastornos graves de la personalidad*. México, Manual Moderno, 1987]
44. Knight RP. Borderline states. *Bull Menninger Clin*. 17, 1-12
45. Kretschmer E. *Korpebau und charakter*. Berlin, Springer Verlag, 1925 [hay versión castellana: *Temperamento y carácter*, Madrid, 1955]
46. Koch JL. *Die psychopathischen Minderwertigkeiten*. Otto Maier, Ravensburg, 1891, 1892, 1893
47. Kohut H. *The restoration of the self*. Nueva York, International Universities Press, 1977
48. Koldobsky NMS. *La personalidad y sus desórdenes*. Salerno, Buenos Aires, 1995
49. Lain Entralgo P. *Historia de la medicina*, Salvat, Barcelona, 1978
50. Lansier C, Olivier-Martin R. *Personnalités pathologiques*. Encycl Méd Chirugicale, Psychiatrie, Elsevier, Paris, 37-320-A-10, 1993
51. Magnan V, Legrain P. *Les dégénérés*. Rueff, Paris, 1895
52. Mahler M. *Selected papers*, New York, Aronson, 1979
53. Meyer A. Constructive formulation of schizophrenia. *Am J Psychiatry*, 1922, 1: 355-364
54. Millon T. *Disorders of personality: DSM-IV and beyond*. Nueva York, Wiley, 1996
55. Minkowski E. *La schizophrénie*. Payot, Paris, 1927
56. Morel B. *Traité des dégénérescences physiques, intellectuelles et morales de l'espèce humaine et des causes qui produisent ces variétés malades*. Masson, Paris, 1857
57. Morel B. *Traité des maladies mentales*. Baillière, Paris, 1860
58. OMS. *Clasificación internacional de las enfermedades CIE-10*. Madrid, 1995
59. Pinel P. *Traité médicophilosophique sur l'aliénation mentale ou la manie*. Caille et Ravier, Paris, an IX, 2ème éd., Brosson, Paris, 1809
60. Pritchard JC. *Treatise on Insanity*. London, 1837
61. Reich W. *Character analysis*. Nueva York, Farrar, Straus and Giroux, 1949
62. Sheldon WH, Stevens SS. *The varieties of temperament: A psychology of constitutional differences*. Nueva York, Harper, 1942
63. Schneider K. *Klinische Psychopathologie*, Berlin, 1946 [versión castellana: *Psicopatología Clínica*, Fundación Archivos de Neurobiología, Madrid, 1997]
64. Stern A. *Psychoanalytic investigation of therapy in the borderline neurosis*. *Psychoanal Quarterly*, 1938, 7, 467
65. Torgersen S. The oral, obsessive and hysterical personality syndromes. A study of hereditary and environmental factors by means of the twin method. *Arch Gen Psychiatry*, 1980, 37: 1272-1277
66. Zilgboorg G. Ambulatory schizophrenias. *Psychiatry*, 1941,4: 149-155

Una aproximación psicoanalítica a las personalidades límite

Daniel Slucki

Psicoanalista. Coordinador de día y admisor del área de Adolescencia de la Unidad de Psicopatología del Hosp. de Niños "Ricardo Gutiérrez". Prof. Tit. de la Asoc. Escuela Argentina de Psicoterapia para Graduados. Potosí 3977, 5to. B, Tel: 4983-9085. E-mail: dslucki@fibertel.com.ar

Mariana Wikinski

Psicoanalista. Miembro titular del Colegio de Psicoanalistas. Miembro del Equipo de Salud Mental del Centro de Estudios Legales y Sociales (CELS). E-mail: mwikinski@fibertel.com.ar

"Cada hombre en su complejidad psíquica es una obra maestra, cada análisis es una odisea".

(Joyce Mc Dougall,
Alegato por cierta anormalidad)

Con muchos los autores que se preguntan si la patología *border* es un estado intermedio entre la neurosis y la psicosis o si, por el contrario, debemos adjudicarle una identidad propia. La discusión entre ambas opciones contiene en sí misma un alto valor descriptivo, ya que es justamente la ambigüedad clínica de estos pacientes, su variedad sintomática y la desconcertante oscilación entre modos de funcionamiento neuróticos y psicóticos lo que la ha inspirado. No nos proponemos entonces zanjar el tema, optando por una u otra opción, sino considerar que la fina observación clínica de estos pacientes es la que ha comandado la disyuntiva entre considerarlos "neuróticos graves", "psicóticos leves", o bien pacientes específicamente *borderline*. La importancia de esta discusión reside en las decisiones clínicas y técnicas que se deducen de una u otra respuesta.

En el recorrido que realizamos dentro de la bibliografía psicoanalítica, hemos encontrado otra interesante discusión diagnóstica. ¿Hallamos diferencias sintomáticas entre los estados límite, trastornos límites de la personalidad, organización *fronteriza*

de la personalidad, patología *borderline*, patología narcisista, trastornos narcisistas de la personalidad? Pareciera que si bien en algunas ocasiones diferentes denominaciones aluden a cuadros distintos, en otras se refieren al mismo cuadro. Con relación a esto, podríamos puntualizar que cada autor opta por un modo de denominar el cuadro que describe. Todas las denominaciones enumeradas más arriba presentan así similitudes en las descripciones clínicas. Pero se comienzan a plantear discrepancias de criterio cuando se intenta delimitar diferencias o coincidencias entre las patologías de borde y los trastornos narcisistas.

Como lo plantea Bucahi(5) en relación con las organizaciones *borderline* de la personalidad: "...muchos [analistas] descreen de su especificidad y le niegan su reconocimiento. Otros la utilizan como el comodín que les permite ubicar los casos de más difícil delimitación (...). Entidad que aun padece de dificultades en su separación-individuación, tanto de los trastornos pre y post-psicóticos, como de los neuróticos, y así vemos como sigue siendo designada con diversos nombres" (p. 279).

Kernberg (quizás el autor que con más riqueza clínica ha descrito este tipo de pacientes)(10), plantea que para estos cuadros prefiere el término *organización fronteriza* al de *estados fronterizos*, ya que no se trata de un estado transitorio entre la neurosis y la psicosis, ni de

Resumen

Este trabajo presenta un recorrido por la bibliografía psicoanalítica de los últimos años en relación al tema de las patologías *borderline*. Expone los ejes sobre los cuales se producen las discusiones diagnósticas en este cuadro, remarcando como los más significativos aquellos relacionados con la delimitación entre la organización *borderline* y la neurosis y psicosis por un lado, y entre organización *borderline* de la personalidad y trastornos narcisistas por el otro. Se describen las vicisitudes de las relaciones objetales del paciente *borderline*, su vínculo con el otro, los mecanismos psíquicos predominantes, sus características clínicas y, por último, las dificultades y desafíos técnicos que se presentan en el tratamiento de este tipo de pacientes.

Palabras clave: Patología *borderline* – Trastornos narcisistas de la personalidad – Fragilidad del yo – Estructura psíquica – Dificultades técnicas en la personalidad límite – Psicoanálisis del paciente *borderline*.

PSYCHOANALITICAL APPROACH OF THE BORDERLINE PERSONALITY

Summary

A bibliographic review of the last year's psychoanalytic literature on *borderline* personality is presented. We expose diagnostic considerations, with special emphasis on those which refer to the boundaries between *borderline* personality, neurosis and psychosis on one hand, and those which distinguish between *borderline* personality and narcissistic disorders on the other. Vicissitudes of these patient's object relationships, their bond with other significant persons, their main psychic mechanisms, clinical traits and technical difficulties in the treatment are also described.

Key words: *Borderline* personality – Narcissistic disorders – Ego weakness – Psychic structure – Technical difficulties in psychotherapy of *borderline* personality – Psychoanalysis of *borderline* patient.

una organización lábil, sino de un tipo característico de estructura.

El problema de la “frontera” es entonces el punto de partida de las diversas lecturas a la hora de establecer un diagnóstico. Green(7) no piensa al paciente fronterizo solamente desde la dificultad de ubicarlo entre la neurosis y la psicosis, sino también en su frontera con otras organizaciones, como la perversión o los síndromes psicósomáticos. Pero la idea de *frontera* adquiere para Green otro sentido, ya no nosológico sino directamente relacionado con el modelo de aparato psíquico con el cual nos propone pensar a estos pacientes. Es el modo de constitución de la “frontera” entre el adentro y el afuera, la movilidad de la frontera del yo, su “estable fragilidad”, lo que define al paciente como *fronterizo*: “Ser un fronterizo da a entender que una frontera protege al *self* de pasar al otro lado o de ser cruzado, de ser invadido, con lo cual uno llega a ser una *frontera móvil* (no digo *tener*, sino *ser* esa frontera)(7, p. 92). Y más adelante agrega: “...el caso fronterizo es menos el de una frontera que el de una tierra de nadie, un entero dominio cuyos límites son vagos”(p. 107). Tierra de nadie desde el punto de vista de la clínica, pero también vivencia del paciente de vivir en una tierra de nadie, alojado en un psiquismo que padece constantemente la amenaza de su devastación.

A pesar de la diversidad en las perspectivas, existen algunos ejes que explícita o implícitamente se hallan presentes en el pensamiento de los diferentes autores al intentar describir las patologías borderline.

El eje de gravitación de esta patología para todos los autores es el del límite yo-no yo. Los problemas del yo y las relaciones objetales se encuentran en el núcleo de este cuadro. Hornstein señala que encontramos siempre a un sujeto que lucha desesperadamente por conservar su identidad, frente a un objeto que está siempre demasiado lejos o demasiado cerca. No se trata de un conflicto por el derecho a amar (como en la neurosis), sino que se trata del derecho a existir(9).

Demasiado cerca o demasiado lejos, decíamos, de un objeto que amenaza a una identidad precaria, constituida –como lo plantea Green (7)– por “islas de yoes separados”, núcleos yoicos frágiles, no ligados, separados entre sí por un vacío que los rodea, zona del no-yo que representa la amenaza a la existencia que le imponen al sujeto las angustias de desintegración y fragmentación. Las fronteras del yo son elásticas, pero no se trata de una flexibilidad que permita algún tipo de adaptabilidad, más bien es una fluctuación entre la expansión y la retracción, siempre al servicio de enfrenar la angustia de separación y la angustia de intrusión.



Si pensamos en estas zonas de vacío como constitutivas del aparato psíquico del paciente borderline, podemos entender el conflicto yo-no yo, que éste padece de un modo tan dramático, no sólo como un conflicto que establece con el “no yo” en tanto otro, u objeto, sino como el sufrimiento frente a la posibilidad de ser *un no-yo*. Sufrimiento, en definitiva, frente a la amenaza de dejar de ser.

El “otro” para el sujeto borderline

Si el problema es el límite entre el yo y el no-yo, si siempre el objeto está demasiado cerca o demasiado lejos, es porque el paciente borderline vive toda relación con el otro como una relación que es –potencialmente– o bien de invasión, o bien de abandono.

Lo intolerable –plantea Hornstein(9)– es la alteridad. Así como se desea el encuentro con otro, también se le teme. Anhela fusionarse con el otro y, al mismo tiempo, teme esa fusión. Presencia es intrusión, ausencia es pérdida. Ausencia y pérdida son lo mismo.

El sujeto borderline no ha accedido a una relación de objeto de naturaleza edípica, sino que predomina una relación de objeto paranoide, que pone en juego una dramática intensa, donde el otro funciona ana-

clínicamente en relación al yo, y donde la angustia no es de castración, sino de separación-intrusión o de abandono.

Toda experiencia con el otro puede ser vivida como una experiencia que ataca al sentimiento de sí. Pero al mismo tiempo toda experiencia de soledad es devastadora(9).

Así como la represión es el mecanismo propio de la neurosis, la escisión es el mecanismo típico de la organización borderline. El paciente fronterizo no es capaz de albergar sentimientos ambivalentes. Lo bueno y lo malo quedan escindidos, entre lo idealizado y lo persecutorio, de modo que no es posible relacionarse con un objeto reconociendo su carácter dual, que implica que a veces gratifica y otras frustra.

La relación con el otro es vivida como una relación de dependencia, sinónimo de envidia, maltrato, explotación y odio. Son sujetos torturados en relaciones que producen altos grados de sufrimiento, y que son vividas sin sentimiento de continuidad temporal: lo bueno o lo malo (nos referimos a un "o" excluyente) que en el presente proviene del objeto, representa a la relación en su totalidad, sin historia, sin integración de ambos aspectos. Se trata de relaciones atravesadas siempre por *actings*, conductas destructivas, sensaciones de vacío.

Este sufrimiento es generado y agravado a su vez por las conductas impulsivas del paciente borderline, de modo que se termina produciendo una serie compulsiva y repetitiva de experiencias dolorosas. No reconoce ni sus propios sentimientos, ni los sentimientos de los demás, y es precisamente ese déficit en la capacidad elaborativa ("todo enseguida y no importa cómo", diría Bergeret(2)), lo que expone al sujeto borderline a la irrupción de impulsos primarios, con predominio de la acción por sobre el pensamiento. Se trata de una descarga sin simbolización, sin elaboración psíquica, en la que el otro es vivido como la causa del sufrimiento y como objeto de evacuación del odio.

Mecanismos psíquicos

Según Kernberg(10), los estados fronterizos se caracterizan por manifestaciones inespecíficas de debilidad del yo, desplazamiento hacia el proceso primario, y operaciones defensivas primitivas, en las que el sujeto se halla incapacitado para sintetizar las introyecciones e identificaciones tanto positivas como negativas. En términos de la teoría kleiniana, el estado límite corresponde al momento de la posición depresiva*. Y Kernberg plantea desde el punto de vista genético-dinámico la importancia de las fijaciones orales. Atribuye al sadismo pregenital un lugar en la génesis de esta patología, y a la envidia oral el origen de su necesidad de destruir al objeto bueno.

Por identificación proyectiva, el sujeto borderline coloca en un objeto externo los aspectos intolerables de sí, y esto perturba profundamente la relación con el otro, al tiempo que impide la integración del yo. Se produce una gran intolerancia a la ansiedad, con la consecuente ausencia de control de los impulsos. El yo es avasallado por las otras instancias, obstaculizándose así la función destinada a la elaboración de

conflictos. La amenaza constante de vivencias traumáticas, de pérdida del sentimiento de identidad y de continuidad, obliga al sujeto a permanecer en un estado de alerta constante(9). Como vemos, no se trata de la tramitación de un conflicto, sino de la presencia de un déficit en esa tramitación.

Lo pulsional irrumpe, y el sujeto se ve desbordado, no encontrando otras defensas que la descarga masiva, la escisión, la renegación, la idealización, o –como lo plantea Green(7)– la desinvertidura que genera un blanco de pensamiento. Para Green, el autor que describe por excelencia los mecanismos propios del paciente fronterizo es Winnicott.

Winnicott(13) se interesa en el juego recíproco de lo externo y lo interno, y dirige su atención al área de lo intermedio; si esta área fracasa nos encontramos en el terreno de lo patológico. Según Winnicott, el sujeto que no construye el espacio transicional está ante un vacío, y este espacio que debiera ser de lenguaje, juego, creatividad pasa a ser de actuación, de una imposibilidad del jugar, de somatización, de adicción. El paciente fronterizo no crea ni espacios ni objetos transicionales.

Descripción clínica del paciente borderline

Como lo planteábamos al principio, la dualidad de estos pacientes es notoria. Presentan funcionamientos de apariencia neurótica, conservando un núcleo psicótico.

Winnicott(14) describe al fronterizo como una persona con una perturbación nuclear psicótica, pero que al mismo tiempo posee una organización neurótica suficiente. Se presentaría por tal razón, como un cuadro neurótico, aunque incrementado por una ansiedad psicótica central.

Paz(12) describe a las personalidades borderline como personalidades que presentan trastornos en el criterio de la realidad, pero con una conservación paradójica del juicio de realidad, aunque esta conservación sea el resultado de un esfuerzo adaptativo con cierta superficialidad, y no una auténtica discriminación de la misma.

Bergeret(2) considera que los estados límite conocen "intelectualmente" lo que es el Edipo, pero han sido privados de las represiones e inhibiciones afectivas con un poder organizador estable. "Existen elementos edípicos y superyoicos (...), muchos más que en una estructuración psicótica; sin embargo, esos

* A pesar del predominio de los mecanismos de escisión –que sugerirían una correspondencia de la patología borderline con la posición esquizoparanoide– los autores plantean que esta patología corresponde a la posición depresiva, quizás en un claro intento de diferenciarla de los fenómenos psicóticos. Kernberg(10) escribe: "Contrariamente a lo que ocurre en las psicosis, en la personalidad fronteriza las imágenes de sí mismo y de los objetos están lo bastante bien diferenciadas como para permitir una discriminación relativamente buena entre las representaciones de sí mismo y de los objetos y la consecuente integridad de los límites yoicos en la mayor parte de los campos. Los límites yoicos se desvanecen únicamente en aquellas áreas en las que se produce una identificación proyectiva y una fusión con objetos idealizados, tal como ocurre especialmente en la transferencia de estos pacientes"(p.44).

elementos no desempeñan (...) el principal papel organizativo” (3, p. 197).

Según Kernberg (10), aunque los síntomas de estos pacientes muchas veces aparecen con el aspecto de una neurosis, bajo fuerte tensión emocional se producen estados similares (no idénticos) a la psicosis.

Numerosos autores describen al paciente borderline con una apariencia neurótica, pero dominado por mecanismos psicóticos que estallan cuando se desencadenan situaciones que son vividas como un desafío psíquico. Generalmente, como decíamos más arriba, se trata de experiencias en la relación con otro vivido de un modo o bien intrusivo, o bien abandonico.

Kernberg (10) nos ofrece una minuciosa descripción clínica. Los pacientes borderline –según este autor– presentan:

a. ansiedad difusa, flotante y crónica;

b. una neurosis poli-sintomática: elementos fóbicos, obsesivo compulsivos, histéricos o hipocondríacos frecuentemente combinados;

c. tendencias sexuales perverso polimorfos caóticos: sadomasoquismo, actuación homosexual;

d. estructura de la personalidad de tipo esquizoide, paranoide, ciclotímico, hipomaniaco;

e. desórdenes caracterológicos de nivel inferior: son sujetos que internalizaron relaciones objetales pobremente integradas. Perciben los objetos como enteramente buenos o completamente malos;

f. mecanismos de defensa primitivos: escisión, identificación proyectiva, omnipotencia e idealización primitiva;

g. impulsiones y adicciones.

En la mayoría de las personalidades narcisistas, en las personalidades infantiles y las antisociales subyace, según Kernberg, una organización fronteriza de la personalidad.

Pero Kernberg se propone marcar diferencias y similitudes entre la organización defensiva de la personalidad narcisista y la de la personalidad fronteriza. Las similitudes residen en el predominio de mecanismos de escisión y disociación, que representan estados yoicos disociados o escindidos. De esta manera, las modalidades de proyección e idealización, el control omnipotente del objeto, el retraimiento y la desvalorización son defensas propias tanto de una como de otra personalidad. En la personalidad narcisista existe siempre un “sí-mismo” grandioso que –aún cuando sea patológico– está integrado. Pero en la personalidad narcisista destaca tres niveles de funcionamiento con diferentes niveles de adaptación, y re-



serva sólo para el tercero –que incluye a la mayoría de los pacientes– un funcionamiento francamente fronterizo.

Los pacientes con personalidad narcisista presentan fuertes mecanismos de escisión, y desequilibrios de autoapreciación relacionados con perturbaciones específicas de los vínculos objetales, pero a simple vista no manifiestan desórdenes serios de conducta, su comportamiento social suele ser adecuado y el control de sus impulsos es más eficaz que en las personalidades infantiles. Tienen una gran necesidad de ser amados y admirados y, a la vez que poseen un concepto muy elevado de sí mismos, necesitan en forma desmedida que se les rinda homenaje. Su vida emocional carece de profundidad, disfrutan poco de la vida y caen en un desánimo muy profundo si no son reconocidos por el afuera. Poseen envidia, y sus vínculos son a veces parasitarios.

Es decir, que podríamos considerar que para Kernberg no todos los pacientes con una organización borderline presentan una personalidad narcisista, y no todos los pacientes con una personalidad narcisista presentan una organización fronteriza de la personalidad.

Para otros autores, sin embargo, la relación entre las patologías fronterizas y los trastornos narcisistas es mucho más estrecha. Bergeret(2) considera que el estado límite de la personalidad coincide con lo que hoy en día llamamos patología del narcisismo. Para el autor el estado límite es patología narcisista. Para este autor el aspecto común al trastorno narcisista y al estado límite se puede ubicar bajo la modalidad depresiva, seguida de agitación como defensa ante esta depresión. El sujeto queda *niño*. Nos encontramos con esos jóvenes que prolongan demasiado su adolescencia, no pudiendo asumir su "crisis adolescente". Esta crisis no es estructurante, como tampoco lo fue el complejo de Edipo. No hay una erotización de la violencia, de modo que ésta no queda integrada a las pulsiones sexuales, y encuentra placer dañando al otro. La inestabilidad afectiva es alta y es amenazada constantemente; la organización de la personalidad es profundamente precaria.

Según Bergeret, en términos de la teoría de M. Klein el estado límite corresponde al momento de la posición depresiva. Hay falta de aportes fálicos parentales suficientemente generosos. El sujeto narcisista siempre ve a un fuerte y a un débil, siempre hay un grande y un pequeño, y es una relación en términos de dependencia y no de amor lo que reúne al sujeto con el objeto narcisista.

Se trata de un personaje siempre atento al "espejo". Presenta necesidad de protección y ante la pérdida del objeto entra en crisis depresivas. Puede alternar momentos depresivos con otros de tono hipomaniaco, de rabia narcisista. Padece conflictos de dependencia existencial al vivirse como débil ante otros a quienes considera fuertes y que por ello amenazan y frustran.

Dice Bergeret que la evolución puede darse desde una cubierta de timidez marcada por inhibiciones, hasta un comportamiento turbulento destinado a atraer la atención y obtener protección. El equilibrio en estos pacientes es siempre frágil y en el fondo artificial. Como ejemplo, este autor nos dice que una decepción afectiva puede aparejar una crisis depresiva que lleve en su impulsividad a conductas autoagresivas, peligrosas para su integridad.

Vemos así que la descripción que hace Bergeret de las patologías borderline, pone el acento en los rasgos de fragilidad narcisista que producirían perturbaciones en las relaciones objetales.

Hornstein(9) ubica a los pacientes borderline dentro de las patologías narcisistas, junto con la esquizofrenia y la paranoia. En todas ellas está en juego el sentimiento de sí, la identidad. "La fragilidad de la represión genera una notable porosidad entre inconsciente y preconscious" (p. 215). Lo pulsional desencadena angustias contra la intrusión del objeto.

Aún cuando Kohut(11) no denomina "borderline" al tipo de trastorno narcisista que describe, y pone mucho cuidado en diferenciar a los casos fronterizos de las estructuras narcisistas, algunas similitudes que pueden establecerse entre ambos cuadros nos plantean la conveniencia de citar aquí su descripción de los pacientes con trastornos narcisistas*. Enfatiza el lugar y la importancia de la transferencia en estos pacientes, y propone los siguientes rasgos clínicos.

- *En la esfera sexual:* fantasías perversas, pero tam-

bién falta de interés.

- *En la esfera social:* inhibición laboral e inhabilidad para formar y favorecer relaciones significativas. Actividades delictivas.

- *Rasgos de personalidad:* falta de humor, falta de empatía, furia incontrolada y mentira patológica.

- *Esfera psicossomática:* preocupaciones hipocondríacas.

Akhtar(1) al establecer una comparación entre Kohut y Kernberg comenta que el primero pone énfasis en "la inmersión empática del analista en la subjetividad de los pacientes". Para Akhtar, Kohut está menos interesado en el extremo más grave del espectro narcisista-borderline que Kernberg.

Quizás no encontramos unanimidad de criterios en la definición diagnóstica, es decir, en la nomenclatura. Pero todos los autores describen una patología que, aunque con distintos grados de gravedad, está centrada en la fragilidad del yo, en la intensidad de los vínculos objetales (en la línea de la dependencia del objeto o la distancia con él), y en la que la impulsividad, el predominio de mecanismos de defensa primitivos y la pobreza elaborativa son constantes.

Aspectos técnicos del tratamiento de pacientes borderline

Los estados borderline se han convertido en una referencia central en la clínica actual. Hay largas controversias acerca de su analizabilidad.

Kernberg(10) propone modificar la técnica psicoanalítica clásica para el tratamiento de estos pacientes. Describe al paciente borderline como viviendo con absoluta actualidad en el análisis sus vínculos más tempranos. En la línea de las escisiones que experimenta el paciente entre objetos buenos y malos, el analista puede ser sentido como amenazador e inspirar miedo o rabia, o como enteramente bueno, perfecto y grandioso. El objetivo del tratamiento consistiría en llevar al paciente a descubrir sus distintos estados yoicos e integrarlos en un todo. Así se intentan evitar las frecuentes actuaciones dentro o fuera de la sesión. Propone la elaboración sistemática de la transferencia negativa pero sin reconstruir sus motivaciones, protegiendo de este modo al tratamiento de los impulsos agresivos que lo ponen en riesgo y controlando las actuaciones del paciente. Propone también señalar e interpretar la escisión para que el paciente integre sus objetos internos habilitando entonces la construcción de un objeto total.

Kernberg caracteriza la transferencia inicial como

* Green (6) escribe: "... Kohut, defensor de la autonomía del narcisismo, pone cuidado en distinguir entre casos fronterizos y estructuras narcisistas, y dedica los últimos años de su vida al estudio exclusivo de las segundas. En cambio, Kernberg, quien se opone a esa declaración de autonomía, aunque admite la legitimidad de un distingo clínico, escribe a la vez sobre unas y otras (pág. 17). Hornstein(8) por su parte plantea: "Quizá en su afán de claridad, Kohut es demasiado tajante cuando distingue entre trastornos narcisistas y casos fronterizos. Separaciones demasiado netas que la clínica suele desalentar". (p.27).

caótica, carente de significado y vacua. Nunca es ambivalente, es positiva o es negativa en forma alternada. La contratransferencia es tan intensa que puede hacer peligrar el tratamiento. Pueden aparecer en el propio terapeuta impulsos agresivos hacia el paciente y puede darse también una cierta pérdida de los límites yoicos en la interacción con él. Se espera del analista que devuelva al analizando la síntesis de las emociones que están expuestas en el vínculo.

Kernberg dice que este tipo de pacientes presenta una verdadera psicosis de transferencia masiva, pudiendo llegar a tener ideas delirantes y alucinaciones en la sesión. Pero esta pérdida de la prueba de realidad se circunscribe sólo a la sesión, mientras que en los psicóticos invade su vida. Durante la sesión, en el vínculo transferencial, el paciente pierde los límites entre él y el analista como resultado de los primitivos mecanismos de defensa a los que recurre. Es decir, en la transferencia parecen psicóticos, pero al terminar la sesión vuelven a funcionar con aparente normalidad. Muchos coinciden en la función de la contratransferencia como instrumento para la comprensión de los pacientes fronterizos. Green(7) plantea que el paciente border le comunica al terapeuta una falta de integración y de cohesión, y la coexistencia de pensamientos, afectos y fantasías contradictorios. El registro que tiene el observador es el de estar ante un sujeto con ausencia de vitalidad, futilidad, contacto limitado, expresiones de vacuidad. Falta la función ligadora de Eros.

Green escribe: "El discurso del fronterizo no es una cadena de palabras, representaciones o afectos, sino más bien –como un collar de perlas que no tuviera cuerda– de palabras, representaciones y afectos contiguos en el tiempo y el espacio, pero no en su sentido. Toca al observador establecer, con su propio aparato psíquico, los nexos faltantes" (7, p. 114).

Los pacientes tienen dificultades en concentrarse y en la esfera del pensamiento. Estos procesos son invadidos por cantidades masivas de afecto, y esto dificulta considerablemente el abordaje desde el punto de vista técnico.

Predomina la actuación. Ésta se opone a la acción específica. Y está siempre latente la posibilidad del pasaje al acto. Asimismo fracasan en el sueño como transacción hacia el interior del aparato psíquico, funcionando como pura descarga. Según Green(7) el propósito del sueño no es reelaborar retoños de la pulsión: tiene una pura función de descarga de estímulos dolorosos. Los sueños se caracterizan por la concretización, y no por la condensación.

Como describimos a continuación, diferentes analistas plantean que es fundamental ayudar a estos pacientes a obtener experiencias que no tuvieron o que fueron tenues al principio de sus vidas. El analista presta su capacidad simbólica al paciente y su función principal al comienzo es de sostén. Recordemos que para Kohut las interpretaciones profundas pueden reforzar la escisión. Según Hornstein(9), con estos pacientes "(...) amar, cuidar, comunicar no son simples consignas, ni simples apelaciones a lo que se llama 'arremangarse', sino prescripciones técnicas que se sustentan teóricamente" (p. 231). Quizás en relación a esto debemos recordar lo postulado por Winnicott: para estos pacientes el encuadre y el analista no *representan* a la madre: *son* la madre.

Hornstein(9) plantea que "el progreso de la teoría y práctica analítica siempre tuvo que ver con aquellos analistas que pudieron seguir el juego con los analizandos que no juegan el juego".

Como lo fue *El Hombre de los Lobos* para Freud, son estos analizandos los que se resistieron siempre ante la ortodoxia; son quienes han enriquecido nuestra clínica y representaron desafíos para nuestra técnica. Son ellos quienes nos han obligado a revisar dogmatismos, y a ser creativos con nuestras intervenciones.

A pesar de sus cien años de existencia, el psicoanálisis es todavía una ciencia joven. Su crecimiento dependerá de que los analistas no nos limitemos simplemente a repetir a nuestros maestros, sino que nos propongamos autorizar nuevos modos de intervención que, con una "prudente audacia", legitimen los objetivos de lograr un menor sufrimiento psíquico en nuestros pacientes ■

Referencias bibliográficas

1. Akhtar S, Kohut y Kernberg. Una comparación crítica. En: Narcisismo: constitución del objeto y de la subjetividad. *Revista Asociación Escuela Argentina de Psicoterapia para Graduados*, 1998, 24, 141-175
2. Bergeret J. La infancia y la adolescencia de un estado límite. La psicogénesis depresiva. En: *Patologías límites-Situaciones límites. Revista Psicoanálisis con niños y adolescentes*. 1997, 10, 29-44.
3. Bergeret, J. *La personalidad normal y patológica*. Ed. Gedisa, México, 1983
4. Bleichmar N, L. de Bleichmar C. *El Psicoanálisis después de Freud*, Elea Editores, México, 1989
5. Bucahi C. La (id)entidad Borderline y la identidad en el borderline. *Psicoanálisis, Revista de la Asociación Psicoanalítica de Buenos Aires*, 1990, XII, 2-3, 277-288
6. Green A. *Narcisismo de vida, narcisismo de muerte*. Ed. Amorrortu, Buenos Aires, 1986
7. Green A. *De locuras privadas*. Ed. Amorrortu, Buenos Aires, 1990
8. Hornstein L. *Narcisismo*. Buenos Aires, Ed. Paidós. 2000.
9. Hornstein L. *Intersubjetividad y clínica*. Buenos Aires, Ed. Paidós, 2003.
10. Kernberg, O. *Desórdenes fronterizos y narcisismo patológico*, Ed. Paidós, Buenos Aires, 1985
11. Kohut H. *Análisis del self*. Ed. Amorrortu, Buenos Aires, 1977
12. Paz C. El control de emociones e impulsos en las personalidades borderline. *Psicoanálisis, Revista de la Asociación Psicoanalítica de Buenos Aires*, 1990, XII, 2-3, 235-237
13. Winnicott D. *Realidad y juego*. Ed. Gedisa, Buenos Aires, 1985
14. Winnicott D. *Sobre el uso del objeto*. En *Exploraciones Psicoanalíticas*, Ed. Paidós, Buenos Aires, 1993

Diagnóstico y Tratamiento del Trastorno Borderline de la personalidad: Una encuesta a profesionales

Eduardo Adrián Leiderman

Médico especialista en psiquiatría. Profesor adjunto a cargo Psiquiatría Biológica U. P. Coordinador de Investigaciones del Depto. de Psiquiatría Ineba. Guardia Vieja 4435 C1192AAW Buenos Aires, Argentina Tel/Fax : 44-11-4867-7700 e-mail: eleiderman@ineba.net

Santiago Buchovsky

Médico Guardia Ineba. Residente Hosp. "B. Moyano"

Mariana Jiménez

Médica Guardia Ineba. Jefa de Residentes del Hosp. "P. Piñero"

Martín Nemirovsky

Médico especialista en psiquiatría

Federico Pavlovsky

Médico Guardia Ineba. Residente del Hosp. "T. Alvarez"

Sergio Giordano

Médico especialista en psiquiatría. Psiquiatra de Consultorios Externos Ineba. Médico psiquiatra del Hosp. "T. de Alvear"

Gustavo Lipovetzky

Médico especialista en psiquiatría. Director Médico Ineba. Jefe Depto. de Psiquiatría de Ineba

Introducción

El trastorno de la personalidad borderline es un trastorno mental frecuente. La prevalencia en la población es del 2%. Los pacientes con este trastorno sufren altos niveles de estrés, y utilizan ampliamente los servicios de salud mental, representando el 10% de los pacientes psiquiátricos ambulatorios y el 15-20% de los pacientes hospitalizados(13). Este trastorno ha sido llamado en forma distinta por diversos autores que realizaron descripciones psiquiátricas o psicoanalíticas(15). En 1994 apareció el crite-

rio diagnóstico del DSM IV(1). A pesar de que este manual diagnóstico ha generado grandes controversias, es utilizado ampliamente hoy en día en las instituciones públicas y privadas de nuestro país.

Existen pocas encuestas sobre actitudes, consideraciones diagnósticas y terapéuticas de los profesionales argentinos. En 1997, Leiderman y Strejilevich realizaron una encuesta sobre las actitudes, consideraciones y modalidades terapéuticas de los psiquiatras argentinos sobre los pacientes esquizofrénicos(9). Más específicamente, Corsaro realizó una encuesta en 1989 a 120 profesionales (psiquiatras y psi-

Resumen

El trastorno de personalidad borderline (TPBD) es un trastorno mental frecuente cuyos afectados presentan altos niveles de estrés y sufrimiento. Existen diversos criterios diagnósticos para esta patología. El objetivo de nuestro estudio fue establecer en la actualidad cuáles son para los profesionales de salud mental de la ciudad de Buenos Aires los síntomas más sensibles para diagnosticar el TPBD, junto con las expectativas y tratamientos de elección en esta patología. Metodología: Se realizó una encuesta autoadministrada voluntaria a profesionales de salud mental de la ciudad de Buenos Aires de instituciones públicas y privadas. Resultados: La impulsividad, la inestabilidad afectiva y el aburrimiento o sensación de vacío fueron los síntomas nombrados como más importantes para realizar el diagnóstico de TPBD. Más de la mitad de los encuestados reportó que el DSM IV no le sirve para realizar el diagnóstico de esta patología. La psicoterapia individual de tipo psicoanalítico fue elegida por la mayoría de los encuestados como el tratamiento más importante para estos pacientes. Los antiepilépticos son los fármacos de elección para el tratamiento farmacológico de la impulsividad. Conclusiones: Es importante que en nuestro país se elaboren criterios diagnósticos y guías de tratamiento que respeten el conocimiento y la experiencia local con estos pacientes. Palabras clave: Trastorno borderline de la personalidad - Diagnóstico-tratamiento - Encuesta - Terapeutas

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF BORDERLINE PERSONALITY DISORDER: A PROFESSIONALS' SURVEY

Summary

Borderline personality disorder (BPD) is a frequent mental disorder whose affected present high levels of stress and suffering. Diverse diagnostic criteria exist for this disorder. The objective of our study was to establish which are the most sensitive symptoms to diagnose BPD at the present time together with the expectations and treatments of choice of mental health professionals of Buenos Aires city. Methods: A voluntary auto survey was completed by 116 mental health professionals from private and public institutes of Buenos Aires city. Results: Impulsivity, affective instability and boredom or emptiness were the symptoms referred as the most important to make the diagnosis of BPD. More than half of the people polled reported that the DSM IV was useless to establish the diagnosis of this disorder. Individual psychoanalytic psychotherapy was chosen by the majority of the surveyed as the most important treatment for these patients. Mood stabilizers are the drugs of choice for the pharmacological treatment of impulsivity. Conclusions: It is important to elaborate in our country diagnostic criteria and treatment guidelines that consider the knowledge and local experience with these patients.

Key words: Borderline personality disorder - Diagnosis-treatment - Survey - Therapists

cólogos) de instituciones públicas sobre la información y formación en trastorno borderline de la personalidad y el empleo de este diagnóstico en la clínica(6). Esta muestra comprendía profesionales con un promedio de 7 años de recibidos que, en un gran porcentaje, respondió tener información de esta patología, aunque sólo una minoría había realizado un curso de formación. El 45% de los encuestados refirió utilizar los criterios de Kernberg para realizar el diagnóstico de trastorno borderline de la personalidad, y el 41% los criterios diagnósticos los del DSM III(2). Es interesante el hecho de que el 42% refirió que se utilizaba excesivamente este diagnóstico, y el 23% consideró que la administración de psicofármacos podía dificultar el tratamiento psicoterapéutico.

En estos últimos 15 años, la gran cantidad de desarrollos científicos, administrativos y económicos ha llevado a cambios paradigmáticos y a innovaciones en el sistema de salud mental que han modificado la práctica de la psiquiatría y la psicología clínica en todo el mundo. Es dable suponer que también ha cambiado la práctica clínica en nuestro medio.

El objetivo de nuestro estudio fue establecer en la actualidad cuáles son, para los profesionales de salud mental de la ciudad de Buenos Aires, los síntomas más sensibles para diagnosticar el trastorno de personalidad borderline, junto con las expectativas y tratamientos de elección en esta patología.

Metodología

Los datos fueron recogidos a través de encuestas autoadministradas que completaron profesionales que trabajan en servicios e instituciones de salud mental públicos y privados durante los meses de mayo a julio del año 2004. Las instituciones públicas fueron el Hospital de Emergencias Psiquiátricas "T. de Alvear", Hospital "B. Moyano", Servicios de psicopatología del Hospital "T. Alvarez" y del Hospital "P. Piñero". En el ámbito privado fueron encuestados profesionales que trabajan en el Instituto de Neurociencias de Buenos Aires (INEBA) y en el Centro de Psicología de Medicus. La encuesta fue preparada *ad hoc* para esta investigación (Tabla 1). Fueron presentadas por profesionales de cada una de las instituciones a personas que aceptaban completarla, y su llenado fue voluntario, salvo en el caso de INEBA donde el llenado de la encuesta fue promovido por las autoridades del Servicio de Psiquiatría.

La encuesta recolectó:

1. datos demográficos de los profesionales encuestados;
2. datos relativos al diagnóstico clínico y diferencial del trastorno de personalidad borderline; y
3. datos relacionados con tratamiento de este trastorno, sus dificultades y las expectativas terapéuticas.

Tabla 2
Datos demográficos de la muestra

N°:	116 profesionales
Edades:	20 a 30 años: 38,8% 30 a 45 años: 37,1% más de 45 años: 24,1%
Profesiones:	Médicos: 56,9% Psicólogos: 30,2% Enfermeros: 11,2% Otros: 1,7%
Sexo:	39,7% Hombres 60,3% Mujeres
Afiliación Institucional:	Pública: 51,8% Privada: 48,2%
Años de Actividad Profesional	11,3 ± 10,8

Los datos demográficos de los encuestados figuran en la Tabla 2.

Las diferencias de grupo fueron analizadas con la prueba de Chi Cuadrado y la prueba de t para muestras independientes. Los análisis estadísticos se realizaron con el programa SPSS para Windows (versión 10.0).

Resultados

Familiaridad con el trastorno

Un 22,4% de los pacientes tratados por los profesionales en el momento de la encuesta presentaban a criterio de ellos un diagnóstico de trastorno de personalidad borderline. Esto representaba aproximadamente 6 pacientes con este diagnóstico tratados por cada profesional.

Diagnóstico clínico y diferencial

Los síntomas que se consideraron de mayor importancia para diagnosticar trastorno borderline de la personalidad fueron: la impulsividad (elegido por el 71,6% de los encuestados), la inestabilidad afectiva (51,7%), el aburrimiento o sensación de vacío (44%), las relaciones inestables (37,1%), y las amenazas o intentos suicidas (36,2%).

En menor número fueron elegidos los trastornos de identidad (23,2%), los miedos de abandono (17,2%), las broncas incontrolables (8,6%) y la hipersensibilidad (3,4%).

Los motivos de consulta más frecuentes reportados fueron: la depresión (elegido por el 30,2% de los encuestados), los intentos o amenazas suicidas (28,4%), los trastornos de ansiedad (15,5%) y las dificultades interpersonales (10,3%).

Una menor proporción de profesionales informó al abuso de drogas o alcohol, la agresividad o los trastornos alimentarios como los motivos de consulta más frecuentes.

La mayoría de los encuestados (88,6%) reportó que la edad de mayor presencia sintomatológica en el trastorno es desde los 18 a los 29 años de edad.

El trastorno bipolar fue considerado la patología

Tabla 1
Encuesta sobre Trastorno Borderline de la Personalidad (TPBD)

Profesión: Médico Psicólogo Enfermero Otros Profesionales

Edad: 20 a 30 años 30 a 45 años más de 45 años

Sexo: M F

Años de actividad profesional: _____ años

Porcentaje aproximado de pacientes con TPBD que Ud atiende dentro y fuera de esta institución (en relación a todos los pacientes que atiende) : _____%.

Número aproximado de pacientes con TPBD que Ud atiende actualmente: _____

¿Cuál de esos síntomas considera de mayor importancia para diagnosticar un paciente con TPBD (seleccionar 3):

- | | |
|---|---|
| 1) Relaciones inestables <input type="checkbox"/> | 2) Impulsividad <input type="checkbox"/> |
| 3) Inestabilidad afectiva <input type="checkbox"/> | 4) Broncas incontrolables <input type="checkbox"/> |
| 5) Trastornos de identidad <input type="checkbox"/> | 6) Aburrimiento o sensación de vacío <input type="checkbox"/> |
| 7) Miedos de abandono <input type="checkbox"/> | 8) Amenazas o intentos suicidas <input type="checkbox"/> |
| 9) Hipersensibilidad <input type="checkbox"/> | 10) Otro: _____ |

¿Cuál es el motivo más frecuente por el cuál lo consultan los pacientes con TPBD (elija 1)?

- | | |
|---|--|
| 1) Trastornos de ansiedad <input type="checkbox"/> | 2) Depresión <input type="checkbox"/> |
| 3) Abuso de drogas y/o alcohol <input type="checkbox"/> | 4) Dificultades interpersonales <input type="checkbox"/> |
| 5) Trastornos alimentarios <input type="checkbox"/> | 6) Agresividad <input type="checkbox"/> |
| 7) Intento o amenaza suicida <input type="checkbox"/> | |

¿Según su experiencia, cuál es la edad en que los pacientes con TPBD presentan más alteraciones psiquiátricas? (elija 1)

- Antes de los 18 años De los 18 a los 29 años De los 30 a los 39 años De los 40 a los 49 años
De los 50 a los 59 años Después de los 60 años

¿Cuál es el trastorno con el que tiene más problemas para diferenciar el TPBD (elija 1)?

- | | |
|--|---|
| 1) Trastorno bipolar <input type="checkbox"/> | 2) Trastorno depresivo <input type="checkbox"/> |
| 3) T. de la personalidad Histriónica (Neurosis Histérica) <input type="checkbox"/> | 4) Trastorno de la personalidad Narcisista <input type="checkbox"/> |
| 5) T. de la personalidad Esquizotípica <input type="checkbox"/> | 6) T. de la personalidad Antisocial (Psicopatía) <input type="checkbox"/> |
| 7) T. de la personalidad Dependiente <input type="checkbox"/> | 8) T. de la personalidad Paranoide <input type="checkbox"/> |
| 9) Otro: _____ | |

¿Según su experiencia clínica cuál es el/los factor/es más importante/s para diferenciar un paciente con TPBD de un paciente con T. Bipolar?

¿En cuánto incide su contratransferencia para llegar al diagnóstico de TPBD? (aunque le resulte difícil aproxime un porcentaje): _____%.

¿En qué proporción de pacientes con TPBD Ud. ha encontrado algún evento traumático previo como abuso sexual, físico, psicológico, pérdida de un ser querido? (aunque le resulte difícil aproxime un porcentaje): _____%.

Según su criterio: El DSM IV ¿le sirve a Ud. para realizar un correcto diagnóstico de TPBD? Si No

Puntúe del 1 al 6 según grado de importancia el tipo de tratamiento para los pacientes con TPBD (1 más importante – 6 menos importante)?

Psicoterapia individual _____	Psicoterapia Grupal _____
Psicoterapia familiar _____	Farmacoterapia _____
Psicoeducación _____	Terapia Ocupacional _____

¿Cuál considera que es el tratamiento psicoterapéutico de elección en el tratamiento del TPBD (elija 1)?

- | | |
|---|---|
| Tratamiento psicoanalítico <input type="checkbox"/> | Tratamiento cognitivo-conductual <input type="checkbox"/> |
| Tratamiento sistémico <input type="checkbox"/> | |

Puntúe según su nivel de preferencia (1 primera elección para Ud – 5 el de última elección) los medicamentos que utiliza para controlar la impulsividad en un paciente con TPBD (Recuerde que debe escribir su preferencia y no la que figura en la bibliografía)

Antipsicóticos típicos _____	Antipsicóticos atípicos _____
Antirrecurrentes _____	Inhibidores de la recaptación de Serotonina _____
Benzodiazepinas _____	

Tabla 1 (Continuación)
Encuesta sobre Trastorno Borderline de la Personalidad (TPBD)

Puntúe según su nivel de preferencia el trastorno que Ud prefiere tratar (1 el que más prefiere – 5 el que menos prefiere)

Trastorno bipolar _____

Trastorno de pánico _____

Trastorno de Personalidad Borderline _____

Esquizofrenia _____

Demencia _____

¿Cuáles son las características del paciente con TPBD que más lo perturban normalmente a Ud?

La hostilidad contra Ud.

Las constantes amenazas suicidas

La idealización de su persona

La demanda frecuente de atención

¿Cree que el TPBD puede mejorar con el tratamiento? Si No

Según su experiencia, ¿Cómo evoluciona la mayoría de los pacientes con TPBD sin tratamiento con el correr de los años?

Mejora Sigue una evolución fluctuante (ni mejora ni empeora) Empeora

Según su experiencia, ¿Cómo evoluciona la mayoría de los pacientes con TPBD con tratamiento con el correr de los años?

Mejora Sigue una evolución fluctuante (ni mejora ni empeora) Empeora

con mayor dificultad para diferenciar del trastorno de la personalidad borderline (42%), seguida por el trastorno de personalidad histriónica (25%), el trastorno de personalidad narcisista (10,7%) y el trastorno depresivo (9,8%).

Los factores reportados como más importantes para diferenciar el trastorno bipolar del TPBD fueron: la inestabilidad afectiva (24%), la evolución de los trastornos (18%), la impulsividad (17%), las relaciones inestables (8%), la velocidad de los episodios (5%) y la historia infantil (5%).

Otros factores que fueron informados por menos del 5% de los encuestados fueron: la autoagresión, el trastorno de identidad, la transferencia y el malestar contratransferencial, los mecanismos defensivos utilizados, la sintomatología psicótica, la acentuación de los síntomas, la polisintomatología, la euforia y las alteraciones del pensamiento.

Los profesionales que completaron la encuesta consideraron que aproximadamente el 65% de los pacientes con trastorno de personalidad borderline había padecido algún tipo de evento traumático (como abuso sexual, físico, psicológico, pérdida de un ser querido) en su vida.

Los encuestados informaron que la contratransferencia intervenía en la realización del diagnóstico del trastorno de personalidad borderline en un porcentaje promedio del $36 \pm 23\%$.

Más de la mitad de los encuestados (51,4%) contestó que el DSM IV no le sirve para realizar un diagnóstico correcto de trastorno de personalidad borderline.

Tratamiento del trastorno de personalidad borderline

Los profesionales consideraron como tipo de tratamiento más importante en este trastorno la psicoterapia individual (70%), seguido por el tratamiento farmacológico (23%) y el familiar (11,6%). Sólo el 10% reportó al tratamiento grupal como el más importante.

El 70% de los encuestados prefirió como tratamiento psicoterapéutico de elección al psicoanalítico, el 26% al tratamiento cognitivo-conductual y sólo el 4% al tratamiento sistémico.

Con respecto al tratamiento farmacológico se analizaron sólo las respuestas de los médicos. El 59% eligió a los antiepilépticos como los fármacos de primera elección para el tratamiento de la impulsividad en estos pacientes. El 29% eligió a los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina y el 20% eligió a los antipsicóticos atípicos.

El 76% de los profesionales consideraron a las constantes amenazas suicidas como algo perturbador del tratamiento de los pacientes con trastorno de la personalidad borderline, el 33% consideró molesta la demanda frecuente de atención, el 23% a la hostilidad contra ellos, y sólo el 2% consideró molesta a la idealización que realizan los pacientes de ellos como terapeutas.

Expectativas con el tratamiento

Una gran mayoría de los encuestados cree que el paciente con trastorno de personalidad borderline puede mejorar con el tratamiento (96%); sin embargo sólo el 72% dijo que efectivamente los pacientes mejoran con él, mientras que el 26% dijo que los pacientes siguen una evolución fluctuante. Sólo un 54% dijo que los pacientes empeoran sin tratamiento. Un 10% de los encuestados dijo incluso que los pacientes mejoran sin él.

Patologías preferidas por los terapeutas para ser tratadas

Los profesionales prefieren tratar en orden descendente de preferencia las siguientes patologías:

- Trastorno de pánico
- Trastorno bipolar
- Esquizofrenia
- Trastorno de la personalidad borderline y
- Demencia.



Comparaciones según edad

No hubo diferencias según edades en el porcentaje de profesionales al cual le sirve el DSM IV para hacer el diagnóstico, ni en el porcentaje en el cual consideran que incide la contratransferencia para hacer el diagnóstico.

Tampoco hubo diferencias significativas según edad en la importancia que se le da a la psicoterapia individual y familiar o a la farmacoterapia, como así tampoco en el tipo de psicoterapia de elección.

Sin embargo, mientras que el 78% de los mayores de 45 años piensa que sin tratamiento los pacientes con TPBD empeoran, sólo el 46% de los menores de 45 años consideran que eso ocurre. ($X^2(2)$: 8,7 $p=0,013$).

Los profesionales mayores de 45 años están más preocupados por la hostilidad hacia su persona ($X^2(1)$: 5,2 $p=0,02$). A pesar de eso, los mayores de 45 años tienen una tendencia casi significativa a preferir tratar más a pacientes con trastorno de personalidad borderline que los menores de esa edad ($X^2(4)$: 8,5 $p=0,07$). En cambio, los menores de 45 años tienen tendencia a preferir tratar a pacientes con esquizofrenia ($X^2(4)$: 8,1 $p=0,08$).

A los profesionales entre 30 y 45 años les molesta más la demanda frecuente de atención de estos pacientes ($X^2(2)$: 8 $p=0,018$).

Comparaciones según lugar de trabajo

A fines de este análisis se dividió a los profesionales en dos grupos: los encuestados en lugares públicos de atención (Hospitales "T. Alvarez", "T. Alvear", "P. Piñero" y "B. Moyano") y los encuestados en lugares de atención privada (Medicus e INEBA). Cabe aclarar que un porcentaje pequeño de estos profesionales trabaja tanto en ámbitos privados como públicos aunque esto no fue preguntado en la encuesta.

Entre estos dos grupos de profesionales se hallaron las siguientes diferencias significativas:

1. Los profesionales que trabajan en lugares privados le dan más importancia a la psicoterapia grupal para el tratamiento de estos pacientes (un 55% de los profesionales que trabajan en ámbitos privados eli-

gió este tratamiento dentro de los tres primeros, versus un 16% de los que trabajan en ámbitos públicos [$X^2(6)$: 16,7 $p=0,01$])

2. Los profesionales que trabajan en lugares privados prefieren al psicoanálisis como terapia de elección para estos pacientes (Privados: 86%, públicos: 56%, [$X^2(2)$: 12,6 $p=0,002$])

3. Los profesionales que trabajan en lugares privados prefieren trabajar con pacientes con trastorno de personalidad borderline ($X^2(4)$: 9,5 $p=0,04$)

4. Los profesionales que trabajan en lugares públicos prefieren atender a pacientes con esquizofrenia ($X^2(4)$: 9,1 $p=0,05$)

Estas diferencias persistieron aún luego de covariar las edades, ya que los grupos eran diferentes en edad ($t(102)$: 2,3 $p=0,01$), pero no en sexo o en tipo de profesión.

Discusión

En este estudio se han descrito los criterios diagnósticos, diagnósticos diferenciales, actitudes, expectativas y tratamientos de elección de profesionales de la salud mental de la ciudad de Buenos Aires con respecto a los pacientes con trastorno de personalidad borderline.

Podemos decir que la muestra de profesionales encuestados se encuentra familiarizada con el trastorno ya que una quinta parte de su tiempo de atención clínica corresponde al tratamiento de estos pacientes.

Los profesionales encuestados eligieron a la impulsividad, la inestabilidad afectiva y el aburrimiento o sensación de vacío como los síntomas más importantes para realizar al diagnóstico de trastorno de personalidad borderline. Esto guarda ciertas semejanzas con lo hallado en otros estudios. Widiger en 1984 estudió la eficiencia diagnóstica del criterio de trastorno de personalidad borderline en el DSM III y encontró a las relaciones inestables y el aburrimiento o sensación de vacío como los mejores criterios de inclusión (17). Sin embargo, en otro estudio, Pfohl y colaboradores hallaron que las relaciones inestables y las amenazas o intentos suicidas tenían el mayor poder predictivo positivo para el diagnóstico de trastorno borderline (12). Pinto y col. encontraron que el aburrimiento o sensación de vacío eran los mejores discriminadores de trastorno de personalidad borderline en adolescentes (14). En un estudio reciente, teniendo en cuenta el valor predictivo total, Becker halló que la inestabilidad afectiva, las broncas incontrolables y los trastornos de identidad son los síntomas que tienen más utilidad para diagnosticar trastorno de personalidad borderline en los adolescentes mientras que en adultos son la impulsividad, la inestabilidad afectiva y las broncas incontrolables (5). La primacía de ciertos síntomas diagnósticos podría ser utilizada para determinar diferencias jerárquicas entre los mismos a fin de establecer un novedoso criterio diagnóstico del trastorno de personalidad borderline.

Menos de la mitad de los encuestados utiliza al DSM IV para realizar el diagnóstico de trastorno de personalidad borderline. Esto es semejante a lo hallado hace 15 años en la encuesta realizada por Corsaro, en la cual el 41% de los profesionales afirmó que empleaba los criterios definidos por el DSM III para hacer el diagnóstico(6). Lamentablemente en nuestra encuesta no fueron interrogados cuáles eran los otros criterios diagnósticos utilizados. Sería muy interesante conocer en cuál definición de trastorno de personalidad borderline se sustentan los diagnósticos de más de la mitad de los profesionales. Por otro lado, este hallazgo sembraría dudas acerca de la correcta aplicación de los estudios que utilizan el criterio diagnóstico del DSM IV en el tratamiento de los pacientes diagnosticados con otro criterio.

Un tercio de los encuestados consideró que la depresión era el motivo de consulta más frecuente. Esto está en consonancia con la alta prevalencia de depresión en los pacientes con trastorno de personalidad borderline. Un estudio reciente halló que esta prevalencia era del 44%(7). La mejoría de la depresión, a su vez, promueve una mejoría del trastorno de personalidad en una mayoría de los pacientes.

El trastorno bipolar es la patología considerada por los encuestados como la más difícil de diferenciar del trastorno de personalidad borderline y los factores elegidos como más importantes para esta diferenciación fueron la inestabilidad afectiva, la evolución de los trastornos y la impulsividad. La guía de tratamiento del trastorno de personalidad borderline de la *American Psychiatric Association* publicada en el año 2001 identifica también a la inestabilidad afectiva como elemento diferencial de ambos trastornos así como al inicio de cambios afectivos por estresores interpersonales(3). Este último factor también es considerado por Gunderson como un elemento diferencial, así como el afecto intenso, la búsqueda de cuidado, la sensibilidad al rechazo y el uso de la disociación como mecanismo de defensa en los pacientes con trastorno de personalidad borderline(8).

Según los profesionales encuestados, la psicoterapia individual es la forma de tratamiento más importante para estos pacientes y la modalidad psicoanalítica el tratamiento de elección. La psicoterapia de tipo psicoanalítico ha probado ser un recurso eficaz y costo-efectivo junto con la psicoterapia dialéctico conductual(4). Es de notar que los profesionales del ámbito privado le dan más importancia a la psicoterapia grupal que los profesionales del ámbito público. La naturaleza de nuestra encuesta no nos permite diferenciar si el motivo de esta diferencia obedece a una distinción ideológica, un desconocimiento del recurso o una diferencia en la aplicabilidad del recurso terapéutico grupal. Cabe destacar que dada la gran demanda de atención que tienen los servicios de salud mental públicos sería importante implementar



tratamientos grupales luego de un concienzudo análisis de la efectividad de este tratamiento en los pacientes con esta patología.

Otro hallazgo de este estudio es que los profesionales que trabajan en lugares privados prefieren más al psicoanálisis como terapia de elección en estos pacientes que los que trabajan en lugares públicos. ¿La diferencia de importancia de este tipo de terapia a favor del tratamiento de tipo cognitivo-conductual está obedeciendo a un cambio paradigmático, del cual los profesionales del ámbito público son gestores?

Los medicamentos utilizados preferentemente para controlar la impulsividad de los pacientes con trastorno de personalidad borderline fueron los antiepilépticos en primer lugar, seguidos por los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y los antipsicóticos atípicos. La guía de la *American Psychiatric Association* advierte que los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina son el tratamiento de elección para la conducta impulsiva de estos pacientes y que la evidencia de la eficacia de los antirrecurrenciales fuera del litio es escasa y limitada(3). Sería interesante estudiar esta diferencia entre la evidencia experimental y el uso extendido de la carbamazepina y el valproato en la impulsividad. Por otro lado, si bien hay cierta evidencia de que los antipsicóticos atípicos tendrían cierta eficacia en la impulsividad en los pacientes borderline(18), faltan más datos sobre su utilidad para considerarlo un tratamiento de elección.

Es comprensible que las constantes amenazas suicidas sean la característica más perturbadora del tratamiento de estos pacientes. El nivel de estrés de los terapeutas frente a las amenazas suicidas de sus pacientes es un hecho conocido aunque no suficientemente estudiado. No resulta claro el motivo de la mayor perturbación que la hostilidad de los pacientes crea en los terapeutas más añosos. La mayor perturbación de los terapeutas más jóvenes por la demanda frecuente de atención de estos pacientes podría deberse a la falta de experiencia para responder a estas demandas.

Esta inexperiencia en el manejo psicoterapéutico, que es una capacidad profesional de adquisición más tardía, podría explicar la diferencia en la preferencia

de patologías por tratar entre los profesionales de distinta edad. Una hipótesis alternativa es que el tratamiento específico de estos pacientes confronta al terapeuta a un sinnúmero de cuestionamientos individuales ideológicos, éticos y legales de la profesión, los cuales los terapeutas más añosos están mejor preparados para responder(11).

La preferencia por tratar pacientes esquizofrénicos en los hospitales públicos podría ser una consecuencia de una mayor frecuencia de atención de estos pacientes en estas instituciones en comparación a las instituciones privadas.

Finalmente, los resultados de nuestra encuesta demuestran que es indudable que los profesionales tienen expectativas favorables del tratamiento de estos pacientes. Sin embargo, casi un tercio de los encuestados considera por su experiencia que los pacientes no mejoran con el mismo. No hay datos en la encuesta que nos permitan explicar esta diferencia entre las creencias y las experiencias de los terapeutas. Podríamos especular que las creencias de los terapeutas no se basan sólo en su experiencia, sino en lo estudiado, en lo transmitido por otros colegas y en una esperanza terapéutica que debe ponerse en juego en

la dura realidad del tratamiento y rehabilitación de pacientes con trastornos mentales.

Nuestro estudio presenta ciertas limitaciones: la encuesta fue contestada por las personas que quisieron hacerlo y, salvo en el caso de Ineba, por quienes fueron abordados por algunos de los autores. Esto podría haber introducido un sesgo en la muestra. De todas maneras creemos que la cantidad de profesionales que contestó y la diversidad de los lugares de atención deben haber reducido este sesgo si existiese. La encuesta fue contestada sin asistencia. Esto puede haber dificultado el entendimiento de algunas preguntas; sin embargo el carácter simple, claro y explicativo de las mismas debe haber prevenido este problema.

En definitiva, nuestro estudio muestra que los profesionales encuestados de la ciudad de Buenos Aires tienen conocimientos y consideraciones sobre esta patología que guardan semejanzas y diferencias con aquellas publicadas de otras latitudes. Sería importante que en nuestro medio se pudieran crear criterios diagnósticos y realizar guías de tratamiento que respeten el conocimiento y la experiencia local con estos pacientes ■

Referencias bibliográficas

1. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental disorders*, 4ª edición. Washington DC, APA 1994
2. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental disorders*, 3ª edición. Washington DC, APA 1980
3. Apa Work Group on Borderline Personality Disorders. Practice Guideline for the treatment of patients with borderline personality disorders (revision) *Am J Psychiatry* 2001, 158 (Suppl 10) 1-52
4. Bateman A, Fonagy P. Treatment of borderline personality disorder with psychoanalytically oriented partial hospitalization: an 18-month follow-up. *Am J Psychiatry* 2001; 158:36-42
5. Becker DF, Grilo LM, Edell WS, McGlashan TH. Diagnostic efficiency of borderline personality disorder criteria in hospitalized adolescents: comparison with hospitalized adults: *Am J Psychiatry* 2002; 159:2042-2047
6. Corsaro B. El uso del diagnóstico borderline en Argentina. Posibles consecuencias. *Vertex, Rev. Arg. de Psiquiatría*, 1990, Vol I: 36-39
7. Gunderson JG, Morey LC, Stout RL et al. Major Depressive Disorder and Borderline personality disorder revisited: Longitudinal interaction. *J Clin Psychiatry* 2004; 65: 1049-1056
8. Gunderson JG. *Borderline Personality Disorder. A Clinical Guide*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing Inc; 2001
9. Leiderman E, Strojilovich S. *Opiniones y modos de tratamiento de la esquizofrenia en la República Argentina*. Presentado en el XVII Congreso Argentino de Psiquiatría. Mar del Plata, Argentina , 2001
10. Linehan MM, Kantor J, Comtois KA. "Dialectical behavior therapy for borderline personality disorder: efficacy, specificity and cost effectiveness" en *Psychotherapy indications and outcomes*, editado por Janowsky, D. Washington, DC. American Psychiatric Press, 1999: 93-118
11. Masterson JF. The borderline adult: therapeutic alliance and transference. *Am J Psychiatry* 1978, 135 (4): 437-41
12. Pfohl B, Coryell W, Zimmerman M, Stangl D. DSM III personality disorders: diagnostic overlap and internal consistency of individual DSM III criteria. *Compr Psychiatry* 1986; 27: 21-34
13. Phillips KA, Gunderson JG. Personality disorders, en *American Psychiatric Press textbook of Psychiatry*, 3rd ed. Edited by Hales RE, Yudofsky SC, Talbott JA. Washington DC, American Psychiatric Press, 1999: 795-823
14. Pinto A, Grapentine L, Francis G, Picariello M. Borderline personality disorder in adolescents: affective and cognitive features. *J AM Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996, 35: 1338-1343
15. Stingo N, Zazzi M, Avigo L, Gatti C. El trastorno borderline. Evolución del concepto. Clínica y patología. *Alcmeon* 12 Vol 3 N° 4
16. Verheul R, Van der Bosch LM, Koeter MW et al. Dialectical Behavior Therapy for women with borderline personality disorder: 12-month, randomized clinical trial in the Netherlands. *Br J Psychiatry* 2003; 182:135-140
17. Widiger TA, Hurt SW, Frances A, Clarkin JF, Gilmore M. Diagnostic efficiency and DSM III. *Arch Gen Psychiatry* 1984, 41:1005-1012
18. Zanarini MC, Frankenburg FR. Olanzapine treatment of female borderline personality disorder patients: a double-blind, placebo-controlled pilot study. *J Clin Psychiatry* 2001, 62 (11): 849-54

Abordaje cognitivo del Trastorno límite de la Personalidad

Eduardo Keegan

Doctor en Psicología. Prof. Titular Segunda Cátedra de Clínica Psicológica y Psicoterapias, y Director del Programa de Posgrado en Terapia Cognitiva, Fac. de Psicología, UBA. Avda. Santa Fe 5099, 6to. A, (1425) Buenos Aires. Tel.: 4778-9525 E-mail ekeegan@psi.uba.ar

Resulta difícil resumir en un artículo, forzosamente breve, los modelos psicopatológicos y las intervenciones terapéuticas desarrolladas por la perspectiva cognitiva. Esta dificultad se debe a diferentes razones. La definición misma del trastorno ha sido controvertida, hay más de un abordaje teórico-clínico cognitivo, y es difícil lograr que los pacientes que presentan esta patología lleguen a completar los requerimientos de un estudio de resultados terapéuticos.

En lo atinente a la primera dificultad, hay que señalar que aún aceptando la definición categorial propuesta por el DSM-IV(1), algunos modelos cognitivos(16) postulan la existencia de un espectro límite en el que habría que distinguir pacientes con personalidad límite-evitativa/dependiente, personalidad límite-histriónica/narcisística, y personalidad límite-antisocial/paranoide. Estos subtipos presentarían diferencias cognitivas básicas de peso.

En lo atinente a la segunda dificultad, hay al menos tres grandes abordajes cognitivos del tema: el enfoque dialéctico-conductual de Marsha Linehan(18), el enfoque centrado en los esquemas de Jeffrey Young(21, 25) y el enfoque cognitivo estándar de Pennsylvania, representado por Cory Newman, Mary Ann Layden, Arthur Freeman y Susan Byers Morse, discípulos de Aaron T. Beck(3, 16). Por

razones de espacio, no haremos referencia a otros desarrollos, tales como los de la escuela italiana de terapia cognitiva.

En cuanto a la tercera cuestión, las terapias cognitivas han liderado el movimiento en pro de los tratamientos psicológicos basados en la evidencia(2). A pesar de las dificultades que los pacientes afectados por esta patología suelen plantear a la investigación empírica en psicoterapia, los terapeutas cognitivos han logrado desarrollar tratamientos que han demostrado eficacia, especialmente en aspectos particularmente difíciles y peligrosos de la patología, tal como la conducta suicida(19).

Conviene tener presente, al leer este artículo, que existen considerables diferencias entre los abordajes cognitivos de los trastornos llamados del eje I y el de los trastornos de la personalidad(5). Esas diferencias son particularmente importantes en el caso del tratamiento del trastorno de personalidad límite. La terapia cognitiva de los trastornos de la personalidad se caracteriza por un mayor énfasis en los factores históricos y en la génesis del trastorno, una mayor atención a los factores transferenciales y contratransferenciales y una duración mayor (50 a 150 sesiones, en promedio, en el *Center for Cognitive Psychotherapy* de la Universidad de Pennsylvania)(16).

Los pacientes con trastorno límite presentan usual-

Resumen

El desarrollo de los modelos cognitivos del trastorno límite de la personalidad y de las terapéuticas derivadas de ellos en las últimas dos décadas ha sido notable. El artículo expone las ideas principales de los modelos de Aaron T. Beck y Arthur Freeman, de Jeffrey Young y de Marsha Linehan. Estas teorías han dado lugar a terapéuticas que han mostrado eficacia en estudios empíricos controlados con una población difícil de tratar. Los modelos y los tratamientos de Beck-Freeman y Young están centrados en el concepto de esquema. La terapia dialéctico-conductual de Linehan se basa en una concepción biosocial-transaccional del trastorno. Todos los modelos enfatizan la importancia de las experiencias negativas en el desarrollo temprano. Se presenta la estructura de estos tratamientos y se describen las intervenciones más específicas.

Palabras clave: Trastorno límite de la personalidad – Terapia cognitiva – Terapia dialéctico-conductual – Terapia centrada en los esquemas.

COGNITIVE APPROACH OF THE BORDERLINE PERSONALITY DISORDER

Summary

The development of cognitive models and treatments for borderline personality disorder over the last two decades has been remarkable. This article presents the main ideas of the models developed by Aaron T. Beck and Arthur Freeman, Jeffrey Young and Marsha Linehan. These theories have generated psychotherapies that have proven their efficacy in controlled empirical studies in a difficult-to-treat population. The models of Beck-Freeman and Young are based on the concept of schema. Linehan's dialectical-behavior therapy is based on a biosocial-transactional conception of the disorder. All these models emphasize the importance of negative experiences in early development. The article presents the structure of these treatments and describes their specific interventions.

Key words: Borderline personality disorder – Cognitive therapy – Dialectical-behavioral therapy – Schema-focused therapy.

mente una gran variedad de problemas y trastornos, siendo común que consulten por las inhibiciones derivadas de un trastorno del ánimo o de la ansiedad. Una estrategia frecuente es la de atacar en primer lugar la patología de eje I con un enfoque estándar, pero orientado a establecer una relación terapéutica sólida que se afiance sobre los eventuales logros terapéuticos(16). Así, el cambio de una modalidad a otra puede hacerse de manera gradual, en la medida en que cambian los objetivos terapéuticos acordados con el paciente. En el abordaje de Marsha Linehan(18), el manejo de la patología de eje I puede quedar incluido en el tratamiento global. En ambos casos, se requiere que el terapeuta haya recibido anteriormente entrenamiento suficiente en el abordaje cognitivo de los trastornos de eje I involucrados en el caso(22).

Lo que sigue debe ser entendido como una presentación general del tema, acompañada de unas referencias bibliográficas esenciales, que servirán de guía a quienes están escasamente familiarizados con los abordajes cognitivos de los trastornos de la personalidad. Comenzaremos, pues, por presentar los grandes lineamientos del enfoque cognitivo estándar y del enfoque centrado en los esquemas. Seguidamente haremos lo propio con el enfoque dialéctico-conductual de Marsha Linehan.

Terapia cognitiva estándar y terapia centrada en los esquemas

El concepto de esquema

Los modelos cognitivos consideran que nuestra visión de la realidad no es innata, sino producto de una construcción que atraviesa diversas etapas desde la niñez hasta la edad adulta.

El desarrollo cognitivo es solidario del desarrollo emocional y conductual, así como la construcción del sí mismo es solidaria de la construcción del mundo. El desarrollo comporta la génesis de procesos y productos cognitivos de distinto nivel.

El concepto de *esquema* ocupa un lugar central tanto en el modelo de Jeffrey Young como en el modelo cognitivo estándar(3, 16, 25). ¿Qué se entiende por esquema? Una primera definición considera al esquema como una unidad de procesamiento de información, esto es, una estructura cognitiva que aprehende y categoriza la información relativa a una porción de la realidad(4). Un segundo uso del término, no incompatible sino complementario del anterior, lo define como una creencia nuclear latente(3, 16). Estas son creencias fundamentales, reglas básicas que regulan la forma en que una persona se concibe a sí misma y a su mundo. A diferencia de las reglas, que tienen una forma condicional (proposiciones del tipo *si... entonces...*), se trata de creencias absolutas. Dan lugar a otras cogniciones de orden superior y no son fácilmente accesibles ni modificables. En cierto modo es razonable que los cimientos de nuestra identidad no sean muy móviles, pero esto puede resultar muy problemático cuando se trata de cogniciones básicas disfuncionales.

Jeffrey Young ha postulado la existencia de una serie de esquemas desadaptativos tempranos que predisponen a la persona a experimentar sentimientos

negativos persistentes. Esto lleva al paciente a comportarse de modo contrario a sus propios intereses en forma continua. Young postula una lista de quince temas. Si bien todos ellos pueden estar presentes en un trastorno límite, los más frecuentes son: *dependencia, abandono, falta de individuación, privación emocional, desconfianza, imposibilidad de ser amado e incompetencia*. Suele darse la coexistencia de esquemas de contenido antagónico, lo que hace aún más difícil su modificación. Tal sería el caso de un paciente que es dependiente pero que, a la vez, tiene una desconfianza básica para con los otros.

Estos esquemas pueden estar latentes hasta que la persona enfrenta una situación vital que los activa. Los pacientes con trastorno límite suelen utilizar distintas estrategias, entre ellas la evitación, para no dar lugar a la activación de esquemas. Así, el paciente con un esquema de incompetencia básica va a evitar los desafíos vitales. De este modo, el esquema da lugar a una conducta desadaptativa y las consecuencias de ésta perpetúan este modo de ver las cosas. Como los esquemas representan visiones de sí y del mundo que son intensamente negativas y extremas, el estado de ánimo que acompaña a su activación es congruente con ellas. Así, el paciente despliega intensas emociones negativas que representan un desafío para el terapeuta, tanto en términos de la dificultad para el cambio como para la relación terapéutica.

Con frecuencia los pacientes activan respuestas emocionales intensamente negativas en los terapeutas. Éstos pueden responder de un modo que consolide los esquemas de abandono y desconfianza, perpetuando el ciclo. En este enfoque se busca que el paciente aprenda a lidiar con la alta emocionalidad que acompaña la activación de sus esquemas, para que deje de evitarlos a costa de su desarrollo como persona.

El objetivo básico de este enfoque es el de modificar –no reestructurar– los esquemas, de modo que se vuelvan menos extremos e inflexibles. Una persona con un esquema de desconfianza básica puede aprender a confiar en el terapeuta primero y luego en ciertas personas que puedan dar muestras de cumplir con ciertos estándares de confiabilidad.

Las intervenciones de la terapia cognitiva más convencional(4) son utilizadas para este fin, pero el tratamiento debe incluir, además, otro repertorio de intervenciones más específico.

Una de esas intervenciones es la psicoeducación sobre el papel de los esquemas en el desarrollo y mantenimiento de la patología. Las oportunidades para hacerlo se presentan usualmente al inicio del tratamiento, cuando el paciente dice que ha hecho tratamiento muchas veces y que nunca logró ningún progreso o cuando al plantearle algunas estrategias para enfrentar la problemática de eje I el paciente responde con un afecto negativo extremo.

Las primeras tareas en este enfoque son las de conceptualizar el caso (desarrollar un mapa de los distintos niveles de la cognición del paciente), comenzar a desarrollar una alianza terapéutica y realizar psicoeducación sobre el modelo y el tratamiento cognitivos.

Los esquemas y el desarrollo cognitivo

La teoría de Young(25) sostiene que los esquemas

desadaptativos se generan en los estadios tempranos de la existencia. Esto es congruente con el hecho de que una gran proporción de los pacientes con trastorno límite ha sufrido maltrato, abuso, o alguna forma de trauma durante la infancia. El modelo cognitivo estándar postula que el contenido de los esquemas se relaciona con el período del desarrollo que atraviesa el niño en el momento en que es víctima de estas experiencias negativas, de acuerdo a una teoría del desarrollo postulada por Erik Homburger Erikson(8). De acuerdo con esta teoría, el niño aprende a comportarse a través de responder a desafíos. Cada estadio del desarrollo postula desafíos nuevos que demandan la adquisición de habilidades nuevas. El éxito se refleja en un punto de equilibrio; por ejemplo, entre la capacidad de confiar y la desconfianza. Los pacientes con trastorno límite no alcanzarían estos equilibrios, lo que llevaría en la adultez a formas de ver la realidad y de actuar que son extremas y disfuncionales.

Por razones de espacio no podemos detallar aquí las fases postuladas por Erikson, solamente resaltar que en el tratamiento cognitivo, el terapeuta deberá identificar las circunstancias infantiles que rodearon la génesis de los esquemas disfuncionales que haya identificado en su paciente, de modo de realizar una adecuada conceptualización del caso. El terapeuta deberá establecer, por ejemplo, los recuerdos más importantes de cada período, la descripción de la relación con los padres, separaciones significativas de los seres queridos, incidentes de abuso sexual o físico, o la presencia de abuso del alcohol en los padres.

Los pacientes con trastorno límite suelen hacer gala de un pensamiento maduro y muy complejo en determinadas circunstancias, para desempeñarse poco después de modo infantil ante una situación estresante. Este modelo cognitivo da cuenta de esta situación echando mano a un modelo piagetiano(23) del desarrollo mental. En otras palabras, se postula que la complejidad de la conducta y de la cognición, resultantes de la activación de un esquema disfuncional, dependerá del estadio de desarrollo cognitivo alcanzado en el momento en que se generó dicho esquema. En lenguaje piagetiano, un paciente puede mostrarse muy competente –lo que sugiere el logro del estadio de operaciones simbólicas– para desempeñarse, poco después, de modo preoperacional. El terapeuta debe comprender, entonces, que no puede emprender una estrategia de modificación cognitiva que presuponga el logro del estadio de operaciones simbólicas (como usualmente hacemos en la terapia cognitiva estándar de pacientes adultos con trastornos del eje I)(4, 16).

Canal de input sensorial

Los niños son extremadamente sensibles a la estimulación que reciben, y la procesan con los recursos cognitivos primitivos de los que disponen en esa fase de la vida. La investigación más reciente(11, 12) sugiere que pueden percibir estímulos verbales mucho antes de que puedan hablar y que su capacidad de recordar es mayor de la supuesta convencionalmente(9, 10).

De acuerdo con este modelo, los terapeutas deben



tener en cuenta el modo sensorial por medio del cual el paciente aprendió la información que dio lugar al desarrollo de esquemas disfuncionales. De acuerdo al estadio de desarrollo, estas vías pueden ser táctiles, cenestésicas, visuales o verbales, de modo no necesariamente excluyente. Si el canal de *input* fue predominantemente visual, por ejemplo, será más adecuada una intervención terapéutica que apele al uso de imágenes más que a proposiciones o recursos verbales. Podemos esperar, entonces, una mayor eficacia de intervenciones acordes con el canal de *input* sensorial que participó en la constitución del esquema disfuncional.

Las intervenciones

Pueden ser clasificadas genéricamente en cuatro áreas:

1. Establecer y alimentar la relación terapéutica.
2. Estrategias de intervención en crisis.
3. Desarrollo de habilidades de automonitoreo y resolución de problemas, propias de la terapia cognitiva estándar.
4. Conceptualización e intervención centrada en los esquemas.

La relación terapéutica

Establecer una relación terapéutica adecuada con los pacientes con trastorno límite es un desafío y, a la vez, la condición de posibilidad de un tratamiento exitoso. Esto demanda tres tareas básicas: a) poder conectarse con el paciente, b) lograr confianza y valoración mutuas, c) conocer los aspectos más importantes del modo en que el paciente se relaciona en función de cómo interactúa con el terapeuta.

En lo relativo a este último punto, este enfoque cognitivo presta particular atención a la contratransferencia, pero definida de un modo algo diferente al enfoque psicoanalítico clásico. En este contexto, la contratransferencia no tiene necesariamente un sentido negativo, sino que consiste en *el total* de las respuestas del terapeuta hacia el paciente. Esto incluye tanto sus pensamientos automáticos, esquemas o creencias, activados en la interacción, como las emociones, acciones, intenciones y demás(16).

Los pacientes con trastorno límite suelen tener una especial habilidad para disparar respuestas disfuncionales por parte de sus terapeutas. La desregulación emocional propia del trastorno puede evocar respuestas simétricas aún en el más calmo de los profesionales. Este despliegue emocional pendular no hace sino convalidar la perspectiva del paciente, impidiendo el cambio. Para evitar esto –o al menos, limitar su efecto– el terapeuta cognitivo debe aplicar a sí mismo los recursos de la terapia cognitiva estándar y/o recurrir a la supervisión(4, 16, 22).

Es frecuente que los reclamos o acusaciones del paciente con trastorno límite se basen en algún elemento de verdad, pero magnificado, distorsionado o quitado de contexto. Se espera del terapeuta que identifique esa porción de verdad y pueda, luego de reconocerla ante el paciente, reformularla en términos contextualizados o menos sesgados(7, 16).

Otro elemento importante es el establecimiento de ciertos límites en la relación. Los pacientes con esta patología pueden comportarse de un modo que sistemáticamente viole ciertos principios básicos de la relación terapéutica. El momento más adecuado para fijar estos límites es al inicio del tratamiento, cuando cada regla es tratada como una *precondición* para el tratamiento. El terapeuta debe explicar al paciente su rol, esto es, aclarar con precisión lo que se espera de él en el tratamiento. Las reglas respecto de temas usualmente conflictivos –como ausencia a las sesiones, llamadas telefónicas reiteradas o intempestivas o la discusión de ideas suicidas– deben ser explicadas al inicio del tratamiento.

Las estrategias de intervención en crisis

La conducta parasuicida es una frecuente causa de crisis, que debe ser enfrentada con prioridad por sobre cualquier otra intervención incluida en la secuencia de tratamiento. Esto debe ser discutido sin ambages y acordado con el paciente desde el inicio mismo de la psicoterapia. Habitualmente la conducta parasuicida tiene un sentido autopunitivo, que puede ser abordado cognitivamente, pero sólo una vez que el riesgo físico ha sido atendido y controlado. El paciente intenta reemplazar un dolor anímico por uno físico. El terapeuta puede comprender su predicamento, pero ofrece alternativas no peligrosas. Entre éstas, de modo no exhaustivo, se cuentan: volver a escuchar la grabación de una sesión, tratar de revisar la tarea intersesiones (de modo de pasar de un modo catastrófico de ver las cosas a uno resolutivo), pintarse con un marcador rojo grueso en vez de cortarse, sumergir las muñecas en agua helada o romper un huevo crudo sobre ellas, llamar a un amigo, llamar al terapeuta.

Otro factor de crisis frecuente es la experimentación de emociones excesivas y un grado de activación fisiológica elevado, que resultan difíciles de identificar para el paciente. Cuando esto ocurre, es necesario modificar las estrategias convencionales de la terapia cognitiva estándar, que apelan a monitorear la cognición para someterla a crítica. El terapeuta debe sugerir hipótesis acerca de las cogniciones que acompañan esas poderosas emociones, buscando activamente la opinión del paciente, de modo de lograr alguna comprensión. De este modo no sólo se espera obtener algún grado de alivio; también es viable comenzar a identificar estrategias posibles de cambio. Resulta más práctico, por ejemplo, centrarse en la solución de los hechos que generaron la respuesta disfuncional, antes que en la conducta disfuncional misma.

Técnicas de la terapia cognitiva

Entre las muy variadas técnicas que aplica la terapia cognitiva estándar, se destacan las que detallamos a continuación, por su relevancia para la problemática características de los pacientes con trastorno límite.

- Técnicas de reducción de la ansiedad.
- Habilidades para la resolución de problemas.
- Desarrollo de habilidades para escuchar y comunicarse adecuadamente.
- Desarrollo de habilidades para responder racionalmente.
- Habilidades conductuales.
- Tarea entre sesiones.

Por razones de espacio, no podemos hacer más que un somero comentario. Las técnicas de reducción de la ansiedad apuntan a entrenar al paciente en la aplicación de estrategias que aplacan la ansiedad sin recurrir a la evitación, una estrategia común en estos pacientes. La respiración controlada(24) y la relajación muscular progresiva(6) son útiles para reducir la elevada activación fisiológica.

El entrenamiento en resolución de problemas, ayuda al paciente a reconocer y ejecutar cinco pasos esenciales: definir el problema, pensar libremente en diversas vías de solución, sopesar los pros y contras de cada estrategia, seleccionar e implementar la mejor opción, y evaluar los resultados.

Los pacientes con trastorno límite suelen generar un impacto muy negativo en su comunicación sin percatarse de ello. El terapeuta debe ayudar al paciente a cobrar conciencia del modo en que se comunica y ayudar a modificarlo. Esto involucra, por ejemplo, transformar las acusaciones en pedidos, regular el monto de lo que se dice a otra persona, apelar más a afirmaciones donde el sujeto es “yo” y no “vos/tú”, modular el tono de voz, no dar por sentado lo que el otro quiere decir.

Las habilidades de respuesta racional, o de visión alternativa de la misma situación, son, probablemente, la marca en el orillo de la terapia cognitiva estándar(4). El objetivo básico es que el paciente trate a sus pensamientos como hipótesis, no como certezas, y reflexione sobre las evidencias que sostendrían su valor de verdad. Los pacientes con trastorno límite son ganados con facilidad por el razonamiento emocio-

nal, por un sesgo negativo en su visión de las cosas, o por un pensamiento dicotómico del tipo todo o nada. Terapeuta y paciente examinan estos pensamientos y evalúan su credibilidad a la luz de la evidencia.

Esto puede hacerse por medio de diversos recursos, pero el más común es el Registro Diario de Pensamientos Automáticos(4).

La tarea entre sesiones es un elemento de enorme importancia, ya que permite someter a prueba las ideas discutidas en sesión o experimentar con nuevos modos de comunicarse o comportarse, ya no en el marco relativamente artificial de la psicoterapia, sino en el mundo real del paciente.

Todas estas técnicas deben ser aplicadas una vez que hemos realizado una adecuada conceptualización del caso(5). Esto representa nuestra hoja de ruta en el tratamiento, aquello que nos dice qué ocurre, cómo ha llegado a ocurrir, y cómo podríamos modificarlo. Este elemento es particularmente importante en la terapia centrada en los esquemas. Entre las técnicas que aplica este abordaje podemos encontrar:

- La identificación del esquema.
- La modificación del esquema.
- Las técnicas de imaginación.
- Las técnicas basadas en el canal sensorial.
- Los ensayos conductuales.

Para identificar un esquema, los terapeutas examinan el problema que trae al paciente a la consulta, el tipo de crisis que emerge durante el tratamiento y una revisión detallada de las experiencias negativas más importantes en la vida del paciente.

La modificación del esquema es una tarea compleja, pero central en este tratamiento. Una descripción en detalle del proceso refleja no menos de quince pasos, varios de los cuales se subdividen, a su vez, en varios procesos. Los recursos que empleamos para la modificación son múltiples y ligados –como explicamos anteriormente– al canal sensorial predominante en la formación del esquema disfuncional.

Una vez alcanzada una reformulación del contenido del esquema, ésta debe plasmarse en un nuevo modo de comportarse, algo sobre lo cual el paciente no siempre se siente seguro.

Para ello es útil plantear ensayos conductuales, esto es, experimentos que involucran comportarse de un modo nuevo, congruente con el contenido del esquema reformulado.

Así, un paciente que ya no se ve tan incompetente ni dependiente, podrá poner a prueba esa nueva visión de sí mismo realizando alguna tarea por sí solo, lo que dará lugar a resultados novedosos, lo que será información nueva a ser procesada por el esquema modificado.

La terapia dialéctica-conductual

Este abordaje fue desarrollado principalmente por Marsha Linehan(18, 20) en la Universidad de Washington. Se define como una intervención de tipo conductual de última generación, y, en tanto tal, se trata de una intervención multidimensional que enfatiza la utilización de los principios del cambio humano más que la aplicación de un tratamiento estructurado universal. Este énfasis no se contrapone,

sino que se relaciona dialécticamente con la aplicación de principios y estrategias de aceptación. Se trata, pues, de un modelo que enfatiza el cambio, apelando, al mismo tiempo, a la necesidad de experiencia presente del paciente (aceptación). Ha demostrado ser un tratamiento eficaz, en particular para pacientes mujeres con problemática múltiple y con conducta parasuicida y/o suicida(19).

Desde la publicación del manual de tratamiento en 1993(18, 20), la intervención se ha difundido velozmente en los países desarrollados, en virtud de poseer una razonable base empírica y un innegable atractivo para gran cantidad de terapeutas, frecuentemente apabullados por la diversidad y severidad de problemas padecidos por estos pacientes. Por otra parte, este tratamiento incluye intervenciones orientadas a reducir el desgaste que normalmente padecen los profesionales que tratan este tipo de pacientes. Al intervenir sobre ambos polos de la relación se logra un impacto positivo y sinérgico sobre los resultados terapéuticos.

La intervención suele dividirse en una intervención individual orientada a incrementar la motivación, a la que se suma una instancia de adquisición de habilidades, realizada normalmente en forma grupal. Véase también en este *Dossier*, el artículo referido a la intervención con familiares de pacientes con trastorno límite, basado en el modelo de Marsha Linehan.

Un modelo biosocial-transaccional

Este abordaje considera al trastorno límite como producto de una transacción entre el nivel de vulnerabilidad emocional de una persona y las respuestas invalidantes de su entorno.

Como en todo modelo transaccional, se asigna idéntica importancia a ambos factores, y se supone que se influyen mutuamente.

Así, un chico que nace con un temperamento un tanto difícil, que no se calma con facilidad y que es muy sensible a los estímulos emocionales, puede encontrarse en un entorno que minimiza su sensibilidad o la exacerba a lo largo del tiempo. La sensibilidad emocional puede generarse, también, como producto del maltrato, el abandono o el abuso. La vulnerabilidad emocional, por tanto, puede ser originada por factores genéticos, biológicos, o por el aprendizaje. En suma, este modelo afirma que si cualquiera de los dos factores es suficientemente extremo en el origen, más tarde o más temprano determinará que el otro factor también se haga extremo.

Vulnerabilidad emocional y desregulación emocional

Marsha Linehan sostiene que la vulnerabilidad a las experiencias emocionales y la desregulación emocional son el núcleo del factor individual en este trastorno(13, 18). Esta vulnerabilidad se manifiesta en tres aspectos: a) alta sensibilidad a los estímulos emocionales; b) alta reactividad a los estímulos emocionales; c) retorno lento al estado basal luego de la desregulación emocional.

Una alta activación emocional no implica necesari-



riamente desregulación; ésta implica, por definición, que la activación sea seguida de acciones problemáticas e ineficaces para el manejo de la situación.

La desregulación emocional implica dificultades significativas para: a) modular la activación, incluyendo la activación psicofisiológica; b) orientar, mantener o reorientar la atención, y mantener un procesamiento cognitivo eficaz; c) inhibir acciones impulsivas disfuncionales dependientes del ánimo; d) dosificar la intensidad emocional; e) organizar la conducta al servicio de metas de largo plazo y no al mero alivio emocional de corto plazo.

Entorno familiar o social invalidante

Un entorno es considerado invalidante cuando sistemáticamente critica, castiga, ignora o responde erráticamente a las conductas legítimas de la persona en cuestión. Esto incluye sus deseos, emociones, pensamientos, conductas o respuestas. Estas conductas son juzgadas negativamente y consideradas producto de ser una persona mala, excesivamente emocional o manipuladora. En suma, el medio social o familiar es altamente incompatible con el repertorio conductual de la persona, lo que genera que la persona no encaje en él. La alta prevalencia de maltrato físico y abuso sexual en esta población (65%) sugiere que estos pacientes crecen en entornos invalidantes(14).

Debido a esto, los sujetos expuestos a este tipo de entornos no logran desarrollar una adecuada habilidad para, por ejemplo, reconocer y nombrar emociones. Pueden aprender a cuestionar sus propias experiencias o bien desconfiar de ellas. Así, adquieren un estilo extremo de expresión emocional, vacilando entre inhibir la emoción por completo o desplegarla

sin limitación alguna. Esto también hace que estas personas no sepan qué hacer respecto de sus sentimientos y busquen en otros la respuesta sobre cómo sentir, pensar o actuar, dando lugar, así, a un sentido de sí mismas inestable(15). Este patrón tiene, por otra parte, alta probabilidad de interferir con la estabilidad de las relaciones interpersonales, lo que muestra, una vez más, la transacción entre vulnerabilidad emocional y un entorno invalidante.

La perspectiva dialéctica

Por dialéctica se entiende tanto el modo de comprender la naturaleza de la realidad y el cambio conductual, como el método orientado a la persuasión. Esta visión dialéctica provee un marco ontológico y epistemológico para la teoría y el tratamiento, dando lugar, así, a aplicaciones y estrategias de intervención específicas.

Desde esta perspectiva, la conducta sólo puede ser considerada en su contexto y en el del observador que intenta comprenderla. La parte debe ser referida al todo para su comprensión cabal. Esto implica, por otra parte, que intentar identificar un elemento cualquiera en un análisis conductual llevará a una tensión o polaridad. Así, por cada tesis acerca de la causa de una conducta dada, habrá una o más alternativas de explicación (antítesis), que señalan las limitaciones de la tesis, pero que también incrementan el poder explicativo de la visión original. Esta transacción debe dar lugar a nuevas tensiones a ser resueltas en integraciones de nivel superior.

De este modo, las explicaciones de la conducta del paciente pueden darse desde una perspectiva histórica o desde los factores presentes, factores biológicos versus factores ambientales, familiares versus individuales, paciente versus terapeuta, bien versus mal, aceptación versus cambio.

Esto debe continuar hasta que se logre una explicación *eficaz*, que no es analizada en términos de correcta o incorrecta, sino en función de su valor para generar algún tipo de intervención que pueda resolver la situación problema.

Terapeuta y paciente utilizan las contradicciones implícitas en posiciones opuestas, más que intentar utilizar la lógica para refutar puntos de vista opuestos. Ambos deben plantearse continuamente qué otros elementos pueden ser incluidos en la formulación presente del problema, más que intentar decidir lógicamente entre tesis y antítesis.

En última instancia, y como hemos señalado anteriormente, esta estrategia debe enfrentar la tensión normalmente presente entre aceptación y cambio en la vida del paciente. Para alcanzar este objetivo, la terapia de Linehan equilibra las intervenciones orientadas a la aceptación y la validación con intervenciones orientadas a la resolución de problemas y al cambio(13).

Los objetivos terapéuticos

Ya hemos mencionado la complejidad y diversidad de problemas que afectan a los pacientes con trastorno límite de la personalidad. Este enfoque ha sido utilizado fundamentalmente con pacientes mu-

jeros, y tiene un foco que privilegia los problemas por sobre el diagnóstico. Este tratamiento se focalizó inicialmente en la conducta suicida y parasuicida.

Linehan(13, 18) ha propuesto un reordenamiento de la categorización DSM para el trastorno límite, postulando distintas áreas de desregulación. La *desregulación emocional* incluye los criterios DSM para la labilidad emocional y los problemas derivados de la ira; la *desregulación interpersonal* incluye los temores crónicos de abandono y el caos interpersonal; la *desregulación comportamental* incluye las conductas parasuicidas y otras conductas impulsivas; la *desregulación del self* incluye los sentimientos de vacío; la *desregulación cognitiva* incluye la paranoia transitoria y las dificultades para pensar.

La ventaja de esta reorganización es que las conductas problemas que definen al trastorno pueden ser convertidas en objetivos terapéuticos en (DE?) un modo teóricamente consistente. Además, esto permite abordar de modo sistemático los múltiples problemas de comorbilidad que acompañan a la patología límite.

Intervenciones

El tratamiento está estructurado sobre la base de un modelo de etapas en el desarrollo del trastorno desde una perspectiva biosocial-transaccional. El objetivo terapéutico global, es ayudar a los pacientes a crear y mantener una vida que valga la pena ser vivida, de acuerdo a sus valores básicos. Las intervenciones apuntan, en forma jerárquica, a los factores que atentan contra este objetivo. Cada fase del tratamiento se focaliza en las conductas que más interfieren con los objetivos de esa fase. Se evalúa qué conductas específicas o qué hechos ambientales –objetivos secundarios– están en la cadena que conduce hacia el objetivo primario (por ejemplo, cortarse).

Pre-tratamiento

En este estadio se desarrolla un enfoque psicoeducativo referido a la naturaleza del trastorno y del tratamiento. Se evalúan, junto con el paciente, los pro y los contra de realizar o no realizar el tratamiento y se discute el contrato terapéutico. Esto demanda normalmente dos a cuatro sesiones.

Estadio 1

El objetivo primordial en este estadio es la superación del descontrol conductual. Se busca la seguridad y estabilidad del comportamiento en tres áreas: a) conductas que pongan en peligro la vida (conducta suicida y parasuicida, agresión y violencia, abuso y descuido de niños; b) conductas que interfieren con la terapia (ausencias, conducta inapropiada respecto de otros pacientes, conductas que conduzcan al *burn out* del terapeuta); c) conductas severas disruptivas (abuso de drogas, alteración alimentaria severa, carecer de vivienda).

El énfasis en este estadio es el desarrollo de habilidades para desempeñarse autónomamente en estas áreas. El logro de este objetivo da lugar a la siguiente fase del tratamiento.

Estadio 2

El objetivo primario en esta fase es el malestar emocional, que la teoría vincula con dificultades en la experiencia emocional. El logro a obtener es la experimentación de emociones que no lleve a los extremos del embotamiento o a la escalada emocional. Un blanco típico de esta fase son las experiencias emocionales traumáticas.

Estadio 3

El objetivo principal de la fase 3 es atender problemas vitales significativos, tales como estudios o trabajo. Las dos grandes estrategias son el entrenamiento en resolución de problemas y en gestión de problemas (para aquellas situaciones que deben ser aceptadas, más que resueltas, a fin de minimizar las dificultades asociadas a ellas).

Estadio 4

El objetivo aquí es incrementar la capacidad para disfrutar y sentirse satisfecho de modo estable, aún frente a la incompletud (*incompleteness*) de la condición humana. En otras palabras, el paciente debe aprender a aceptar que aún habiendo tenido éxito en todos los objetivos precedentes, todos los seres humanos se enfrentan a cuestiones vinculadas con el sentido de la vida, el aislamiento y la intimidad.

Funciones

El modo en que es llevado adelante el tratamiento dialéctico-conductual puede variar considerablemente, pero debe cumplir con cinco funciones esenciales: el incremento de la capacidad, la generalización de habilidades, la motivación del paciente, el incremento de la capacidad y la motivación del terapeuta, y la estructuración del entorno.

El *incremento de la capacidad* se refiere al desarrollo de habilidades de regulación emocional, de reflexión o conciencia plena (*mindfulness*), de tolerancia al estrés y de relación interpersonal. Los psicofármacos pueden colaborar con este proceso de adquisición de habilidades, atenuando conductas que podrían interferir con el aprendizaje. Como en todo tratamiento conductual, se dedican esfuerzos a la *generalización de habilidades* a nuevos contextos relevantes. En lo atinente a la *motivación*, paciente y terapeuta identifican los antecedentes y consecuencias de una conducta problemática, y se busca una alternativa adecuada, sobre la base de las habilidades adquiridas en las instancias precedentes.

Como modo de incrementar la *motivación de los terapeutas* se sugiere la formación de grupos de consulta/supervisión con reuniones semanales en las que se discute la conceptualización del caso y se evalúa el progreso del tratamiento y el grado de motivación del terapeuta.

Por último, el terapeuta debe hacer lo posible por *estructurar el entorno* del paciente, esto es, lograr que el entorno no invalide las conductas funcionales que el paciente logre desarrollar en el tratamiento.

Estrategias

Como se ha mencionado anteriormente, la terapia dialéctico-conductual supone un equilibrio entre es-

trategias orientadas al cambio y estrategias de aceptación. Entre las primeras se cuentan el análisis conductual, el análisis de soluciones, el entrenamiento en habilidades, las estrategias de compromiso y las propias de la terapia cognitiva y la terapia conductual. Las estrategias de aceptación, por su parte, deben ser aprendidas por medio de habilidades de reflexión o conciencia plena (*mindfulness*). Éstas suponen el aprender a observar, describir o participar de una situación, haciéndolo gradualmente, paso a paso, de modo eficaz, con una actitud no crítica. Una estrategia común de aceptación consiste en reconocer la legitimidad de una conducta dada en función de la historia del paciente o en función de las circunstancias presentes.

Esta terapia distingue cinco tipos de estrategias terapéuticas: las dialécticas, las centrales, las estilísticas, las de manejo del caso y las integradas. Representan, quizás, el aspecto más creativo del enfoque de Linehan, pero sólo podemos mencionarlas escuetamente.

Las estrategias dialécticas son el entrar en la paradoja, el uso de metáforas, hacer de abogado del diablo, "extender" y "hacer limonada con los limones".

Las estrategias básicas o centrales son la validación y la resolución de problemas. Entre las estilísticas se cuentan la comunicación recíproca y la comunicación irreverente. Entre las del manejo del caso se encuentran las que apuntan a estructurar el entorno y entre las integradas, las relativas a la consulta o supervisión de los terapeutas(17).

Conclusiones

Los modelos cognitivos han generado enfoques novedosos sobre la génesis del trastorno límite de la personalidad, dando lugar a intervenciones terapéuticas que han mostrado eficacia y un desarrollo continuo que permite abrigar esperanzas de mayores logros futuros.

Los tratamientos son multicomponentes e involucran diversos tipos de intervención, con distintas modalidades. La habitual complejidad de estos casos debe encontrar un abordaje igualmente complejo, ni reductivo ni simplista, que incluya también intervenciones orientadas a mantener la motivación del terapeuta ■

Referencias bibliográficas

- American Psychiatric Association (1995) *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*, 4ª edición. Masson, Barcelona
- Barlow DH, Hoffmann SG. (1997) Efficacy and dissemination of psychological treatments. En Clark, DM, & Fairburn Ch. (eds.) *Science and Practice of Cognitive-Behaviour Therapy*. Oxford, Oxford University Press
- Beck, AT, Freeman A. y otros (1995) *Terapia cognitiva de los trastornos de la personalidad*. Paidós, Buenos Aires
- Beck JS. (1995) *Cognitive Therapy. Basics and Beyond*. The Guilford Press, New York
- Beck JS. (1996) Cognitive Therapy of Personality Disorders. En Salkovskis, P.M. (ed.) *Frontiers of Cognitive Therapy*. 165-181. The Guilford Press, New York
- Bernstein DA, Borkovec TD. (1999) *Entrenamiento en Relajación Progresiva*. Desclée De Brouwer, Bilbao
- Burns DD, Auerbach A. (1996) Therapeutic empathy in cognitive-behavioral therapy. Does it really make a difference? En Salkovskis PM. (ed.) *Frontiers of Cognitive Therapy*. 135-164. The Guilford Press, New York
- Erikson EH. (1963) *Childhood and Society*. New York. Norton
- Fagan JF. III (1973) Infants' delayed recognition memory and forgetting. *Journal of Experimental Child Psychology*, 16. 424-450
- Fagan JF. III (1977) Infant recognition memory. Studies in forgetting. *Child Development*, 48, 68-78
- Fernald A. (1984) The perceptual and affective salience of mother's speech to infants. En Feagans, L., Garvey, C. & Golinkoff, R. (eds.) *The Origins and Growth of Communication*. New Brunswick, NJ. Ablex
- Fernald A, Simon T. (1984) Expanded intonation contours in mothers' speech to newborns. *Developmental Psychology*, 20, 104-113
- Fruzzetti AE. (2002) Dialectical-behavior therapy of borderline personality and related disorders. En Kaslow, F. & Patterson T. (eds.) *Comprehensive Handbook of Psychotherapy*, vol. 2. 215-240. John Wiley and Sons, New York
- Herman JL, Perry JC, van der Kolk (1989) Childhood trauma in Borderline Personality Disorder. *American Journal of Psychiatry*, 146, 490-495
- Koerner K, Kohlenberg RJ, Parker C. (1996) Diagnosis of a personality disorder: A radical behavioral alternative. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 64, 1169-1176
- Layden MA, Newman CF, Freeman A, Morse SB. (1993) *Cognitive Therapy of Borderline Personality Disorder*. Allyn and Bacon, Boston
- Linehan M. (1993) Borderline Personality Disorder. En Barlow DH. (ed.) *Clinical Handbook of Psychological Disorders. A Step-by-Step Treatment Manual*. 396-441. The Guilford Press, New York
- Linehan M. (1993) *Cognitive-Behavioral Treatment of Borderline Personality Disorder*. The Guilford Press, New York
- Linehan M, Heard HL, Armstrong HE. (1993) Naturalistic follow-up of a behavioral treatment for chronically parasuicidal borderline patients. *Archives of General Psychiatry*, 50, 971-974
- Linehan M. (2003) *Manual de tratamiento de los trastornos de personalidad límite*. Paidós, Buenos Aires
- McGinn LK, Young J. (1996) Schema-focused therapy. En Salkovskis PM. (ed.) *Frontiers of Cognitive Therapy*. 181-207. The Guilford Press, New York
- Padesky C. (1996) Developing Cognitive Therapist Competency: Teaching and Supervision Models. En Salkovskis, P.M. (ed.) *Frontiers of Cognitive Therapy*. 266-292. The Guilford Press, New York
- Piaget J. (1968) *El nacimiento de la inteligencia en el niño*. Paidós, Buenos Aires
- Smith JC. (1992) *Entrenamiento cognitivo-conductual en relación*. Desclée De Brouwer, Bilbao
- Young J. (1990) *Cognitive Therapy for Personality Disorders: A Schema-focused Approach*. Sarasota, FL. Professional Resource Exchange

El Trastorno Límite de la Personalidad: consultantes, familiares y allegados

Sergio Apfelbaum

Médico Psiquiatra. Miembro de AREA de Investigación y Desarrollo en Salud Mental. e-mail: sergioas@arnet.com.ar

Pablo Gagliesi

Médico Psiquiatra. Miembro de AREA de Investigación y Desarrollo en Salud Mental. e-mail: pablogagliesi@fibertel.com.ar

Introducción

El diagnóstico de Trastorno Límite de la Personalidad (TLP), desde su introducción en el DSM en 1980, ha sufrido importantes modificaciones. La comprensión de este trastorno por parte de la psiquiatría demuestra, aún en la actualidad, una gran heterogeneidad. Desde la década del '70 aparecen conceptualizaciones que lo vinculan con tradiciones específicas, prevaleciendo el énfasis en lo ambiental(19) o como una forma de presentación dentro del espectro de la esquizofrenia(35). Luego, las descripciones clínicas fenomenológicas y la investigación, lo vincularon con el espectro de los trastornos afectivos(1). Posteriormente, la interpretación del TLP como parte de los desórdenes relacionados con el control de los impulsos, dominó la investigación y la clínica(43). El final de la década del '90 y el comienzo del milenio, fueron acompañados de una explosión bibliográfica en relación al TLP.

Las perspectivas actuales hacen suponer que se trata de un desorden de la regulación de las emociones(27), posiblemente de origen biológico, y de las interacciones de la persona con esta desregulación con su contexto en un circuito de retroalimentación positiva(25, 23, 24, 34).

Este no ha sido un sutil desplazamiento. Las inves-

tigaciones están siendo focalizadas desde este nuevo paradigma con resultados que validan el constructo, y la práctica clínica se modifica sustancialmente des- centrándose del control de los impulsos.

Según la perspectiva de la *teoría biosocial* del TLP, la desregulación emocional explicaría muchos de los síntomas y comportamientos de los individuos con ese trastorno. Esta desregulación sería el resultado de la suma de una vulnerabilidad emocional, probablemente de origen biológico, más la aplicación de estrategias inadecuadas de modulación de las emociones. La vulnerabilidad emocional estaría caracterizada por una gran sensibilidad a los estímulos emocionales, una respuesta muy intensa ante esos estímulos y un lento retorno al nivel basal una vez que la respuesta se ha activado.

Por otra parte, la modulación de las emociones implica la posibilidad de inhibir comportamientos inapropiados ante la activación de fuertes afectos negativos o positivos; organizar y coordinar acciones con el fin de alcanzar un objetivo externo; autoapagar la activación cognitiva y/o fisiológica que la intensa emoción pudiera haber inducido, y la capacidad de focalizar la atención.

Muchas de estas habilidades para la regulación son aprendidas durante el desarrollo. Los ambientes invalidantes son conceptualizados por Marsha Line-

Resumen

El presente trabajo revisa las teorías imperantes del Trastorno Límite de la Personalidad (TLP) y sus relaciones con sus familias y sus allegados. La *teoría biosocial* propone que la relación entre la vulnerabilidad emocional y las interacciones con los vínculos familiares parecen explicar los problemas con los pacientes TLP. Se define entonces a este trastorno como una enfermedad interaccional. Los familiares y allegados suelen tener síntomas, creencias y emociones producidas por dicha interacción. Se presenta así mismo una lista de estrategias generales para la asistencia a estos consultantes y sus familias: La transformación de la queja en problema, la psicoeducación, la reducción de la emoción expresada, la aceptación y el entrenamiento en habilidades. Finalmente se relata la experiencia con *talleres psicoeducativos* con esta población y el uso del Manual Psicoeducativo.

Palabras clave: Trastorno Límite de la Personalidad – Psicoeducación – Terapia familiar.

BORDERLINE PERSONALITY DISORDER: THE PATIENTS AND THEIR RELATIVES

Summary

This present paper reviews the current theories about the borderline personality disorder and their relations with their families and significant others. The biosocial theory states that the relationship between emotional vulnerability and the interactions with family relations seems to explain the problems with DLP clients. This disorder is defined then as an interaction disease. Relatives and significant others usually have symptoms, beliefs, and emotions produced by this interaction. A list of general strategies for the assistance of these clients and their families is introduced: The transformation of the complaint into a problem, the psycho education, the reduction of expressed emotions, the acceptance and the training in different abilities. At the end, the experience with psycho education approach workshops is commented, as well as the use of a psycho educational manual.

Key words: Borderline Personality Disorder – Psychoeducation – Family therapy.

han como un componente necesario para el desarrollo de muchas de las características del TLP(26). La invalidación se produce cuando existe una discrepancia marcada y persistente entre las experiencias privadas del niño (o del individuo con TLP) y aquello que los otros describen o hacen ante las expresiones de esas experiencias. Se invalida cuando se presentan respuestas erráticas e inapropiadas a las experiencias privadas de un individuo y, en particular, cuando reaccionan de manera insensible (o de manera extrema) ante las experiencias privadas que no tienen adhesión pública.

En un ambiente invalidante, las experiencias penosas son trivializadas y atribuidas a características negativas del individuo –como falta de motivación, disciplina o excesiva sensibilidad– o son criticadas y castigadas.

Otra característica de un ambiente invalidante incluye la discriminación del niño sobre la base del género u otras características arbitrarias, así como el uso del castigo en forma inadecuada, desde el hiper-criticismo al abuso físico y/o sexual.

La desregulación de las emociones sería un proceso en el que tanto la vulnerabilidad emocional como las estrategias de modulación de las emociones se interrelacionan y realimentan. La implicación más importante aquí es que ambos, individuo y ambiente, experimentan transacciones constantes.

Una segunda revolución está sucediendo en el campo de la relación entre la familia y los profesionales de la salud mental en los últimos años. Los miembros de la familia han dejado de ser observados como “pacientes colaterales” para transformarse en “asistentes colaterales” de un tratamiento(29).

Este cambio ha sido acompañado de una modificación dramática sucedida en los últimos años que viró de un modelo hospitalario a un tratamiento comunitario, donde la responsabilidad sobre los pacientes regresó al seno de las familias. Este proceso, atravesado por variables socioeconómicas, nos hace ver a los pacientes y sus allegados como consumidores que pueden seleccionar críticamente modos de tratamiento. Este desplazamiento nos impone algunos cambios en la práctica clínica que, tímidamente, comienzan a reemplazar la preocupación etiológica (la familia como causa del desorden emocional y conductual foco de la atención médica) por una preocupación genuina sobre los síntomas que aquejan a esta familia relativos a la interacción (por ejemplo: confusión e incompetencia), la psicoeducación, y la práctica y entrenamiento en habilidades especiales.

Las familias borderline

Se describe una mayor incidencia de problemas de salud mental en familiares de personas con TLP. La mayor prevalencia de trastorno bipolar en familiares, puesta de manifiesto en varios trabajos de investigación(36), y la incidencia aumentada de alcoholismo y abuso de sustancias(28), son una muestra de ello. De todos modos, la mayoría de los estudios en familiares con diagnóstico de TLP no son concluyentes, en parte porque el modelo de control de impulsos,

espectro de la esquizofrenia y otros no han permitido una aproximación adecuada al cuadro y, en parte, porque los trabajos tienen dificultades metodológicas intrínsecas como el tamaño de las muestras(8, 41). Sin embargo, los estudios de Torgersen y colegas con gemelos reportan una fuerte heredabilidad (0.52-0.69) para TLP(38).

Un apartado especial requiere el tema del abuso. El abuso físico, sexual y psicológico (invalidación y negligencia) –clasificación siempre confusa– afecta a gran parte de la población general, especialmente a las mujeres. También se ha observado que muchos diagnósticos del eje I del DSM IV presentan este antecedente(6). Pero el abuso sexual es señalado por Linehan como un caso paradigmático de invalidación. “En el escenario típico del abuso sexual, el abusador le indica al niño que el contacto sexual está bien y que debe tolerar las molestias, pero que no debe decirlo a nadie. El abuso es raramente conocido por otros miembros de la familia y, si el niño denuncia el abuso, corre el riesgo de ser desmentido o culpado. Es difícil de imaginar una experiencia más invalidante para un niño”(25).

Las evidencias de que los y las consultantes con TLP han tenido historias de abuso infantil y adolescente son tan extensas que se ha llegado a suponer que este desorden se trataría de una forma de Trastorno por Estrés Postraumático Complejo, término preferido por algunos especialistas como van der Kolk y Herman(39, 40).

Este antecedente, sumado a cierta evidencia de que el abuso es habitualmente intrafamiliar, complica las aproximaciones psicoeducativas y dispara procesos familiares difíciles pero no por ello innecesarios(20, 21).

No hay hasta el momento descripciones certeras de tipos de vínculos que caractericen específicamente las familias con un miembro con TLP. Aún así Marsha Linehan observó tres tipos de familias, como resultado de su extensa experiencia clínica(25):

1. Las familias caóticas:

En éstas pueden haber problemas de todo tipo, como abuso de sustancias, problemas financieros graves, padres ausentes gran parte del tiempo y, en general, poca atención y tiempo para los niños.

Las necesidades de ellos son consecuentemente invalidadas o desatendidas. Millon sugiere que esta modalidad es una “causa” del aumento de la casuística de TLP aunque no existen evidencias de ello hasta el momento(32).

2. Las familias perfectas:

En ellas los padres, por una u otra razón, no pueden tolerar las demostraciones de emociones negativas de sus hijos. Esto puede ser el resultado de varias cosas: padres muy exigidos por otras instancias, falta de habilidad en la tolerancia de afectos negativos, muy concentrados en sí mismos, o temor a malcriar un hijo con temperamento difícil. Alguna de estas familias perfectas logran tener empatía con su miembro TLP, pero se sorprenden de que “no pueda controlar sus emociones” o confían que “con voluntad, lo va a resolver”.

3. Las familias típicas:

Linehan refiere que la cultura occidental tiende a enfatizar el control cognitivo de las emociones. El *self*, un artefacto altamente individual, se define por una diferencia entre el *self* y los otros. El autocontrol se refiere en este contexto a la habilidad de la gente para controlar su propia conducta con sus propios recursos "internos". Estas estrategias de control de sí son aprendidas y puestas en práctica por casi todos, con cierto éxito evolutivo. Pero funciona sólo cuando funciona. Algunas otras personas parecen carecer de esta destreza o no pueden aprenderla, o simplemente perciben excesivamente los *inputs* (internos o externos). Se pueden observar familias con hijos con diferentes temperamentos a los que se impone la normativa.

En personas emocionalmente muy vulnerables y reactivas, los contextos invalidantes suelen ser una forma segura de generar problemas. Muchos niños y niñas con temperamentos difíciles de calmar, y con persistentes problemas de atención pueden sobrepasar, amenazar y desorganizar a padres que en otras situaciones serían eficaces.

¿Qué ocurre en la interacción?

Muchas de las conductas de las personas con TLP son vistas como contradictorias e imprevisibles. Muchas veces la persona con TLP es percibida por el entorno como muy cambiante en sus opiniones, arbitraria y, aun, como manipuladora. Cuando no se conocen los motivos que dan lugar a las conductas, los familiares las interpretan según lo que el sentido común les dicta. Y las respuestas son con frecuencia invalidantes. Para comprender esas conductas es necesario tener en cuenta que muchas de ellas tienen motivaciones, de las cuales la persona con TLP apenas es consciente; y tienen más bien la función de protegerse frente a un intenso dolor, que la de herir a otros.

Hay habitualmente una discrepancia entre lo que experimenta o siente la persona con TLP y cómo es vista al reaccionar ante sus experiencias internas dolorosas, las cuales son muy intensas y para las que no posee modelos aprendidos o estrategias apropiados para modularlas más adecuadamente.

Si bien lo que caracteriza habitualmente la experiencia interna de las personas con TLP es un sentimiento de temor, desesperación, inadecuación y falla o defecto personal, las caras visibles de estos sentimientos son muchas veces la ira y conductas impulsivas, productos de la desesperación. De este modo, los individuos con TLP se vuelven "invisibles", quedando a la vista sólo la fachada: un conjunto de reacciones y conductas inapropiadas, desproporcionadas, que son leídas como agresivas y manipuladoras, y



producen intenso dolor en los otros significativos. Esto lleva a respuestas que terminan siendo invalidantes, como el señalar esas conductas como "enfermas" o "locas", lo que nuevamente desestima la experiencia interna de la persona con TLP.

Las personas con TLP son altamente reactivas a las situaciones interpersonales. Esto sucede especialmente cuanto mayor es el compromiso afectivo.

Como perciben el mundo como si fuese peligroso, desarrollan un estado de defensa y de alerta permanente. Por otro lado creen ser impotentes y vulnerables, con lo cual se sienten profundamente desamparadas. Ambas creencias generan un estado de vacilación entre la autonomía y la dependencia.

Puede decirse que las personas con TLP tienen un dilema constante, crónico, entre defenderse de los otros y necesitar imperiosamente de su presencia y apoyo. Cuando esta oscilación es percibida por los demás, genera mucha confusión e impotencia.

Cuando la persona con TLP está comprometida en una relación muy cercana –como por ejemplo en una relación de pareja– puede sentirse rápidamente defraudada en cuanto a sus expectativas de muestras de amor y cuidado. Cuando percibe una amenaza (real o no) de que la relación deja de ser segura y confiable, la ansiedad aumenta y puede llegar a tener conductas desesperadas.

Por lo general, los demás ven estos comportamientos como excesivos o poco apropiados, y sus respuestas muchas veces son invalidantes y favorecen la sensación de abandono o de rechazo en las personas con TLP.

Diferencias entre conducta y motivación

Es frecuente que los familiares y allegados se sientan engañados o manipulados, aún cuando no sea ésta la intención de las personas con TLP.

Es muy importante distinguir entre la verdadera *intención* de una conducta y sus *efectos*. Todos estamos acostumbrados a descubrir la intención de una

conducta en los efectos que esa conducta tiene. Pero, sin lugar a dudas, no siempre nuestra interpretación es exacta y puede diferir de la intención de las otras personas.

Por ejemplo, cuando una persona con TLP tiene una acción (como amenazas de suicidio) la motivación puede ser la desesperación de evitar el abandono que es vivido como inevitable y catastrófico, pero la conducta es vista por los demás como manipuladora.

¿Cómo afecta el comportamiento de las personas con TLP a quienes las rodean?

En muchas situaciones angustiantes e imprevisibles en la relación con una persona con TLP, los familiares y allegados no comprenden qué está pasando. Se preguntan con frecuencia qué están haciendo mal o qué podrían cambiar para mejorar la situación.

La gente que está expuesta al comportamiento TLP puede, sin saberlo, transformarse en parte del trastorno. Amigos, parejas y familiares usualmente toman ese comportamiento como una cuestión personal y se sienten atrapados en un círculo de culpa, depresión, furia, negación, aislamiento y confusión. Tratan, entonces, de afrontar la situación de maneras que no funcionan en el largo plazo o que empeoran la situación. Mientras tanto, el comportamiento de la persona con TLP se ve reforzado porque quienes interactúan con ella aceptan la responsabilidad por sentimientos y acciones que en realidad no les corresponde(30).

¿Cuáles son los pensamientos habituales de los familiares y allegados?

- Soy responsable de todos los problemas en esta relación.
- Todas las acciones de la otra persona se relacionan conmigo.
- Es mi responsabilidad resolver todos los problemas de la otra persona, y si yo no puedo hacerlo, entonces nadie va a poder.
- Si la/lo puedo convencer de que tengo razón, estos problemas van a desaparecer.
- Si puedo probar que sus acusaciones son falsas, entonces va a volver a confiar en mí.
- Querer realmente a alguien implica aceptar su abuso físico o emocional.
- Esta persona no puede hacer nada con su comportamiento TLP, así que no debería responsabilizarla por su conducta.
- Establecer límites personales hiere a la otra persona y por lo tanto es un error.
- Si trato de hacer algo para mejorar la situación y esto no funciona, debo seguir intentándolo hasta hacer que funcione.
- No importa lo que el otro haga, debería ofrecerle mi amor, entendimiento, apoyo y aceptación incondicional.

Las conductas impulsivas de la persona con TLP, muchas veces percibidas como manipuladoras o arbitrarias, hacen que los familiares y allegados sientan mucha inseguridad en la relación. No pueden

confiar en que sus sentimientos van a ser tratados con respeto y cariño, por lo que comienzan a retraerse y a esconder emociones y pensamientos. Esta distancia ocasional o permanente que se genera en el vínculo puede resultar tremendamente amenazante para un individuo con el temor permanente a ser rechazado o abandonado.

Las fluctuaciones extremas de reacciones y actitudes que tienen las personas con TLP, se observan también en los familiares y allegados, que comienzan a subordinar sus emociones a lo que sucede en el vínculo. Por ejemplo, el estado de ánimo es bueno cuando la persona con TLP está bien, pero también se angustian en exceso cuando perciben malestar o depresión. Sienten temor cuando se presentan momentos de hostilidad o ira, dolor y rencor luego de conductas impulsivas que generan situaciones de riesgo o que lastiman a los otros significativos.

En general en las relaciones de pareja se presentan fluctuaciones cíclicas entre momentos de gran intensidad emocional y sensación de cercanía, con momentos de crisis que parecen terminales y desesperadas. Estas situaciones generan incertidumbre y muchas veces desánimo en las parejas de las personas con TLP(25, 30).

Reacciones y sentimientos habituales de los familiares y allegados

- Tratar de esconder sentimientos o pensamientos por miedo a la reacción del otro.
- Sentir que lo que se dice puede ser dado vuelta y usado en contra.
- Sentir que se es criticado por todo lo que está mal en la relación, aun cuando esto parezca no tener sentido.
- Ser foco de intensos, violentos e irracionales arrebatamientos, alternados con períodos en que la otra persona actúa de manera normal o cariñosa.
- Sentirse manipulado, controlado o víctima de chantaje emocional.
- Percibir la fluctuación en la valoración (idealización o denigración) sin motivos racionales para el cambio.
- Tener miedo de pedir cosas en la relación para no ser tomado como demandante. Las necesidades propias no son vistas como importantes.
- Sentir que el punto de vista propio siempre es denigrado, y que las expectativas cambian constantemente.
- Sentirse incomprendido la mayor parte del tiempo.
- Cuando se intenta dejar la relación, la persona con TLP promete que va a cambiar, puede hacer declaraciones de amor o volverse amenazante.
- Dificultad en hacer planes (por ejemplo, compromisos sociales), por los cambios de humor y la impulsividad de la persona con TLP.

¿Cómo reaccionan los familiares y allegados?

Las siguientes son algunas de las reacciones más frecuentes:

- Negación.
- Enojo.

- Depresión.
- Aturdimiento.
- Culpa y vergüenza.
- Pérdida de la autoestima.
- Co-dependencia.
- Sentirse atrapado y sin esperanza.
- Retirarse de la situación.
- Aislamiento.
- Adopción de hábitos poco saludables (fumar, beber o comer en exceso).
- Atención excesiva a síntomas y enfermedades físicas.
- Adopción de pensamientos y sentimientos TLP (fluctuaciones en el estado de ánimo congruentes con las de la persona con TLP).

Se producen cambios muy favorables especialmente cuando los familiares y allegados pueden identificar los *disparadores* de las situaciones conflictivas. Se denomina *disparadores* a determinadas situaciones que generan una reacción intensa y automática en la persona con TLP. Identificando los eventos que generan estas reacciones es más fácil anticiparlas e intentar que se vuelvan más manejables. Por ejemplo, algunos de estos eventos son los que incluyen la percepción de abandono, rechazo o desatención.

Es importante despersonalizar estos comportamientos, dado que no son dirigidos al familiar o allegado en forma intencional, sino que son parte de las características del desorden.

Saber acerca de estas situaciones problemáticas no significa evitarlas, pero reconocerlas ayuda a afrontar los conflictos en forma más eficaz(30).

Disparadores habituales

- Percibir un abandono.
- Sentirse invalidado y recibir críticas.
- Estar en situaciones donde otro es el centro de atención.
- Sentirse estigmatizado o etiquetado (señalado como loca o loco, por ejemplo).
- Sentir que los demás son impredecibles (esto genera inseguridad).

Como se dijo anteriormente, independientemente de que la persona diagnosticada con TLP modifique su comportamiento, hay algunos aspectos que pueden ayudar a mejorar la situación de los familiares o allegados(30).

Cambios posibles

- Buscar ayuda y validación.
- No tomar el comportamiento TLP como una cuestión personal.
- Cuidar de uno mismo.
- Apuntalar la autoestima y la identidad.
- Responsabilizarse por el propio comportamiento.
- Considerar en qué medida la relación se ajusta a las propias necesidades.
- Dejar de dar excusas y de negar la severidad de la situación.
- Reconocer la parte exultante y eufórica de la relación.

- Dejar de intentar resolver cuestiones de la infancia a través de la relación.
- Tomar decisiones propias.
- Creer en el merecimiento de un mejor trato.
- Examinar las creencias acerca de la pareja y la familia.
- Focalizar en cuestiones propias.

Familias y prácticas de Salud Mental

Existen diferentes tecnologías o modos de trabajo con familias, bien cuando el motivo de la consulta tenga o no relación con la misma. El debate sobre la utilidad de las intervenciones familiares parece aún no tener fin –las variables a controlar lo hacen tremendamente complejo–. Aunque nadie parece dudar ya de la importancia de la red del o de la consultante a la hora de iniciar un tratamiento, sí parece haber grandes diferencias a la hora de organizar aquella tecnología. Aun así, partimos de la idea de que el desorden límite de la personalidad es una enfermedad relacional.

En términos generales no existen evidencias de que la terapia de familia como es tradicionalmente concebida –encuentros regulares con miembros de la red de un o una paciente identificada– tenga efectos beneficiosos con los y las consultantes TLP. El desarrollo de los modelos de psicoterapia familiar intensiva desarrollados en los años 70 y 80 fracasaron ya que, según los resultados, las personas con TLP terminaban con severas dificultades en el manejo de la ira y en una pelea constante con sus familiares o allegados, y estos últimos sintiéndose injustificadamente acusados. Este cambio puede ser observado a lo largo de los escritos de algunos autores como Gunderson entre otros(10,11, 12).

De todos modos, la práctica de la entrevista familiar es una tecnología muy frecuente en la práctica clínica contemporánea con personas con TLP. A continuación revisaremos algunas sugerencias generales para su inclusión en los tratamientos y, posteriormente, observaremos algunas con mayor detenimiento.

1. Transformación de la queja en un problema

Muchas familias tienden a tener dificultades en transformar una queja en un problema(16). La metáfora sugerida es que “los problemas tienen solución y esa solución requiere compromiso de realizar acciones, mientras las quejas no”. El inicio de un tratamiento debe implicar disposición al cambio y esta disposición requiere de esta transformación inicial.

2. La psicoeducación como una redefinición

Si bien volveremos sobre este punto nodal del programa, es indiscutible que este es un modo de democratización del saber (*empowerment*) donde el saber propicia también el cambio. Además propicia nuevas metáforas, muchas de ellas científicas, que permiten nuevos niveles de comprensión y, a través de ellos, modificaciones subjetivas y conductuales.

Proveer información sobre la enfermedad modifica la relación entre profesionales, pacientes y familiares. La definición del problema proporciona una

base común de comunicación y permite el establecimiento de metas y objetivos compartidos.

La psicoeducación es una herramienta que, a través de brindar información valiosa –tanto a los pacientes como a los familiares– permite adquirir cierta sensación de dominio sobre un proceso vivido como caótico y aparentemente ingobernable(15). Esto va asociado a una disminución del miedo, la angustia, y la confusión que, a veces, puede liberar energías que serían mejor empleadas en la tarea de hacer frente a la enfermedad y sus ramificaciones(2, 15).

El modelo psicoeducativo postula la necesidad de generar la capacidad de afrontar con la mayor eficiencia posible las manifestaciones o las alteraciones conductuales de un determinado trastorno o enfermedad. En sentido amplio, esto no implica sólo el conocimiento de las características, evolución, pronóstico y formas de abordaje terapéuticos de un determinado trastorno. Comprende principalmente la generación de una serie de habilidades, entre las cuales se encuentran: la aceptación del problema; la identificación de las manifestaciones y de los factores probablemente relacionados a su aparición, exacerbación o mantenimiento; formas de entender las manifestaciones de la enfermedad; y modos de acción que ayuden a hacer frente con la mayor eficacia posible a dicha problemática. Es en este sentido amplio que diferentes tradiciones psicoterapéuticas podrían considerarse maneras de abordaje psicoeducativas e incluir la modalidad eficazmente en su agenda.

El taller psicoeducativo es un dispositivo del modelo en el que se comparte la información científico-técnica que los profesionales poseen sobre un determinado trastorno con los y las pacientes y sus familiares y allegados. Estos talleres pueden ser de naturaleza individual, grupal o multifamiliar en su modo de implementación.

La efectividad de la intervención psicoeducativa ha sido probada en el trastorno bipolar. Un estudio de Colom y Vieta demostró que, este abordaje en grupo de pacientes –en comparación con un tratamiento de grupo no estructurado– produjo una disminución en el número de recaídas y en el número de recurrencias por paciente y un alargamiento del tiempo antes de una recurrencia, en los dos años que siguieron a la intervención(7). Otro trabajo demostró la efectividad de la psicoeducación a familiares de pacientes con el mismo trastorno, en la reducción de recaídas, prolongación de la sobrevida, mejoría en los síntomas anímicos y en la adherencia a la medicación de los y las pacientes cuyos familiares habían recibido psicoeducación(31).

Una investigación reciente correlaciona el nivel de información que tienen los miembros de una familia en relación al TLP y los niveles de depresión, estrés, agobio y *emoción expresada*(17).

Este trabajo que relaciona cuánto saben los familiares con el nivel de malestar merece un comentario más extenso. Más de 1/3 de la muestra –32 familias– sabían poco y nada sobre el TLP a pesar de estar en tratamientos como internación, hospital de día o tratamientos largos. Cuanto más conocimiento tenían, más críticos y hostiles eran durante las entrevistas de *emoción expresada*. Contrariamente a la predicción los miembros de la familia que sabían más no pare-

cían aprovechar esto, ya que estaban más deprimidos, tenían más síntomas psicológicos y manifestaban una mayor *emoción expresada*. En este sentido la esperanza no se correlacionaba con el conocimiento. Pero lo discutible es que estas características aparezcan relacionadas causalmente con el TLP. El estudio es retrospectivo y la relación entre mayor hostilidad y desánimo con mayor conocimiento podía estar dada por el hecho de que los familiares con mayor nivel de malestar buscaron más información sobre el trastorno. Habría muchas hipótesis en relación al dato, por ejemplo de que aquellos con mayor nivel de malestar quieran saber más, o bien que las características de externalización de esos familiares (variable no tenida en cuenta) sean las causales. Finalmente el trabajo produce un debate inacabado de los datos obtenidos sugiriendo que “la ignorancia podría ser una bendición”.

Lejos de este trabajo, los desarrollos psicoeducacionales de TARA (Asociación de familiares de pacientes con TLP de los Estados Unidos, 2003), los implementados por el MacLean Hospital(10), aquellos desarrollados por Young(42), Linehan(26), Mason y Kreger(30) y nuestra experiencia personal(3) señalan la utilidad de estos programas.

3. La reducción de la Emoción Expresada

La identificación de factores psicosociales relacionados con la evolución, número y frecuencia de las recaídas y rehospitalizaciones en el curso de la esquizofrenia en los años '50 y '60, por el sociólogo George Brown y otros, llevó al desarrollo de intervenciones destinadas a reducir esos factores de estrés psicosociales.

La alta *emoción expresada* se estableció, en numerosos estudios, como un factor de riesgo de recaídas. Este índice indica el nivel de actitudes críticas, hostiles y de sobreinvolucramiento que poseen los familiares de una persona afectada por una enfermedad de evolución crónica. Se mide a través del número de comentarios que expresan los familiares y allegados de un o una paciente en una entrevista semi-estructurada.

En las décadas del '70 y '80 se estableció la efectividad de algunos de esos modelos de intervención familiar en la reducción de la *emoción expresada* y en el número y frecuencia de las recaídas en la evolución de la esquizofrenia(2).

Un meta-análisis reciente confirmó su importancia en la comprensión y la prevención de recaídas en una variada gama de condiciones psicopatológicas. De hecho, la media del tamaño del efecto asociado a la incidencia de la *emoción expresada* en la evolución de los trastornos del estado de ánimo y de los trastornos alimentarios fue significativamente mayor que para la esquizofrenia(5, 22).

El uso de este paradigma en TLP está discutido en la actualidad. Contrariamente a lo que se suponía la hostilidad y el criticismo –dos importantes variables del modelo– no predicen qué tan bien funcionarán los pacientes fuera de la internación, ni siquiera parecen funcionar como predictores de una rehospitalización. Sin embargo, sí parece estar asociado el sobreinvolucramiento –otra de las variables– pero de un modo curioso: los pacientes cuyas familias (espe-

cialmente las madres de las pacientes) puntuaron alto en esta última variable parecerían tener mejores resultados en la evolución de los y las pacientes TLP(18).

Varios autores sin embargo defienden este tipo de tecnología observando una regla de Larry Beutler: *cuándo-se-hace-qué-con-quié*(4).

En la actualidad el uso difundido de intervenciones que reduzcan la *emoción expresada* en pacientes psiquiátricos crónicos está recomendado, recordando que en el TLP el sobreinvolucramiento es, aparentemente, un recurso de atención hacia el o la paciente.

4. La aceptación

La bibliografía sobre la aceptación en la literatura psicológica es muy extensa. La tradición gestáltica, especialmente, la propone como “primer paso del cambio”. Este cambio opera a través de dejar fluir nuestros sistemas de afrontamiento de los problemas, sin lucha, intentando desautomatizar los pensamientos y respuestas inmediatas, como un sistema de exposición. Aceptar significa aprender a sentir y a no hacer aquello a lo que nos impulsan nuestros pensamientos y sensaciones, para pensar y actuar más asertivamente(13,14).

5. Entrenamiento en habilidades

Muchos y muchas consultantes y sus familiares y allegados llegan *exhaustos, desesperanzados y desorientados* a las primeras entrevistas.

La sociedad occidental privilegia el entrenamiento en destrezas cognitivas desde las edades tempranas sobre las emocionales.

Con esta premisa se han desarrollado programas de habilidades interpersonales o en regulación de las emociones que resultan de una condensación de técnicas conductuales que han demostrado ser muy eficaces para ayudar a los consultantes y sus vínculos a mejorar sus estilos a partir del acuerdo en forjar un cambio sustentable.

Desconocemos si el problema primario de este desorden se relaciona con una alteración a nivel del sistema nervioso central de la percepción o del procesamiento(33, 37).

En ambos casos funciona la máxima “Se ha demostrado que en términos educativos es menos frustrante el trabajo orientado a rescatar las áreas de fortalezas y los mecanismos de compensación y no revertir las áreas de debilidades. Es difícil que un ciego vuelva a ver, deberá desarrollar otras habilidades que le permitan compensar el déficit de la mejor manera posible”(9).

En este sentido es muy útil recurrir a modelos estandarizados para evitar la dispersión y proponer a *los viejos hábitos nuevas conductas*.

Para ello, los procedimientos son de: observación del hábito, observación de las consecuencias, proponer nuevas, pensar en las ventajas y desventajas de poner en práctica nuevas habilidades, pensar en la posibilidad del fracaso y sus vericuetos, y practicar, practicar, practicar. Reevaluar. Volver a practicar. Hay una frase muy utilizada en Narcóticos Anónimos que, como una connotación positiva, es bueno repetir: “Suerte y adelante”.

Taller psicoeducacional con familias y allegados de pacientes con TLP

A partir de un curso de postgrado de Tratamiento *Cognitivo e Integrativo del Desorden Límite de la Personalidad* del Instituto de Postgrado de la Facultad de Psicología de la Universidad de Buenos Aires se comenzó a diseñar un *taller psicoeducacional* para los familiares y allegados de personas con este trastorno.

Teniendo en cuenta los conceptos y el paradigma vertidos en el presente trabajo, se ha diseñado un folleto psicoeducativo o Manual sobre del TLP para pacientes y familiares(3).

Se han realizado varios *talleres psicoeducativos* multifamiliares, desde el 2002 hasta la fecha, para los y las consultantes con TLP, familiares y allegados. En dichos talleres se brinda información sobre las características clínicas evolutivas y pronósticas del trastorno límite de personalidad, haciendo hincapié en las experiencias internas de los pacientes, en la desregulación emocional como base de las conductas impulsiva (como medios para controlar el dolor y la sensación de desesperación). También se focaliza en las reacciones emocionales y conductuales características de los familiares o convivientes, así como en las formas de enfrentar algunas de estas dificultades.

Los talleres duran 3 horas con entrega de material psicoeducativo y acceso a una página de Internet con grupos virtuales.

El taller consta de 5 partes:

1. Evaluación de la población asistente y entrega del material.
2. Psicoeducación: Una clase de 60 minutos.
3. Taller de habilidades en el manejo de crisis y otros recursos: Una clase de 30 minutos.
4. Escenificación de una situación y debate.
5. Evaluación final sobre conocimientos adquiridos y del taller.

Las devoluciones han sido de “muy buenas” a “excelentes” por los participantes. La mayoría reclamaba nuevos encuentros (95%). Solo la mitad tenía información sobre el desorden y la mayoría reclamaba mayor acceso al conocimiento sobre el TLP.

En los talleres se observaron algunos temas planteados por los participantes referentes a la circularidad de los problemas que se observan en la convivencia. Como –por ejemplo– la evidencia de que, tanto los familiares como algunos pacientes que participaron de los talleres, identificaron el mismo tipo de emociones generadas por la interacción. Otro tema sobresaliente fue la dificultad en la puesta de límites. Los participantes manifestaron vivir el dilema del temor a la puesta de límites y la posible escalada en las conductas impulsivas por un lado, y la necesidad de estructura y contención tanto por parte de las personas con TLP como por parte de los familiares.

Como conclusión podemos afirmar que el trabajo sobre éstas y otras áreas en talleres multifamiliares específicamente diseñados para el entrenamiento en habilidades, y sostenidos en el tiempo, podría tener importantes implicancias en el abordaje terapéutico integral de las personas con TLP, producir cambios sustentables en los consultantes, sus familiares y sus allegados, y racionalizar los recursos comunitarios en salud ■

Referencias bibliográficas

1. Akiskal HS. Subaffective disorders: dysthymic, cyclothymic and bipolar II disorders in the "borderline" realm. *Psychiatr Clin North Am.* 1981 Apr;4(1):25-46.
2. Anderson C, Reiss D, Hogarty G. *Esquizofrenia y Familia; Guía práctica de psicoeducación.* Amorrortu editores, Bs. As. 1986.
3. Apfelbaum S, Gagliesi P, Lencioni G, Pechon C, Herman L, Kriwet M, Boggiano J y Vuelta B. 2002, 2003, 2004. *Manual Psicoeducacional para Pacientes, Familiares y Allegados sobre el Desorden Límite de la Personalidad.* "Curso de terapia cognitiva e integrativa del trastorno límite de la personalidad", Facultad de Psicología UBA (en prensa).
4. Beutler LE. Empirically Based Decision Making in Clinical Practice. Prevention & Treatment, *American Psychological Association* Volume 3, Article 27, August 2000.
5. Brewin CR, MacCarthy B, Duda K, Vaughn CE. Attribution and expressed emotion in the relatives of patients with schizophrenia *J Abnorm Psychol.* 1991 Nov;100(4):546-54.
6. Briere J, Woo R, McRae B, Foltz J, Sitzman R. Lifetime victimization history, demographics, and clinical status in female psychiatric emergency room patients. *J Nerv Ment Dis* 1997, 185:95-404.
7. Colom F, Vieta E. A randomized trial on efficacy of group psychoeducation in prophylaxis on recurrence in bipolar patients whose disease is in remission. *Arch. Gen. Psychiatry* 2003; 60, 402-407.
8. Dahl AA. Heredity in personality disorders – an overview. *Clin Genet* 1994;46:138-43.
9. Gagliesi P. Lo hubiera sabido antes... Bases para una práctica psicoeducativa. *Clepios, Una Revista para Residentes de Salud Mental* 1999, 5(3).
10. Gunderson JG, Berkowitz C, Ruiz-Sancho, A. Families of boerderline patients: A psychoeducational approach. *Bulletin of the Menninger Cllinic;* Fall 1997;61:4, 446.
11. Gunderson JG, Englund DW. Characterizing the families of borderlines. *Psychiatric Clinics of North America* 1981, 4:159-168.
12. Gunderson JG, Lyoo, I. Family problems and relationships for adults with borderline personality disorder. *Harv Review of Psych* 1997 4 272-278.
13. Hayes SC, Barnes-Holmes D, & Roche, B. *Relational Frame Theory: A Post-Skinnerian Account of Human Language and Cognition.* New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers. 2001.
14. Hayes SC, Strosahl K, & Wilson KG. "Acceptance and Commitment Therapy" An *Experimental Approach to Behavior Change.* New York: Guilford Press. 1999.
15. Herman L, Pechon C. *Taller de Psicoeducación para familiares y allegados de pacientes con trastorno límite de la personalidad.* Trabajo final del "Curso de terapia cognitiva e integrativa del trastorno límite de la personalidad". Facultad de psicología; UBA, julio 2002 (en prensa).
16. Hirsh H, Rosarios H. *Estrategias Psicoterapéuticas Institucionales.* Nadir Editores, Buenos Aires, 1987.
17. Hoffman PD, Buteau E, Hooley JM, Fruzzetti AE, Bruce ML. Family members' knowledge about borderline personality disorder: correspondence with their levels of depression, burden, distress and expressed emotions. *Family Process* 2003 Vol 42; 4:469-478.
18. Hooley JM, Hoffman PD. Expressed emotion and clinical outcome in borderline personality disorder. *Am J Psychiatry* 1999 Oct;156(10):1557-62.
19. Kernberg, O. *Borderline Conditions and Pathological Narcissism.* New York, NY, Jason Aronson, 1975.
20. Kriwet M, Boggiano JP. *Abuso y PTSD en pacientes con diagnóstico de DLP.* Trabajo final del "Curso de terapia cognitiva e integrativa del trastorno límite de la personalidad". Facultad de psicología; UBA, julio 2003 (en prensa).
21. Laporte L, Guttman H. Abusive relationships in families of women with borderline personality disorder, anorexia nervosa and a control group. *J Nerv Ment Dis.* 2001 Aug;189(8):522-31.
22. Leff J, Berkowitz R, Shavit N, Strachan A, Glass I, Vaughn C. A trial of family therapy versus a relatives' group for schizophrenia. Two-year follow-up. *Br J Psychiatry* 1990 Oct; 157:571-7.
23. Lieb K, Rexhausen JE, Kahl KG, Schweiger U, Philippsen A, Hellhammer DH, Bohus M. Increased diurnal salivary cortisol in women with borderline personality disorder. *J Psychiatr Res.* 2004 Nov-Dec;38(6):559-65.
24. Lieb K, Zanarini MC, Schmahl C, Linehan MM, Bohus M. Borderline personality disorder. *Lancet* 2004 Jul 31;364(9432):453-61.
25. Linehan M. *Cognitive-Behavioral treatment of borderline personality disorder.* The Guilford Press, New York NY, 1993.
26. Linehan, M. *Manual de tratamiento de los trastornos de personalidad límite.* Paidós, Barcelona, 2003.
27. Livesley WJ, Jang Kl, Vernon PA. Phenotypic and genetic structure of traits delineating personality disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55:941-8.
28. Marinkas KR, Swendsen JD. Genetic epidemiology of psychiatric disorders. *Epidemiol Rev* 1997;19:144-55.
29. Marsh DT. *Families and mental illness: New directions in professional practice.* New York NY Praeger, 1992.
30. Mason P, Kreger R. *Stop Walking on Eggshells. Taking your life back when someone you care about has borderline personality disorder,* New Harbinger Publications, Inc. Oakland, CA, 1998.
31. Miklowitz DJ, George ET et al. A randomized study of family-focused psychoeducation and pharmacotherapy in the outpatient management of bipolar disorder. *Arch. Gen. Psychiatry* 2003; 60, 904-912.
32. Millon T. On the genesis and prevalence of the borderline personality disorder: A social learning thesis. *Journal of Pers Disorder* 1987, 1:354-372.
33. Rusch N, van Elst LT, Ludaescher P, Wilke M, Huppertz HJ, Thiel T, Schmahl C, Bohus M, Lieb K, Hesslinger B, Hennig J, Ebert D. A voxel-based morphometric MRI study in female patients with borderline personality disorder. *Neuroimage* 2003 Sep;20(1):385-92.
34. Schmahl C, Greffrath W, Baumgartner U, Schlereth T, Magerl W, Philippsen A, Lieb K, Bohus M, Treede RD. Differential nociceptive deficits in patients with borderline personality disorder and self-injurious behavior: laser-evoked potentials, spatial discrimination of noxious stimuli, and pain ratings. *Pain* 2004 Jul;110(1-2):470-9.
35. Siever LJ, Gunderson JG. Genetic determinants of borderline conditions. *Schizophr Bull* 1979; 5:59-86.
36. Silverman JM, Pinkham L, Coccaro EF, Klar H, Schear S et al. Affective and impulsive personality traits in the relatives of patients with borderline personality disorder. *Am J Psychiatry* 1991;148:1378-85.
37. Tebartz van Elst L, Hesslinger B, Thiel T, Geiger E, Haegele K, Lemieux L, Lieb K, Bohus M, Hennig J, Ebert D. *Frontolimbic brain abnormalities in patients with borderline personality disorder: a volumetric magnetic resonance imaging study.*
38. Torgersen S, Lygren S, Oien PA, Skre I, Onstad S, Edvardsen J, et al. A twin study of personality disorders. *Compr Psychiatry* 2000;41:416-25.
39. van der Kolk BA, Herman JL. Childhood origins of self-destructive behavior. *Am J Psychiatry* 1991 Dec;148(12):1665-71.
40. van der Kolk BA, Pelcovitz D, Roth S, Mandel FS, McFarlane A, Herman JL. Dissociation, somatization, and affect dysregulation: the complexity of adaptation of trauma. *Am J Psychiatry* 1996 Jul;153(7 Suppl):83-93.
41. White C, Gunderson JG, Zanarini MC, Hudson JI. Family studies of borderline personality disorder: A review. *Harv Rev Psychiatry* 2003;11:8-19.
42. Young, J. *Early Maladaptive Schemas: EMS.* Nueva York: Cognitive Therapy Center of New York. 1995.
43. Zanarini MC. "Borderline personality disorder as an impulse spectrum disorder". En Paris J, ed.: *Borderline personality disorder: etiology and treatment.* Washington, DC: American Psychiatric Press, 1993:67-85.

Tratamiento farmacológico del Trastorno límite de la personalidad

Silvina Mazaira

Médica Especialista en Psiquiatría. Jefa de Trabajos Prácticos de la Primera Cátedra de Farmacología, Fac. de Medicina, UBA.
Av. Córdoba 1752 2° B. (1055) Buenos Aires. Telefax: 4813-7077. E-mail: smazaira@arnet.com.ar

El paciente limítrofe, con su gran despliegue sintomático, sus episodios de descontrol, sus frecuentes intentos de suicidio y su demanda permanente, tiene la singular capacidad de poner en jaque, a la hora de prescribir un psicofármaco, el criterio del más cauteloso de los psiquiatras. En este artículo se realiza una revisión bibliográfica sobre el tratamiento farmacológico del trastorno límite de la personalidad, intentando valorar las diferentes opciones, sin caer en el fanatismo ni en el escepticismo paralizante.

Definición, comorbilidad y diagnóstico diferencial

El trastorno límite de la personalidad es el trastorno de personalidad más frecuente, con una prevalencia del 2% en la población general, del 10% entre los pacientes psiquiátricos ambulatorios y del 15 al 20% entre los pacientes internados(1).

Las características esenciales del trastorno límite

de la personalidad son la inestabilidad en las relaciones interpersonales, en los afectos y en la imagen de sí mismo, así como una tendencia a las conductas impulsivas. Típicamente, estos rasgos están presentes desde la juventud y van marcando la vida de los pacientes con intensas vivencias de abandono y rechazo. La persistencia de estos rasgos ocasiona un gran sufrimiento al paciente y un considerable deterioro en su calidad de vida, lo que convierte a los pacientes limítrofes en usuarios frecuentes de los sistemas de salud, a través de consultas médicas, consumo de medicamentos o internaciones psiquiátricas frecuentes(38). El temor al abandono precipita muchas veces ataques de ira y conductas autodestructivas (automutilaciones) así como comportamientos suicidas (amenazas o intentos de suicidio reiterados) que, generalmente, buscan generar culpa o temor en el otro para lograr una respuesta protectora(2, 13, 23). Estas conductas suicidas no deben ser subestimadas, ya que entre el 8 y el 10% de los pacientes limítrofes finalmente se suicidan(17, 20).

En el plano subjetivo los pacientes presentan una

Resumen

El trastorno límite de la personalidad se caracteriza por un patrón persistente de inestabilidad en la regulación afectiva, el control de los impulsos, las relaciones interpersonales y la imagen personal. Los signos clínicos incluyen la incontinencia emocional, agresión impulsiva, reiteradas automutilaciones, y tendencias suicidas crónicas, lo que hace a estos pacientes usuarios frecuentes de los sistemas de salud. El tratamiento de esta clase de pacientes (muy dependientes, con una gran tendencia a sobreestimar el poder de los fármacos prescritos) se debe organizar sobre una estrategia psicoterapéutica, que ayudará al paciente a manejar sus relaciones interpersonales problemáticas. El abordaje psicofarmacológico es útil pero es limitado, otorgándole al paciente alivio sintomático. Cuando el blanco son los síntomas afectivos, los antidepresivos tipo ISRS son la mejor opción. Si el paciente presenta un patrón de síntomas comportamentales, entonces el psiquiatra usará un antidepresivo tipo ISRS solo o combinado con un estabilizador del ánimo o un antipsicótico. Finalmente, si el paciente tiene síntomas psicóticos transitorios, entonces el uso temporario de fármacos antipsicóticos es la regla.

Palabras clave: Trastorno límite de la personalidad - Tratamiento farmacológico - Antidepresivos - Antipsicóticos típicos - Antipsicóticos atípicos - Benzodiazepinas - Estabilizadores del ánimo.

PHARMACOLOGICAL TREATMENT OF BORDERLINE PERSONALITY DISORDER

Summary

Borderline personality disorder is characterised by a pervasive pattern of instability in affect regulation, impulse control, interpersonal relationships and self image. Clinical signs of the disorder include emotional dysregulation, impulsive aggression, repeated self-injury, and chronic suicidal tendencies, which make these patients frequent users of mental health resources. The treatment of this kind of patients (very dependent, with a great tendency to overestimating the power of the drugs prescribed) must be organized over a psychotherapeutic strategy, which will help them to deal with their troublesome relationships. The psychopharmacological approach is useful but is limited, giving the borderline patients a symptomatic relief. When the affective symptoms are the target, drugs like the SSRI antidepressants are the best choice. If the patient presents a behavioural dyscontrol pattern, then the psychiatrist will prescribe an SSRI alone or with a mood stabilizer or an antipsychotic. Finally, if the patient has transient psychotic symptoms, then the temporary use of typical or atypical antipsychotics is the rule.

Key words: Borderline personality disorder - Pharmacological treatment - Antidepressants - Typical antipsychotics - Atypical antipsychotics - Benzodiazepines - Mood stabilizers.



imagen distorsionada de sí mismos, y tienen sensaciones crónicas de vacío e insatisfacción. Oscilan constantemente entre polos opuestos de idealización y descalificación.

En el plano conductual la característica es la impulsividad, que puede manifestarse de diversas formas, siempre riesgosas para el paciente o para terceros (promiscuidad sexual, juego patológico, gastos excesivos e inapropiados, abuso de alcohol o drogas, alteraciones de la conducta alimentaria, imprudencia al conducir vehículos).

La inestabilidad afectiva se expresa como una exagerada reactividad (con disforia, irritabilidad, ansiedad o ira) a los acontecimientos del contexto vital que son vividos como estresantes.

La esfera cognitiva también puede verse afectada ante situaciones de estrés, como consecuencia de las cuales pueden aparecer síntomas psicóticos, como por ejemplo vivencias paranoides o sentimientos de despersonalización(2).

Basándose en la preponderancia de cada una de las dimensiones sintomáticas sobre las otras, Oldham(2001) propone la existencia de cinco tipos clínicos: afectivo, impulsivo, agresivo, dependiente y vacío(19).

El trastorno límite de la personalidad se presenta habitualmente en comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos del eje I del DSM-IV. Entre ellos, los que se asocian con más frecuencia son los trastornos del estado de ánimo, el abuso de sustancias, los trastornos de la conducta alimentaria (principalmente la bulimia), el trastorno por estrés posttraumático, el trastorno de pánico y el trastorno por déficit de atención con hiperactividad(13). Lógicamente, la coexistencia de dichas patologías complica y empeora el pronóstico(34).

Cuando se presentan juntos el trastorno de personalidad y un trastorno afectivo, deben diagnosticarse y tratarse ambas condiciones.

Es útil identificar la forma clínica que adoptan los síntomas afectivos en los pacientes limítrofes y distinguirla de la que adoptan en los pacientes bipolares o deprimidos. Uno de los síntomas que lleva a confusión es la oscilación en el estado de ánimo. La que sufre el paciente con trastorno límite de la personalidad se distingue de la que presenta el paciente bipolar por ser reactiva a acontecimientos vitales (generalmente a sentimientos de rechazo). Por otro lado, el tono afectivo es menos consistente y más variable que en el trastorno bipolar. Con respecto a los síntomas depresivos, los más característicos del trastorno límite son el senti-

miento de vacío, los autorreproches, el temor al abandono, la desesperanza y las conductas autodestructivas. En cambio en la depresión no complicada con el trastorno de la personalidad, los síntomas más importantes son los melancólicos, la anhedonia, la falta de reactividad del humor, las alteraciones neurovegetativas, los cambios en el peso corporal, la agitación o inhibición psicomotriz, la falta de un desencadenante externo claro y el sentimiento de culpabilidad, que en los pacientes limítrofes suele ser proyectado en los otros(13).

Pautas para un abordaje racional del tratamiento farmacológico en el paciente limítrofe

Es muy importante comenzar este punto considerando que, en el tratamiento integral de este tipo de pacientes, los psicofármacos resultan herramientas útiles que acompañan al tratamiento psicoterapéutico; éste es el que en definitiva brinda el sostén emocional imprescindible y la oportunidad para mejorar la forma de establecer las relaciones interpersonales. Tener este concepto presente nos servirá para no sobredimensionar la expectativa al utilizarlos, y no ge-

nerar en el paciente más situaciones de frustración de las que ya de por sí experimenta por su padecimiento(18).

Las intervenciones farmacológicas deben acompañar con flexibilidad a la evolución clínica, que es siempre inestable. También es importante tener en cuenta que la relación terapéutica en sí misma puede precipitar (o por el contrario prevenir) los estallidos emocionales o conductuales.

- *Prescripción flexible:* Una de las causas más frecuentes de iatrogenia en el tratamiento de los pacientes limítrofes es la polifarmacia(37). Las características variables del cuadro promueven que, en distintos momentos, y según la sintomatología, el psiquiatra indique ansiolíticos, estabilizadores del estado de ánimo, antidepresivos y antipsicóticos. La nueva indicación siempre se suma a las anteriores, nunca las sustituye y muy rara vez se revisa el esquema completo. Así, es frecuente que los pacientes tomen un fármaco de cada grupo, o incluso más. Tomar una actitud de permanente revisión y evaluación clínica, permitiría ajustar las dosis o, incluso, suspender medicamentos que hubieran dejado de ser efectivos, evitando el crecimiento indefinido del plan farmacológico. Dos grupos farmacológicos que son especialmente aptos para esta manipulación son los ansiolíticos y los antipsicóticos.

- *La transferencia y su impacto en la prescripción:* Si bien en el tratamiento de todos los trastornos psiquiátricos la relación médico-paciente juega un rol fundamental, en el de los pacientes con un trastorno límite de la personalidad adquiere especial importancia. Tan es así que el vínculo puede ser, en sí mismo, un factor precipitante de sintomatología y de pedido de medicación. Entonces, en éste más que en otros cuadros clínicos, lo sucedido entre el paciente y el psiquiatra (o el equipo tratante), debe formar parte de la evaluación. También es necesario sopesar los precipitantes externos, a los que los pacientes son extremadamente sensibles, y valorar la posibilidad de agregar psicoterapia en lugar de farmacoterapia cada vez que se pueda(18).

El encuadre que organiza el tratamiento debe tender a ser fijo y previsible para el paciente, lo que minimizará los sentimientos de abandono(9). En cuanto al o a los terapeutas, se pueden presentar distintas situaciones. El tratamiento puede ser sostenido por un psiquiatra solamente (que funcione como psicoterapeuta y que maneje además las indicaciones farmacológicas), o bien puede darse un tratamiento compartido entre dos profesionales, un psicoterapeuta y un psiquiatra. Cada una de estas alternativas crea distintas condiciones. Desde un punto de vista práctico, cuando el profesional tratante se hace cargo de ambas tareas es útil acordar con el paciente en qué momento de la sesión se hablará de la medicación. Esto ayuda a ordenar el de por sí inestable encuadre terapéutico. Sin embargo, Gabbard(2002) advierte que la medicación no debe quedar escindida de la comprensión psicodinámica, ya que el paciente la puede hacer depositaria de transferencias idealizadas o persecutorias(12). También señala que los terapeutas que prescriben la medicación deben ayudar al paciente a comprender los objetivos limitados que se persiguen con su uso, y deben enfatizar que la prin-

cipal ventaja está en que facilita el proceso psicoterapéutico.

Cuando la prescripción farmacológica y la psicoterapia están en distintas manos se debe realizar un trabajo en equipo y el paciente debe tener clara percepción de esta colaboración, ya que, de no ser así, los riesgos de escisión entre distintos aspectos de la personalidad del paciente, proyectados en cada una de las modalidades terapéuticas, son aún mayores(11). La comunicación regular entre ambos profesionales facilita el trabajo de cada uno de ellos y brinda un marco de confianza y tranquilidad al paciente. Para los profesionales, la posibilidad de discutir el material clínico, y la de compartir la responsabilidad en el tratamiento de pacientes como éstos, hipersensibles al abandono y, por lo tanto, muy demandantes, constituyen ventajas que generalmente alivian la carga y compensan el trabajo extra que esta modalidad implica(18).

Tratamiento farmacológico del paciente limítrofe

La diversidad sintomática del trastorno límite de la personalidad sugiere numerosos blancos para el tratamiento farmacológico y, de hecho, es muy frecuente que estos pacientes reciban dos, o generalmente más psicofármacos.

Para una selección racional Gunderson(2001) propone guiarse por el o los síntomas más sobresalientes. Siguiendo el modelo de subtipos de pacientes limítrofes sugerido por Oldham(2001), quienes mayor beneficio obtendrían del tratamiento farmacológico serían aquellos con preponderancia de síntomas afectivos, impulsivos y agresivos. En tanto, para los pacientes dependientes o con sensación crónica de vacío, el abordaje psicofarmacológico tendría menos para ofrecer(13). Atenerse a este criterio puede ayudar a limitar la prescripción de fármacos, que se suman unos a otros, a veces con el único fin de atender y acallar una demanda transferencial.

Curiosamente, a pesar del alto porcentaje de personas con esta patología, los trabajos publicados a la fecha incluyen un pequeño número de pacientes y, generalmente, no cuentan con grupo control. Además, quienes permanecen y terminan los ensayos suelen ser los que presentan un perfil sintomático más benigno, lo cual hace que –aún más que en otras condiciones clínicas– no puedan generalizarse los resultados(17).

La Asociación Americana de Psiquiatría(2001) propone ordenar el abordaje farmacológico siguiendo un esquema de tres dimensiones sintomáticas:

- síntomas afectivos;
- síntomas cognitivos y
- síntomas de impulsividad-descontrol conductual.

a. Tratamiento de los síntomas afectivos

Los pacientes en los que los síntomas afectivos están en primer plano (labilidad afectiva, sensibilidad al rechazo, ira inapropiada, pozos depresivos y explosiones temperamentales) pueden beneficiarse con el tratamiento con un antidepresivo perteneciente al

grupo de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)(26). Además de su eficacia, estos fármacos presentan las ventajas de ser seguros en sobredosis y de tener un perfil de reacciones adversas más benigno que los antidepresivos pertenecientes a otros grupos. Como los síntomas afectivos en este tipo de pacientes generalmente no tienen una duración acotada, sino que se manifiestan a lo largo de toda la vida, no puede precisarse en qué momento es razonable suspender el tratamiento. Esto más bien dependerá de la respuesta clínica y de la mejoría en la calidad de vida, especialmente en el ámbito de las relaciones interpersonales(35).

La duración mínima recomendada de un ensayo con un ISRS será de 12 semanas, y las dosis diarias son las mismas que se utilizan para el tratamiento de la depresión (fluoxetina 20 a 80 mg; sertralina 50 a 200 mg; paroxetina 20 a 50 mg; fluvoxamina 50 a 300 mg; citalopram 20 a 60 mg). Si la respuesta no es adecuada, se podrá cambiar por otro fármaco del mismo grupo, ya que la falta de respuesta a una de estas drogas no predice la falta de respuesta a otra(1).

Si los síntomas afectivos se acompañan de ansiedad, se deberá considerar, con especial cautela, el agregado de una benzodiazepina. Hay que recordar que las benzodiazepinas son fármacos que con facilidad promueven el abuso, al que están muy predispuestos estos pacientes. Por otro lado, al acompañarse su efecto ansiolítico de un efecto desinhibitorio, pueden disminuir el umbral para que el paciente adopte conductas impulsivas. El alprazolam, por ejemplo, ha sido relacionado con conductas automutilatorias, violencia física e ingesta de sobredosis en este tipo de pacientes(7), y por lo tanto su uso, en lo posible, deberá evitarse(1, 31). Si fuera necesario administrar una benzodiazepina es recomendable elegir una de vida media más prolongada, como el clonazepam, ya que existen reportes de casos en los cuales éste ha sido beneficioso como medicación coadyuvante para el tratamiento de los síntomas de ansiedad, impulsividad o violencia(1, 35).

Cuando los síntomas de inestabilidad emocional adquieren la modalidad de la desinhibición y la ira intensa, también los ISRS ocupan el papel central del tratamiento farmacológico, y es interesante recordar aquí que el efecto sobre este tipo de síntomas suele aparecer más rápido (a los pocos días) que el efecto antidepresivo.

Varios ensayos controlados contra placebo, contra antidepresivos tricíclicos o contra haloperidol demostraron que los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) también son eficaces para tratar la impulsividad, la reactividad del estado de ánimo, la sensibilidad al rechazo, la hostilidad, la ira, la depresión con síntomas atípicos y la "disforia histeroide"(7, 22, 33). Sin embargo, debido a que la administración de estos fármacos se debe acompañar de restricciones dietarias y de un especial cuidado con las interacciones medicamentosas, y a que son potencialmente fatales en sobredosis, la seguridad en su uso está supeditada al cumplimiento minucioso del plan terapéutico, lo que requiere por parte del paciente de un monto de previsibilidad y estabilidad emocional, incompatible con el paciente borderline

promedio. Por ello, son antidepresivos de segunda línea en esta patología.

Los estabilizadores del ánimo son otra alternativa de segunda línea para el tratamiento de la inestabilidad afectiva de los pacientes borderline. Los más estudiados son el litio, la carbamazepina y el ácido valproico, siendo este último el que parece acumular más evidencia favorable(10, 15). Con respecto a su prescripción, también es necesario recordar que se trata de compuestos con un estrecho margen terapéutico y, por lo tanto, con un riesgo importante en sobredosis, lo cual los excluye del tratamiento de los pacientes limítrofes que presenten mayor riesgo de cometer tentativas de suicidio.

En cuanto a los otros antirrecurrentes, la lamotrigina fue probada por Pinto y Akiskal(1998) en un pequeño grupo de pacientes borderline caracterizados por una historia de intentos severos de suicidio, depresión hostil, labilidad afectiva, y abuso de alcohol, en los que el uso de otros antidepresivos y estabilizadores del ánimo había sido infructuoso. En este grupo la lamotrigina obtuvo buenos resultados, aunque el bajo número de pacientes (n=8) y la modalidad del estudio (abierto, no controlado) no permiten mayores generalizaciones(24). Preston y col(2004) realizaron un estudio retrospectivo en pacientes bipolares en comorbilidad con el trastorno límite de la personalidad, y reportaron una buena respuesta a la lamotrigina en estos casos(25).

b. Tratamiento de los síntomas impulsivos y de descontrol conductual

En este caso, también los ISRS son los fármacos de primera elección. Como ya se mencionó, este efecto aparece más tempranamente que el efecto antidepresivo(14, 35).

Cuando el comportamiento está severamente perturbado y pone en riesgo al paciente, se puede agregar un antipsicótico (típico o atípico) en dosis bajas (haloperidol 1 a 2 mg; trifluoperazina 2 a 6 mg; olanzapina 2,5 a 10 mg; risperidona 1 a 2 mg) al esquema farmacológico, lo que se asocia con una respuesta generalmente rápida(8, 21,28).

Otra estrategia de potenciación utilizada en estos casos es el agregado de carbonato de litio cuando la respuesta al ISRS es parcial (del mismo modo que en la potenciación del efecto antidepresivo)(13).

Si bien la utilización de carbamazepina y ácido valproico se encuentra muy difundida, la mayor parte de los trabajos que han evaluado su eficacia son abiertos e incluyen un escaso número de pacientes(16). Por ejemplo, Hollander y col.(2001) realizaron un ensayo a doble ciego con divalproato de sodio controlado contra placebo, utilizando 21 individuos, de los cuales 10 abandonaron el estudio en las primeras semanas. Si bien los que permanecieron mostraron mejorías con el divalproato de sodio, el bajo número de pacientes resulta un factor limitante para extender las conclusiones(15).

En los pacientes con comportamientos autoagresivos y automutilaciones se han empleado los antipsicóticos atípicos (especialmente clozapina, en dosis promedio de 50 mg/día, bastante más bajas que en la esquizofrenia resistente)(3). También se

evaluó con cierto éxito la eficacia de la naltrexona, un antagonista opioide útil en el tratamiento de comportamientos adictivos impulsivos como el alcoholismo o el juego patológico(32), para bloquear la analgesia y la euforia asociadas al comportamiento autoagresivo y a la posterior liberación de opioides endógenos(29, 31).

c. Tratamiento de los síntomas cognitivos y perceptuales

En estos casos la piedra angular del tratamiento son los antipsicóticos, tanto típicos como atípicos. En cuanto a los primeros, se cuenta con una amplia experiencia de uso clínico. Los antipsicóticos típicos mejoran no sólo los síntomas psicóticos, sino también el humor depresivo, la impulsividad y la hostilidad (como consecuencia del aplanamiento afectivo que ocasionan). Generalmente se utilizan dosis bajas (haloperidol 1 a 2 mg, o su equivalente de otros antipsicóticos), y la respuesta suele observarse a los pocos días. La duración del tratamiento puede guiarse por la de los ensayos clínicos publicados en este tema (habitualmente no mayor a 12 semanas), lo que apunta a evitar la prolongación innecesaria del tratamiento antipsicótico con sus consecuentes reacciones adversas (depresión, hipersomnía, síntomas extrapiramidales, además del riesgo de aparición de disquinesias tardías)(1,6). Si la respuesta no es adecuada luego de 4 a 6 semanas con una dosis baja, ésta podrá aumentarse hasta el nivel utilizado para tratar los cuadros psicóticos del eje I, y se continuará por un lapso de 4 a 6 semanas más. Si continúa la falta de respuesta en este punto, deberá reevaluarse la etiología de los síntomas presentes y considerar el uso de un antipsicótico atípico. Los antipsicóticos atípicos tienen un papel promisorio y, aunque cuentan con un menor tiempo de uso, existen reportes de eficacia con clozapina (hasta 100 mg/día), olanzapina (5 a 20 mg/día) y risperidona (1 a 3 mg/día) en el tratamiento de los pacientes limítrofes(3, 4, 8, 10, 28). De todos ellos, el único estudio controlado es el publicado por Bogenschutz(2004), en el que se comprobó la superioridad de la olanzapina respecto del placebo en el tratamiento de pacientes borderline graves(4). De elegirse esta estrategia, resulta imperioso monitorear el aumento de peso asociado a este fármaco, ya que es una causa frecuente de abandono del tratamiento(32). El uso de clozapina, por su parte, se restringe por sus propias limitaciones y características de cuidado a los pacientes más cumplidores y con un entorno continente, lo que contrasta con la inestabilidad y la falta de cumplimiento más usuales de los pacientes limítrofes(32).

Conclusiones

Sintetizando lo anteriormente expuesto, en el paciente limítrofe en el que predominen los síntomas afectivos y la impulsividad, el tratamiento farmacológico



de elección serán los ISRS. Cuando los síntomas perceptuales y cognitivos ocupan el centro del cuadro clínico, dosis bajas de haloperidol u otros antipsicóticos típicos, o eventualmente antipsicóticos atípicos en dosis bajas a moderadas pueden resultar útiles. Los estabilizadores del estado de ánimo (especialmente el ácido valproico) son fármacos que encuentran su lugar en el perfil de pacientes con profundas oscilaciones del humor, impulsividad, agresividad e historia familiar de bipolaridad, siendo en general administrados como coadyuvantes junto con los ISRS. Las benzodiazepinas son riesgosas por su potencialidad de abuso, de intoxicación por sobredosis y de efectos paradójicos, por lo que su uso debe restringirse al máximo en este tipo de pacientes.

De todas las estrategias farmacológicas estudiadas, la que más frecuentemente debe utilizarse en forma prolongada, es el tratamiento con antidepresivos. Los antipsicóticos deben administrarse puntualmente cuando los síntomas disociativos y psicóticos ponen en riesgo al paciente y al tratamiento, y deben retirarse tan pronto los síntomas han remitido.

Con estas pautas de tratamiento se apunta a prevenir la polifarmacia (que además de nociva resulta también muy costosa económicamente) y a bajar las expectativas magnificadas depositadas en el recurso de la medicación, considerando el aspecto farmacológico del tratamiento como un eslabón esencial para permitir el establecimiento de un proceso psicoterapéutico intensivo ■

Referencias bibliográficas

1. American Psychiatric Association. Practice Guideline for the treatment of borderline personality disorder. *Am J Psychiatry* 2001; 158: 10, supplement: 1-46
2. American Psychiatric Association. 4th edition. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. American Psychiatric Press, Washington DC, 1994
3. Benedetti F, Sforzini L, Colombo C, Maffei C, Smeraldi E. Low dose clozapine in acute and continuation treatment of severe borderline personality disorder. *J Clin Psychiatry* 1998; 59 (3): 103-7
4. Bogenschutz M, Nurnberg G. Olanzapine versus placebo in the treatment of borderline personality disorder. *J Clin Psychiatry* 2004; 65: 104-109
5. Coccaro EF. Clinical outcome of psychopharmacologic treatment of borderline and schizotypal personality disordered subjects. *J Clin Psychiatry* 1998; 59 Suppl 1:30-5; discusión 36-7
6. Cornelius JR, Soloff PH, Perel JM, Ulrich RF. Continuation pharmacotherapy of borderline personality disorder with haloperidol and phenelzine. *Am J Psychiatry* 1993;150:1843-1848
7. Cowdry RW, Gardner DL. Pharmacotherapy of borderline personality disorder. Alprazolam, carbamazepine, trifluoperazine, and tranylcypromine. *Arch Gen Psychiatry* 1988; 45:111-119
8. Chengappa KN, Ebeling T, Kang JS, Levine J, Parepally H. Clozapine reduces severe self-mutilation and aggression in psychotic patients with borderline personality disorder. *J Clin Psychiatry* 1999; 60:477-484
9. Davison S. *Principles of managing patients with personality disorder. Advances in Psychiatric Treatment* 2002; 8: 1-9
10. Frankenburg FR, Zanarini MC. Divalproex sodium treatment of women with borderline personality disorder and bipolar II disorder: a double-blind placebo-controlled pilot study. *J Clin Psychiatry* 2002; 63 (5): 442-446
11. Gabbard GO. Combining medication with psychotherapy in the treatment of personality disorders. En: Psychotherapy for personality disorders. Edited by Gunderson JG, Gabbard GO. *Review of Psychiatry* vol. 19, N° 3, American Psychiatric press, Inc. Washington DC, 2000
12. Gabbard GO. Trastornos de la personalidad del Grupo B. Borderline. En: *Psiquiatría psicodinámica en la práctica clínica* (3ra edición). pág 447-503. Ed. Médica Panamericana, Buenos Aires
13. Gunderson J. *Borderline personality disorder. A clinical guide*. American Psychiatric Publishing, Inc., Washington DC, 2001
14. Hollander E. Managing aggressive behavior in patients with obsessive-compulsive disorder and borderline personality disorder. *J Clin Psychiatry* 1999; 60 Suppl 15: 38-44
15. Hollander E, Allen A, Lopez RP, Bienstock CA, Grossman R, Siever LJ et al. A preliminary double-blind, placebo-controlled trial of divalproex sodium in borderline personality disorder. *J Clin Psychiatry* 2001; 62 (3): 199-203
16. Kavoussi RJ, Coccaro EF. Divalproex sodium for impulsive aggressive behavior in patients with personality disorder. *J Clin Psychiatry* 1998; (12): 676-680
17. Lieb K, Zanarini MC, Schmahl Ch, Linehan MM, Bohus M. Borderline personality disorder. *Lancet* 2004; 364: 453-61
18. Mazaira S, Wikinski S. Tratamiento farmacológico del trastorno límite de la personalidad. En: Wikinski S, Jufe G (eds.) *El tratamiento farmacológico en psiquiatría*. Editorial Médica Panamericana, 2004 (en prensa)
19. Oldham J. Integrated treatment planning for borderline personality disorder. En: Kay J (ed): *Integrated treatment of psychiatric disorders*, pág. 51-77. American Psychiatric Press, Washington DC, 2001
20. Paris J. Chronic suicidality among patients with borderline personality disorder. *Psychiatr Serv* 2002; 53: 738-742
21. Parker GF. Clozapine and borderline personality disorder. *Psychiatr Serv* 2002; 53:348-349
22. Parsons B, Quitkin FM, McGrath PJ, Stewart JW, Tricamo E, Ocepek-Welikson K, Harrison W, Rabkin JG, Wager SG, Nunes E. Phenelzine, imipramine, and placebo in borderline patients meeting criteria for atypical depression. *Psychopharmacol Bull.* 1989;25:524-534
23. Phillips K, Gunderson J. Personality disorders. En: Hales R, Yudofsky S, Talbott J (eds): *The American Psychiatric Press Textbook of Psychiatry*. 3rd ed. pág. 795-823 American Psychiatric Press, Inc., Washington DC 1999
24. Pinto OC, Akiskal HS. Lamotrigine as a promising approach to borderline personality: an open case series without concurrent DSM-IV major mood disorder. *J Affect Disord* 1998; 51 (3): 333-43
25. Preston GA, Marchant BK, Reimherr FW, Strong RE, Hedges DW. Borderline personality disorder in patients with bipolar disorder and responses to lamotrigine. *J Affect Disord* 2004; 79 (1-3): 297-303
26. Rinne T, van den Brink W, Wouters L, van Dyck R. SSRI treatment of borderline personality disorder: a randomized, placebo - controlled clinical trial for female patients with borderline personality disorder. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 2048 - 2054
27. Rizvist ST. Lamotrigine and borderline personality disorder. *Jour of Child and Adolescent Psychopharmacol* 2002, Vol 12, N° 4: 365-366
28. Rocca P, Marchiaro L, Cocuzza E, Bogetto F. Treatment of borderline personality disorder with risperidone. *J Clin Psychiatry* 2002; 63:241-244
29. Roth AS, Ostroff RB, Hoffman RE. Naltrexone as a treatment for repetitive self-injurious behaviour: an open-label trial. *J Clin Psychiatry* 1996; 57:233-237
30. Schmideberg M. The borderline patient. En: *American Handbook of Psychiatry*, vol 1. Arieti S (ed). pág. 398-416. Basic Books, New York, 1959
31. Simeon D, Hollander E. *Self-injurious behaviors. Assessment and treatment*. American Psychiatric Publishing, Inc. Washington DC, 2001
32. Simeon D, Hollander E. Treatment of personality disorders. En: *The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychopharmacology*, Third Edition. Schatzberg A, Nemeroff Ch (ed). The American Psychiatric Publishing, Inc., Washington DC, 2004
33. Soloff PH, Cornelius J, George A, Nathan S, Perel JM, Ulrich RF. Efficacy of phenelzine and haloperidol in borderline personality disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1993; 50:377-385
34. Soloff P, Lynch K, Kelly T, Malone K, Mann J. Characteristics of suicide attempts of patients with major depressive episode and borderline personality disorder: a comparative study. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 601-608
35. Trestman R, Woo-Ming A, deVegvar M, Siever L. Treatment of personality disorders. En: Schatzberg A, Nemeroff Ch (eds): *Essentials of clinical psychopharmacology*. pág 571-587. American Psychiatric Publishing, Inc., Washington DC, 2001
36. Xeniditis K, Russell A, Murphy D. Management of people with challenging behaviour. *Advances in Psychiatric Treatment* 2001; 7: 109 - 116
37. Zanarini M, Frankenburg F, Hennen J, Silk K. Mental health service utilization by borderline personality disorder patients and axis II comparison subjects followed prospectively for 6 years. *J Clin Psychiatry* 2004; 65: 28 - 36
38. Zanarini M, Frankenburg F, Hennen J, Silk K. The longitudinal course of borderline psychopathology: 6 - year prospective follow-up of the phenomenology of borderline personality disorder. *Am J Psychiatry* 2003; 160: 274-283

Actualidad de los Trastornos de la personalidad

Entrevista a Néstor M. S. Koldobsky

Profesor Adjunto de la Cátedra de Psiquiatría y Director de la Carrera de Especialista en Psiquiatría y Psicología Médica de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de La Plata, el Dr. Néstor M. S. Koldobsky, es el fundador y Director del Instituto Argentino para el Estudio de la Personalidad y sus Desórdenes –IAEPD– y Editor de la Revista PERSONA, órgano científico del Instituto, publicada en formato on-line, en el Sitio Web del Instituto. En reconocimiento a su intensa producción científica ha sido distinguido como Miembro del Comité Ejecutivo de la Internacional Society for Study of Personality Disorders (ISSPD) y del Board de la Sección de Personalidad de la WPA (Asociación Mundial de Psiquiatría), ocupa, actualmente, la Vicepresidencia de la ISSPD –Rama Latinoamericana– y coordina el Capítulo de Personalidad de APAL (Asociación Psiquiátrica Latinoamericana). Autor del libro “La Personalidad y sus Desórdenes” y coautor de seis libros, nuestro entrevistado, ha publicado numerosos artículos en revistas nacionales e internacionales.

Vertex: En los últimos años se discute cada vez con más intensidad el estatuto clínico de los trastornos de personalidad. Con su experiencia y conocimientos ¿cuáles serían las condiciones que debería reunir un conjunto de rasgos de carácter para adquirir la condición de trastorno de personalidad?

Néstor Koldobsky: Hay una grande y muy seria discusión científica, que gira en torno a la ubicación de los trastornos de la personalidad en los manuales internacionales, a los métodos para su clasificación y, en algunos casos, a la real existencia de algunos de los cuadros clínicos. Sin embargo, a partir un momento de enorme importancia para la consideración de la clínica de estos trastornos, su incorporación al Eje II del DSM en 1980, algo así como el haber alcanzado su “mayoría de edad”, se dio un importante avance en la investigación científica en cuanto a la validez y confiabilidad de los aspectos etiológicos, clínicos, pronósticos y terapéuticos de estos cuadros. Son muchos los aspectos filosóficos, epistemológicos, estadísticos, etc., que deben ser considerados para la determinación de la normalidad y anormalidad; pero los clínicos y la sociedad –dado que muchos de estos cuadros por sus rasgos o conductas afectan a los otros y a la sociedad toda– necesitan de métodos clínicos prácticos, lo que no quiere decir simples o no científicos, de diferencia-

ción del estilo habitual de la personalidad de un individuo, es decir, no presencia de un trastorno, y el pasaje de este hasta constituir un trastorno. Sin lugar a dudas, cuando las conductas y rasgos habituales del estilo de pensar, sentir, comportarse y los valores de un individuo se vuelven rígidos y desadaptativos, determinan disfuncionalidad y sufrimiento para sí y para los demás, en relación con una cultura determinada, se dan los elementos básicos para la consideración de la presencia de un Trastorno de Personalidad.

Vertex: ¿Qué opinión le merecen las propuestas de incluir a los pacientes con diagnóstico de Personalidad límite dentro del espectro bipolar?

Koldobsky: El enorme avance de las neurociencias, con la presencia de indicadores biológicos en la base de muchos de los Trastornos de la personalidad; ciertos aspectos de política sanitaria (los familiares de estos pacientes necesitan que estos cuadros estén clasificados de forma que la gerenciación de la salud los considere para su tratamiento, si tenemos en cuenta el DSM, deberían incluirse en el Eje I para su aceptación); la comorbilidad de estos cuadros, que en un gran porcentaje se encuentran asociados con Trastornos Afectivos; el hecho que muchos de los rasgos o características clínicas de estos trastor-

nos responden al tratamiento psicofarmacológico; la realidad que muchos de los Trastornos de Personalidad se pueden ubicar asociados como "espectros de trastornos" con algunas patologías (por ejemplo el esquizoide, esquizotípico y paranoide con la esquizofrenia); las discusiones entre expertos en personalidad acerca de que estos cuadros deben volver al Eje I del DSM; y, en especial, la relación con aspectos temperamentales, ha hecho sostener a algunos autores, como Akiskal, la necesidad de que estos cuadros, Trastorno borderline, Trastorno depresivo de la Personalidad, se identifiquen con los trastornos afectivos Distimia y Bipolaridad. Otros muchos autores siguen encontrando significativas diferencias entre estos trastornos y los Trastornos afectivos aunque puede haber aspectos comunes que también los incluyan en un "espectro". Con respecto al trastorno de la personalidad depresiva recomiendo remitirse a mi texto publicado en 2003*.

Vertex: La frecuencia diagnóstica de trastorno límite de la personalidad en nuestro medio excede en mucho la informada en la literatura internacional. ¿Coincide Ud. con esta impresión? De ser así, ¿a qué adjudica estas diferencias?

Koldobsky: En la Argentina carecemos de registros estadísticos válidos y confiables.

Se decía, antes de que se produjeran dos acontecimientos negros de la historia de nuestro país, que el Trastorno borderline y otros trastornos graves de la Personalidad no existían, que eran inventos de los clínicos norteamericanos; a pesar de la existencia en nuestro medio de autores que se referían a la clínica y el tratamiento de los mismos. Después del Proceso militar y de la Guerra de las Malvinas debimos cambiar muchos de los diagnósticos de los pacientes que ingresaban a hospitales e instituciones por el de Trastorno Borderline y/o por el de un Trastorno grave de la personalidad. Los Estados Unidos habían atravesado la Segunda Guerra Mundial, habían recibido enorme cantidad de refugiados del holocausto, y participado de las guerras de Corea, Viet Nam, etc. Surge aquí como aspecto colateral al tema que nos ocupa, el de la discusión de los aspectos etiológicos o desencadenantes (factores de riesgo) en relación con las grandes conmociones sociales (económicas, políticas, diversas atrocidades, etc.) y su rol como factores traumáticos desestabilizantes de un Trastorno de la Personalidad ajustado y/o causa de los mismos; tema de enorme interés científico y altamente relacionado con el desarrollo de la personalidad normal y de la resistencia (resiliencia). Nuestros trabajos dan una presencia similar de estos trastornos en nuestro medio en relación con las estadísticas internacionales**.

N. de la R: *. N. M. S. Koldobsky. "Personalidad Depresiva" en: Distimia y otras Depresiones Crónicas-Tratamiento Psicofarmacológico y Cognitivosocial, Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 2003, p. 53-64.

Vertex: De acuerdo con su experiencia ¿cuál sería el entrenamiento que deberían tener los agentes de salud mental para un tratamiento eficaz de la personalidad límite?

Koldobsky: En nuestro Curso anual sobre Trastornos de la personalidad ponemos el acento en la consideración de la heterogeneidad etiológica, clínica, pronóstica y terapéutica de estos pacientes. Esto obliga a una formación en los aspectos integrativos de abordaje y de tratamiento, que por la complejidad de asociación de rasgos temperamentales y caracterológicos que afectan centralmente lo interpersonal, requieren de una formación en aspectos terapéuticos integrados que abarquen técnicas psicofarmacológicas y psicosociales de diferente tipo. Pero también es de enorme importancia que aquellos que tratan estos pacientes que manipulan, agreden, viven en crisis, tienen enormes llagas de sufrimiento, vacío, impulsividad, acting out, labilidad afectiva, estén preparados para un adecuado manejo de las transferencias y contratransferencias y del logro de una adecuada alianza terapéutica o de trabajo que facilite la incorporación de pacientes, que tienen un altísimo índice de abandono de los tratamientos y van a integrar la gran bolsa de las discapacidades en salud mental, a un trabajo terapéutico que, en general, puede ser prolongado, aunque, hoy día, muchas veces exitoso, ya sea modificando la personalidad o logrando el mejoramiento de la calidad de vida de pacientes altamente disfuncionales.

Vertex: Estos y otros temas relacionados serán tratados dentro de poco tiempo en nuestro país...

Koldobsky: Efectivamente, en abril del año próximo tendremos el 9° Congreso Internacional sobre Trastornos de la Personalidad bajo el título "Personalidad y Diversidad Cultural". Este evento, organizado por la *International Society for the Study of Personality Disorders*, se realizará en el marco del XXI Congreso Argentino de Psiquiatría de APSA y reunirá a importantes clínicos e investigadores de diversos países, y del nuestro, para actualizar nuestros criterios acerca de esta problemática*** ■

**; N. M. S. Koldobsky, C. Astorga, M. M. Casullo, K. Melivosky, M. Macrinis, Torras, J. L. BPD Comparative Study Between Different Origin Samples. 4th European Congress on Personality Disorders, Paris, Francia, 2000.

N. M. S. Koldobsky, C. Astorga, S. Ranze. Antisocial Personality Disorders or Psychopathic Personality: Subtypologies. 5th International Congress on the Disorders of Personality. Vancouver, Canada, 1997.

N. M. S. Koldobsky, M. M. Cassullo, C. Astorga, P. Ibarbide. Use of MCMI III in a Sample of 1032 Individuals. 6th International Congress on the Disorders of Personality, Ginebra, Suiza, 1999.

***. Ver Señales, página 319 de este número de Vertex.

el rescate y la memoria



Los indígenas y la locura*

Por Lucio Meléndez

No se había disipado aún el fragor de las batallas que ocasionó la invasión de las tropas nacionales del General Julio Argentino Roca en los territorios del sur del país cuando, en las páginas de la *Revista Médico-Quirúrgica*, Lucio Meléndez, a la sazón Director del Hospicio de las Mercedes, se preguntaba acerca de la secuela de afecciones mentales en las víctimas de la conquista. El artículo que reproducimos a continuación es el primero dedicado, en nuestro país, a explorar la locura en los indígenas desde las categorías del alienismo europeo incorporado en Buenos Aires por los médicos que estaban organizando la psiquiatría como una nueva especialidad.

JCS

No ha muchos días que el amable noticiero de *La Nación* se admiraba de la gran cantidad de alienados, que tenían entrada en el Departamento de Policía y decía que los hombres de ciencia, retirados del calor de las cuestiones políticas, debían estudiar las causas de este aumento creciente de insanos en la Provincia de Buenos Aires.

Profesores de la especialidad de Pinel y amantes de su escuela, vasta y fecunda, en manos de sus dignos discípulos y de los alienistas contemporáneos, no hemos desoido esta justa indicación, y nuestra tarea por ahora se limita á recoger los datos que aparezcan más tarde cuando desaparezca la atmósfera electoral porque atravesamos, para que nuestra palabra pueda tener éco entre las personas que deban ponerlas en práctica, como únicos encargados de velar por la salud de esos desgraciados.

Nuestra mente es limitarnos, pues, á consignar al-

* *Revista Médico Quirúrgica*, XVII, 1880, 34-46
N. de la R.: Se ha respetado la ortografía del original.

gunos hechos referentes á las palabras con que encabezamos estas líneas.

Hace algún tiempo que venimos acariciando tan provechosa idea; pero la falta de datos no nos ha permitido hacer un estudio detenido y serio como la deseabamos.

En nuestros ratos de ocio nos preguntabamos ¿por qué no han ingresado alienados indígenas al Hospicio de las Mercedes, despues de la guerra de conquista llevada al interior de la Pampa? ¿perteneceerán acaso, nos deciamos, aquellos seres bárbaros á una raza privilegiada? La última interrogación nos era difícil aceptar, á juzgar por lo ocurrido con los salvajes de otras naciones.

En verdad que no encontramos motivos suficientes para creer que el órgano cerebral del indígena haga escepcion á las reglas generales de la organización humana.

El pulmón, corazón é hígado son igualmente aptos para sufrir una enfermedad aguda ó crónica, cualquiera que sea su forma; siguiendo el cuadro nosológico, el cerebro, órgano de funciones múltiples, es igualmente apto como aquellos, para sufrir una enfermedad de la misma naturaleza. No hay motivos legítimos para afirmar lo contrario, supuesto que el alienado no es sinó un enfermo, cuyo padecimiento material está localizado en el cerebro ó fuera de él; pero que el órgano ó viscera que la padece está en íntima relacion con aquel por accion simpática ó refleja.

Admitido que las enfermedades mentales tienen su asiento en el cerebro y no en el espíritu, como sostienen hasta hoy algunos alienistas, pasamos á estudiar las causas, que han podido influir en el organismo del salvaje para producir la locura y verémos que el poder de aquellas no está en relacion con las casos de vesanía ocurridos.

A varios gefes del ejército argentino les hemos preguntado si han tenido ocasión de ver producirse casos de locura en los indígenas, con especificacion de categorías, sexo y edades; contestábanos los unos afirmativamente, citándonos hechos prácticos, y los otros negativamente.

Es admirable que esta raza no haya dado gran número de insanos, sometidos como lo han estado por

tantos meses á las variadas y múltiples causas, que producen la enagenacion mental en las razas civilizadas; y sin embargo, los casos de vesania no han tenido lugar como era de esperarse.

Azotados por el enemigo en todas partes, desalojados de sus hogares para buscar una guarida donde ocultarse, sufriendo penurias de todo género, han podido resistir valerosamente á tales acontecimientos sin perder la razon, y no se dirá que su organismo robusto y fuerte los pone á salvo de contraer las vesanias y que educados bajo un sistema militar están menos predispuestos que los habitantes de la ciudad. Tal argumentacion no tiene á nuestro juicio valor alguno, porque todos los dias estamos presenciando ejemplos en contra de ello.

Los militares mas valientes, como los soldados mas arrojados han sufrido una enfermedad mental acá y en otras partes bajo una causa poderosa. Todos los organismos y temperamentos son susceptibles de padecerlas con algunas especialidades, en las que interviene además la especialidad de las causas.

Podria decirse con algun viso de verdad que los salvajes están mas acostumbrados á sufrir la sed y el hambre que los de las ciudades; pero no son estas las únicas causas, que pueden influir en el salvaje para producir la vesania ¿cuántas otras no han existido? Como las prisiones, la muerte de un ser querido, del gefe de una tribu ó de una familia; y á pesar de esto, no se han producido tampoco los casos de locura ó al menos no tenemos noticia de que tal cosa haya sucedido.

¿Podrá decirse de un modo categórico que, no habiéndose producido la enfermedad mental en los primeros tiempos deje de presentarse mas tarde en los traídos á las ciudades para hacer el aprendizaje y disfrutar de la vida civilizadora? Tampoco se puede afirmar esto de un modo terminante.

Uno de los Sres. Gefes nos refirió que de los heridos prisioneros hechos en el Colorado habia sido atacado de enagenacion mental un jóven indígena, á juzgar por la incoherencia que se notaba en su conversacion y en las ideas absurdas que manifestó algunas veces, diciendo que tenia el poder de evadirse merced al *gualichu* de que disponía para burlar la vigilancia severa á



que se encontraba sometido; ideas que un día puso en práctica pretendiendo volar de arriba de las trincheras del fortín para caer en una zanja llena de agua en la que pereció á los cortos instantes.

En este indio mediaba la circunstancia de encontrarse herido; lo que dió lugar quizá á una fiebre traumática en alto grado, produciéndose el delirio nervioso, que le hacía concebir ideas irrealizables y fantásticas.

La nostalgia, que obra tan poderosamente en el hombre civilizado, ha dado lugar á un caso de vesania en una de las indias alojadas en el hospicio de alienadas, segun nos lo refiere uno de los practicantes de aquel establecimiento.

No recordamos en estos momentos si ella pertenece á las argentinas ó chilenas; creo que sea á las últimas. A mas, diré que la enferma presenta el tipo de una lipemaniaca, y lo mas particular aun, es que aborrece á las que no son de su nacion, y pide con frecuencia que se le separe de ellas.

Parece que el conocimiento de las cuestiones de límites con Chile, ha llegado hasta la Pampa; lo que no puede esplicarse de otra manera sinó suponiendo que los cristianos de la nacion hermana, que están en relaciones comerciales con los indígenas, explotan esta materia para despertar en ellos el ódio hácia el argentino é inducirlos á defender hasta el sacrificio sus hogares y hacerles creer que se les usurpa sus terrenos de los que se creían dueños absolutos.

Estas ideas nos ha sugerido la antipatía que tiene la enferma por las otras indígenas, que se encuentran con ella y que son de nacionalidad argentina; de otro modo no concebimos tales rencores, cuando no hay motivos de distinciones hácia estas últimas de parte de las encargadas de asistir las.

Hemos sabido tambien que algunos de los indios repartidos entre las familias han presentado caracteres de idiotas; lo que no extraño si reflexionamos que ellos pueden depender de tribus cercanas á las cordilleras, en donde, por las condiciones climatéricas, se ven esos seres desgraciados por falta de desarrollo cerebral.

Tampoco extrañaríamos que ellos á su vez lo hubieran heredado de sus antepasados; porque vemos diariamente en las Provincias del interior próximas á los Andes, que los idiotas y cretinos engendran hijos en las mismas condiciones de salud que sus genitores y en las que existen, además, los casamientos consanguíneos, como quizá tenga lugar entre los indígenas, siendo esta una de las causas que por sí sola produce alienados en varias generaciones.

Si hasta el presente no se han presentado otros alienados en los centenares de indígenas repartidos en las ciudades y cuerpos de ejércitos, no nos sorprendería verlos mas tarde en ese penoso estado; pues se ha visto ya en los Estados Unidos que los salvajes llevados á la vida de las ciudades han perdido la razon; lo que se explica por ciertas exigencias y abusos que trae aquella á los que no pueden sobreponerse por falta de cultura.

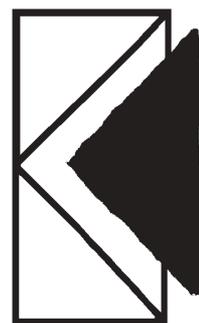
Nuestro comprofesor y amigo el Dr. Damianovich, nos ha noticiado de un indio alienado que se encuentra en el Hospital Militar en una de las salas á su cargo, el cual hacia parte de un batallón de línea, y cuya causa ocasional de la enfermedad cree ser una congestión cerebral á consecuencia de las fatigas de una marcha forzada con un dia de calor sofocante.

En el caso referido por nuestro colega encontramos la existencia de dos causas ocasionales poderosas, el trabajo hasta el cansancio por una parte, y el calor solar por otra.

Terminaremos estas líneas en la esperanza de que no estará quizá muy lejano el momento en que podamos observar algunos casos prácticos, de indígenas insanos, que nos permitan presentar algun cuadro importante como materia de estudio para los que deseen dedicarse á esta especialidad; ó hasta que los cirujanos militares nos den algunos datos al respecto, creyéndoles en mejores condiciones que nosotros para hacer un estudio de esta naturaleza, por haber hecho la campaña del Rio Negro ■



confrontaciones



Como un aporte a la información y discusión de los especialistas argentinos, relativas a la indicación de medicamentos antidepresivos en niños y adolescentes, presentamos en esta Sección algunos documentos que fueron publicados recientemente en el espacio internacional.

Suicidalidad en niños y adolescentes tratados con drogas antidepresivas
Food and Drug Administration (FDA) de los EE. UU.
Public Health Advisory
15 de Octubre de 2004

Hoy la FDA ordenó a los fabricantes de todas las drogas antidepresivas revisar los prospectos de sus productos para incluir un recuadro de advertencia y declaraciones de advertencia que alerten a los que proveen servicios de salud sobre el aumento del riesgo de suicidalidad (pensamiento y comportamiento suicida) en niños y adolescentes tratados con esos agentes, e incluir información adicional sobre los resultados de estudios pediátricos. La FDA también informó a los fabricantes que ha determinado que lo apropiado para esas drogas es una Guía de Medicación para Pacientes, que será entregada a los pacientes que reciban las drogas para advertirlos de los riesgos y las precauciones que deben tomarse. Esos cambios son consistentes con las recomendaciones hechas a la Agencia en una reunión conjunta del *Psychopharmacologic Drugs Advisory Committee* y el *Pediatric Drugs Advisory Committee* el 13 y 14 de septiembre de 2004.

Las drogas que están en el centro de este nuevo lenguaje son todas las drogas incluidas en la clase general de antidepresivos; la lista aparece al final de este anuncio.

El riesgo de suicidalidad para esas drogas fue identificado en un análisis combinado de corto plazo (hasta 4 meses) controlado con placebo de nueve drogas antidepresivas, incluyendo los Inhibidores Selectivos de Recaptación de Serotonina (ISRS) y otros, en niños y adolescentes con Trastorno Depresivo Mayor, Trastorno Obsesivo Compulsivo u otros trastornos psiquiátricos. Se incluyeron un total de 24 ensa-

yos que abarcaron más de 4400 pacientes. Los análisis mostraron un riesgo mayor de suicidalidad durante los primeros meses de tratamiento en los que se reciben antidepresivos. El riesgo promedio de estos eventos sobre la droga fue del 4%, dos veces el riesgo de placebo del 2%. No ocurrió ningún suicidio durante esos ensayos. Basada en esos datos, la FDA ha decidido que los siguientes puntos son los apropiados para su inclusión en el recuadro de advertencia:

- Los Antidepresivos aumentan el riesgo de pensamiento y comportamiento suicida (suicidalidad) en niños y adolescentes con Trastorno Depresivo Mayor y otros trastornos psiquiátricos.
- Cualquiera que considere el uso de un antidepresivo en un niño o adolescente por cualquier uso clínico debe balancear el riesgo de aumento de suicidalidad con la necesidad clínica.
- Los pacientes que empiezan la terapia deben ser observados cuidadosamente por empeoramiento clínico, suicidalidad o cambios inusuales en el comportamiento.
- Se debe advertir a familiares y cuidadores que observen cuidadosamente al paciente y se comuniquen con el médico prescribiente.
- Una declaración considerando si la droga particular está aprobada para indicaciones pediátricas y, si es así, para cuáles.

Entre los antidepresivos, sólo la fluoxetina está aprobada para el uso en el tratamiento de Trastorno Depresivo Mayor en pacientes pediátricos. La fluoxetina, la sertralina, la fluvoxamina, y la clomipramina están aprobadas para el Trastorno Obsesivo Compulsivo en pacientes pediátricos. Ninguna de las drogas está aprobada para otras indicaciones psiquiátricas en niños.

Los pacientes pediátricos tratados con antidepresivos por cualquier indicación deben ser observados

cuidadosamente por empeoramiento clínico, así como agitación, irritabilidad, suicidalidad, y cambios inusuales en el comportamiento, especialmente durante los primeros meses iniciales de la terapia con una droga, o en momentos de cambios de dosis, ya sea aumento o disminución. Este monitoreo debería incluir observación diaria por parte de las familias y cuidadores y contacto frecuente con el médico. También se recomienda que las prescripciones para anti-depresivos se hagan para la menor cantidad de comprimidos, consistente con un buen manejo del paciente, para reducir el riesgo de sobredosis.

Además del recuadro de advertencia y otras informaciones para profesionales en los antidepresivos, se deben preparar guías médicas, para todos los antidepresivos, para proveer información sobre el riesgo de suicidalidad en niños y adolescentes dirigidas a los pacientes, sus familias y cuidadores. Estas guías médicas deben ser distribuidas por el farmacéutico con cada prescripción de una medicación.

La FDA planea trabajar estrechamente con los fabricantes de todos los productos antidepresivos aprobados que son el tema de las cartas de hoy para optimizar el uso seguro de esas drogas e implementar los cambios propuestos y otras comunicaciones seguras de forma coordinada. Los cambios serán publicados en el website de la FDA <http://www.fda.gov/cder/drug/antidepressants/default.htm>.

- | | |
|------------------|-----------------------------|
| • Clomipramina | • Tranilcipromina |
| • Nortriptylina | • Paroxetina |
| • Citalopram | • Fluoxetina |
| • Duloxetina | • Mirtazapina |
| • Trazodone | • Nefazodona |
| • Venlafaxina | • Doxepina |
| • Amitriptilina | • Trimipramina |
| • Escitalopram | • Olanzapina/fluoxetina |
| • Maprotilina | • Imipramina |
| • Fluvoxamina | • Impiramine pamoato |
| • Isocarboxazida | • Perfenazina/Amitriptilina |
| • Fenelzina | • Protriptilina |
| • Desipramina | • Bupropion |
| • Nortriptilina | • Sertralina |

Medicines and Healthcare products Regulatory Agency (MHRA)
 Department of Health (United Kingdom)
 10 de Diciembre de 2003

Uso de Inhibidores Selectivos de Recaptación de Serotonina (ISRS) en niños y adolescentes con Trastorno Depresivo Mayor (TDM)

Sobre la base de una revisión de la seguridad y eficacia de la clase de ISRS en el tratamiento del TDM pediátrico emprendido por el *Expert Working Group of the Committee on Safety of Medicines (CSM)* sólo la fluoxetina mostró tener una relación favorable de riesgos y beneficios para el tratamiento de TDM en menores de 18 años.

Academia Americana de Psiquiatría
 infanto-juvenil (AACAP)

Puntos de discusión suplementarios para psiquiatras de niños y adolescentes relacionados con la advertencia sobre el uso de antidepresivos para pacientes infanto-juveniles

31 de Octubre de 2004

Con la finalidad de tomar una decisión relacionada con la salud de nuestros niños con trastornos psiquiátricos, la Administración de Drogas y Alimentos de los Estados Unidos (FDA), por necesidad, tuvo que aceptar que los datos disponibles eran muy limitados y, en algunos aspectos, debió extrapolar totalmente la información disponible.

El programa de salud pública de la FDA sobre el empleo de fármacos antidepresivos en niños y adolescentes exige actualmente que los fabricantes farmacéuticos agreguen un recuadro resaltado en negro de advertencia en cada prospecto interior de envase del antidepresivo. La advertencia tiene que ver con el aumento de pensamiento y comportamiento suicida que puede ocurrir en niños y adolescentes durante la fase inicial del tratamiento.

Nombre de la droga:

Suicidalidad en niños y adolescentes

Los antidepresivos aumentan el riesgo de pensamiento y comportamiento suicida (suicidalidad) en niños y adolescentes con trastorno depresivo mayor (TDM) y otros trastornos psiquiátricos. Cualquiera que considere utilizar [Nombre de la Droga] o cualquier otro antidepresivo en niños o adolescentes debe evaluar este riesgo respecto de la necesidad clínica. Se debe monitorear de cerca a los pacientes que se encuentran bajo terapia por si hubiera riesgos de empeoramiento clínico, suicidalidad o cambios inusuales en el comportamiento. Se deberá aconsejar a las familias y a los cuidadores de estos pacientes sobre la necesidad de observarlos de cerca y estar en contacto con el médico prescriptor. La [Nombre de la Droga] no está aprobada para el uso en pacientes pediátricos excepto para pacientes con [Cualquier demanda pediátrica aprobada aquí]. (Ver Advertencias y Precauciones: Uso en Pediatría).

Los análisis combinados de ensayos controlados con placebo a corto plazo (4 a 16 semanas) sobre nueve fármacos antidepresivos (ISRS y otros) en niños y adolescentes con TDM, trastorno obsesivo compulsivo (TOC), u otros trastornos psiquiátricos (un total de 24 ensayos que incluyeron a más de 4400 pacientes) han revelado un mayor riesgo de eventos adversos relacionados con pensamiento o comportamiento suicida (suicidalidad) durante los primeros meses de tratamiento en aquellos pacientes que recibían antidepresivos. El riesgo promedio de tales eventos fue del 4% en el grupo con fármacos, el doble del grupo placebo, que fue del 2%. No ocurrió ningún suicidio en estos ensayos.

Los grupos asesores de la FDA, reunidos en Septiembre de 2004, temieron que las diversas prácticas de prescripción de esos fármacos antidepresivos por parte de los profesionales pudieran aumentar cualquier problema potencial. Debería notarse que los datos sobre los que se fundó esta inquietud provinieron de ensayos clínicos en donde los estándares clínicos fueron óptimos. No existe una evidencia en la que se pueda apoyar la creencia de que las prácticas actuales estén contribuyendo a cualquier problema de salud pública significativo. Por el contrario, el aumento en las prescripciones de ISRSs se correlaciona con una disminución en la tasa de suicidio adolescente, y las diversas autopsias no han podido demostrar la presencia de ISRSs en un número significativo de suicidios.

La FDA siguió algunas de las recomendaciones de la Academia Americana de Psiquiatría Pediátrica y Adolescente (AACAP) en el lenguaje e intención de incluir, como advertencia, un recuadro resaltado en negro en los prospectos de medicamentos. Las recomendaciones incluían la decisión de requerir que se distribuyera una guía de medicación junto con cada entrega del fármaco antidepresivo. Esta guía advierte sobre los efectos adversos del antidepresivo en un lenguaje sencillo para padres.

El texto recuadrado en negro de la FDA hizo referencia a los serios daños que ocasiona la depresión no tratada, como también el recientemente descubierto bajo riesgo de pensamientos suicidas. También exigió más investigación en cuanto a la efectividad a largo plazo de los antidepresivos. Es importante destacar que la FDA no afirmó que el uso de tales fármacos en niños y adolescentes con depresión estuviera contraindicado; por lo tanto, los profesionales pueden continuar prescribiéndolos.

¿Existen nuevos datos de investigación que avalen la decisión de la FDA de usar un texto resaltado en negro como advertencia?

Los análisis combinados de ensayos controlados con placebo a corto plazo (4 a 16 semanas) sobre nueve fármacos antidepresivos (ISRSs y otros) en niños y adolescentes con trastorno depresivo mayor (TDM), trastorno obsesivo compulsivo (TOC), u otros trastornos psiquiátricos (un total de 24 ensayos que incluyen a más de 4400 pacientes) han revelado un mayor riesgo de eventos adversos relacionados con pensamiento o comportamiento suicida (suicidalidad) durante los primeros meses de tratamiento en aquellos pacientes que recibían antidepresivos. Debe destacarse que sólo 78 de los 4400 pacientes experimentaron pensamientos o comportamientos suicidas y no ocurrió ningún suicidio en estos ensayos. El riesgo promedio de tales eventos sobre el fármaco fue del 4%, el doble del riesgo del grupo placebo, que fue del 2%.

¿Qué efectos no intencionados podrían ocurrir en la práctica luego de la advertencia de la FDA?

Probablemente, esta advertencia desalentará la prescripción apresurada de estos fármacos, eliminará la publicidad dirigida al consumidor e impedirá que los profesionales distribuyan muestras. La advertencia también puede hacer que los pacientes depresivos

decidan no comenzar con el tratamiento. La advertencia también puede ocasionar que los psiquiatras eviten tratar a niños y adolescentes depresivos por miedo de sufrir acciones legales potenciales. El Grupo de Investigación recomienda que las organizaciones profesionales apoyen a sus miembros con declaraciones abiertas y firmes acerca del valor de este tratamiento.

Según los datos obtenidos en la investigación, ¿con qué frecuencia me encontraré con este riesgo en la práctica profesional si administro antidepresivos a niños y adolescentes?

La investigación de la FDA ha demostrado que existe un pequeño aumento del riesgo de ideación o comportamiento suicida en niños y adolescentes tratados con antidepresivos. Este efecto representa un 2% de aumento sobre el ya existente por la utilización de placebo. Esto significa que si usted inicia un tratamiento con medicación en 200 nuevos pacientes, verá aproximadamente 8 pacientes pediátricos y adolescentes con aumento de ideación o comportamiento suicida. De estos pacientes, cuatro experimentarán aumento de los síntomas como parte de su depresión, mientras que los cuatro restantes tendrán un aumento en la ideación o comportamiento suicida relacionado con el tratamiento antidepresivo. Es importante mencionar que tanto la ideación suicida como los intentos de suicidio son muy comunes en la adolescencia y no tienen la misma significación pronóstica para el suicidio consumado como aquellos otros comportamientos en el futuro. Con esto, la prevalencia anual de intentos de suicidio en los EE.UU. es aproximadamente 10 veces mayor que la prevalencia de depresión. De acuerdo con los datos más recientes, existen 370 intentos por cada suicidio entre adolescentes masculinos y alrededor de 3600 intentos entre adolescentes femeninas cada año por cada muerte suicida.

¿Qué sugieren los datos de la investigación acerca de la eficacia de los antidepresivos para el tratamiento de la depresión en niños y adolescentes?

La nueva investigación, como el Estudio del Tratamiento para Adolescentes con Depresión (estudio TADS), confirma que utilizar la terapia cognitivo-conductual (TCC) –un tipo de psicoterapia que se centra en el manejo de las emociones y pensamientos negativos– junto con fluoxetina resulta ser un tratamiento exitoso para la depresión moderada a severa del adolescente. El 71% de los pacientes respondieron positivamente a la combinación de fluoxetina y terapia, que representa una tasa del doble de la tasa de respuesta para pacientes tratados con placebo (35%). Más del 60% de los pacientes ASIGNADOS a fluoxetina resultaron ser respondedores al finalizar la semana 12 del estudio.

Esto significa que, en promedio, cada profesional necesitaría indicar tratamiento sólo a tres pacientes para notar una fuerte respuesta a la fluoxetina. Esto es opuesto a la necesidad de indicar tratamiento a más de 50 pacientes para evidenciar que la medicación causa ideación o comportamiento suicida. El Grupo de Investigación encuentra esta proporción de riesgo-beneficio para el tratamiento de la depre-

sión pediátrica aceptable para los pacientes pediátricos y adolescentes.

¿Cuáles son las recomendaciones del Grupo de Investigación de la AACAP para tratar a mis pacientes pediátricos y adolescentes con depresión?

El Grupo de Trabajo continúa recomendando a los psiquiatras pediátricos y adolescentes el tratamiento con psicoterapia y antidepresivos o la combinación de ambos basada en la evidencia de la investigación disponible. La evidencia de investigación con que cuenta la FDA demuestra que la fluoxetina –actualmente el único antidepresivo ISRS disponible en EE.UU.– como genérico, de más bajo costo, fue eficaz en el tratamiento de niños y adolescentes con depresión y TOC. Basándose en los datos disponibles, el Grupo de Trabajo recomienda que la fluoxetina sola, la TCC sola o la fluoxetina más la TCC sean consideradas como acercamientos al tratamiento de primera línea para los pacientes pediátricos depresivos. El Grupo de Trabajo también recomienda que los pacientes sean monitoreados de acuerdo a la frecuencia de visitas sugeridas por la FDA; aunque no existen datos de investigación específicos que avalen la frecuencia de los contactos cara a cara.

¿Qué sucede si recibo una derivación de un niño o adolescente que fracasó en el tratamiento con fluoxetina? ¿Aún puedo tratarlo con un antidepresivo alternativo?

El empleo de cualquier otro ISRS no está contraindicado por la FDA. Aunque hubo algunas diferencias en el grado de riesgo entre los nueve antidepresivos evaluados, la agencia no encuentra evidencia convincente para contraindicar ninguno de los fármacos por tener riesgo de ideación o comportamiento suicida mayor al usual o, a la inversa, para no colocar la etiqueta negra de advertencia en cada antidepresivo que presente una tasa de riesgo baja. Por esta razón, el Grupo de Investigación recomienda considerar el uso de cualquier ISRS con el que el psiquiatra haya tenido éxito en otros pacientes pediátricos con depresión.

¿Qué debería hacer si mi hijo o paciente adolescente depresivo experimenta un aumento de la ideación suicida o un aumento del índice de comportamiento suicida?

El Grupo de Trabajo recuerda a los psiquiatras que tomen todas las medidas necesarias para proteger el bienestar de sus pacientes. En los pacientes cuya depresión empeora persistentemente, o que experimentan suicidalidad emergente, se debería considerar un cambio en el régimen terapéutico, incluyendo la reducción de la dosis del antidepresivo y, posiblemente, la discontinuación de la medicación. Se debería considerar la discontinuación del fármaco si los síntomas son severos, abruptos al inicio o no fueron parte de los síntomas iniciales del paciente. La misma debería realizarse cuidadosamente para prevenir los eventos adversos que pudieran ocurrir luego de la discontinuación abrupta del antidepresivo. Las dosis deberían reducirse en vez de realizar una interrupción abrupta, particularmente si la medicación es un ISRS, excepto fluoxetina.

En el texto incorporado a los prospectos por la FDA, ¿qué recomendaciones carecen de apoyo en la investigación y podrían no proteger a mi paciente de estos efectos adversos?

El texto de advertencia propuesto por la FDA, en la sección de advertencias y precauciones, contiene numerosas sugerencias que aún deben ser avaladas por una adecuada investigación. Por esta razón, el Grupo de Investigación de la AACAP no considera que a los factores mencionados a continuación se les deba otorgar más peso que a otros asuntos clínicos a la hora de tomar decisiones sobre el tratamiento.

Los antecedentes familiares de trastorno bipolar no constituyen una señal de advertencia confiable que indique que un paciente experimentará estos efectos adversos.

La FDA recomienda que se descarte el trastorno bipolar antes de tratar a niños y adolescentes con antidepresivos. Aunque a esta advertencia se la denomine “precaución”, no es una contraindicación. La FDA sugirió que el lenguaje de la advertencia mencione: “Generalmente se cree (aunque no ha sido establecido en estudios controlados) que el tratamiento de dicho episodio sólo con un antidepresivo puede aumentar la probabilidad de precipitación de un episodio mixto/maníaco en pacientes con riesgo de trastorno bipolar”. Aunque en la advertencia se mencione que “la detección precoz debe abarcar una historia psiquiátrica detallada, incluyendo antecedentes familiares de suicidio, trastorno bipolar y depresión”, estos factores no mostraron ser predictivos de aumento de ideación o comportamiento suicida en las revisiones de la FDA. Mientras que el Grupo de Investigación coincide en que se debería realizar una evaluación exhaustiva en cada paciente, aún no se ha establecido si el valor de estos datos sirve o no de guía para decidir realizar un tratamiento con ISRSs, y nosotros no creemos que tales antecedentes deban impedir el uso de estos agentes más allá de la advertencia de un “cambio” de depresión a manía o hipomanía.

Si existen antecedentes familiares positivos de trastorno bipolar, se debería realizar una evaluación diagnóstica cuidadosa para considerar la posibilidad de que el paciente no esté atravesando la fase depresiva de la enfermedad bipolar. El riesgo de administrar antidepresivos a alguien en la fase depresiva de la enfermedad bipolar o un episodio mixto es que la medicación puede cambiar al paciente a un estado maníaco, por lo menos de acuerdo a la experiencia con pacientes bipolares adultos. No existen estrategias experimentales definitivas sobre cómo tratar mejor a los pacientes depresivos en riesgo genético de trastorno bipolar, incluyendo aquellos pacientes con aumento del riesgo de desarrollar trastorno bipolar en el futuro.

Los otros efectos adversos de los ISRSs no siempre son precursores de ideación o comportamiento suicida.

La advertencia de la FDA insinúa fuertemente que los efectos adversos de los ISRSs pueden ser precursores de ideación o comportamiento suicida y recomienda a los médicos clínicos y a los padres monitorear a los niños sin la evidencia de que los efectos adversos sean los

precursores de la ideación o del comportamiento suicida. El texto de la advertencia menciona que “se ha reportado ansiedad, agitación, ataque de pánico, insomnio, irritabilidad, hostilidad (agresividad), impulsividad, akatisia (agitación psicomotora), hipomanía y manía en pacientes adultos y pediátricos tratados con antidepresivos por trastorno obsesivo-compulsivo, como también para otras indicaciones, ya sea psiquiátricas o no psiquiátricas”. Las mismas deberían seguirse, aunque “aún no se ha establecido una conexión causal entre la aparición de tales síntomas y el empeoramiento de la depresión y/o la aparición de impulsos suicidas”. Si bien el Grupo de Investigación apoya la preocupación de la FDA sobre estos efectos adversos, no está de acuerdo con que haya suficientes datos que todavía avalen la preocupación de la FDA de que “dichos síntomas pueden ser precursores de la aparición de suicidalidad”. El Grupo de Investigación insta a una discusión con padres y pacientes acerca de los efectos terapéuticos y efectos adversos de los ISRSs y el curso natural o esperado de la depresión mayor. Esto los preparará para manejar los pensamientos depresivos que podrían persistir luego de que se resuelvan otros síntomas. También ayudará a manejar los síntomas de akatisia, insomnio, u otros efectos adversos antidepresivos que pudieran ocurrir.

Aún debe probarse la efectividad de un programa de monitoreo semanal con visitas domiciliarias.

La FDA recomienda una frecuencia de monitoreo específica para los psiquiatras cuando se inicia una terapia con un ISRS. La FDA recomienda que se observen empeoramientos clínicos, suicidalidad o cambios inusuales en el comportamiento durante los meses iniciales de la terapia con fármacos antidepresivos. “Sería ideal incluir contactos personales, por lo menos semanales, con los pacientes o los miembros de la familia o cuidadores durante las primeras cuatro semanas de tratamiento, luego visitas quincenales durante las próximas ocho semanas, y luego, como se indica clínicamente, a partir de las 12 semanas. Establecer contacto telefónico adicional entre las visitas también puede ser apropiado”. El Grupo de Investigación de la AACAP desconoce la evidencia de que esta frecuencia de visitas sea mejor que el contacto telefónico con la familia en forma semanal, con visitas personales quincenales durante el primer mes del tratamiento. La frecuencia óptima de las visitas es una pregunta empírica que merece ser evaluada. Hasta que estos hallazgos de investigación estén disponibles, los psiquiatras deberían intentar seguir la frecuencia de pautas de monitoreo de la FDA.

La FDA no recomendó seguir un formulario de escala estandarizado o cuestionario de efectos adversos que pudiera incluir las inquietudes importantes.

El Grupo de Investigación de la AACAP tiene conocimiento de que existen dos proyectos de investigación del NIMH (Instituto Nacional de Salud Mental) que actualmente incluyen formularios con preguntas estándar acerca de eventos adversos importantes que pueden completarse en forma semanal. Este tipo de formularios podría ser efectivo en el cuidado clínico.

¿Cuál es la desventaja de no utilizar medicación antidepresiva para tratar a mis pacientes pediátricos y adolescentes con depresión?

El Estudio TADS (*Treatment for Adolescents with Depression Study*) del NIMH no encontró la ventaja de emplear terapia cognitivo-conductual (TCC) sola sobre placebo en el corto plazo. Sin embargo, la TCC ha demostrado ser efectiva en otros estudios del tratamiento de la depresión en niños y adolescentes. Por esta razón, el tratamiento efectivo debe incluir TCC u otras psicoterapias basadas en la evidencia solas o con el antidepresivo fluoxetina como tratamiento de primera línea para la depresión. En particular, el tratamiento psicosocial ha demostrado tener un efecto protector contra el comportamiento o la ideación suicida cuando se lo combinó con una medicación antidepresiva.

¿Por qué la depresión en la niñez debería ser tratada con una medicación que ocasiona algún tipo de riesgo?

El Grupo de Investigación de la AACAP apoya fuertemente el tratamiento de niños y adolescentes con depresión a pesar de los riesgos. La depresión pediátrica es una enfermedad real, con fundamentos neurobiológicos. Los tratamientos efectivos para este trastorno están disponibles. A pesar de que los tratamientos antidepresivos acarrearán riesgos, la depresión no tratada tiene riesgos potencialmente mayores y el tratamiento es efectivo, especialmente cuando se comienza tempranamente. La depresión es una enfermedad seria, algunas veces esporádica y otras veces crónica, cuando comienza en la niñez. Además del sufrimiento humano que ocurre a raíz de la depresión, los síntomas pueden interferir, e interferir, con el aprendizaje académico, la relación de compañerismo y la interacción familiar que, a menudo, alteran el desarrollo normal.

Los estudios de seguimiento han demostrado un índice de trastorno mental más alto de lo normal en la vida adulta y un acortamiento de la longevidad en aquellas personas que comenzaron con depresión en la infancia o adolescencia. Hay aproximadamente 1.7 millones de intentos de suicidio por año y alrededor del 60% de ellos tienen diagnóstico de depresión o ansiedad. Debido a la severidad del trastorno, el Grupo de Investigación apoya los tratamientos que han demostrado ser efectivos en atenuar la depresión y permitir el desarrollo normal. El estudio TADS 2004 en adolescentes del NIMH ha confirmado que la fluoxetina, sola o junto con TCC, es un tratamiento efectivo para el inicio temprano de la depresión ■

lecturas y señales



International Society for the Study of Personality Disorders
(ISSPD)

IX Congreso Internacional sobre Trastornos de la Personalidad
de la ISSPD
"Personalidad y diversidad cultural"

En el marco del XXI Congreso Argentino de Psiquiatría de APSA
Mar del Plata, 21-24 de abril de 2005



Presidente: Néstor Koldobsky
Comité Organizador: Claudia Astorga, Adhelma Pereira

Asociación de
Psiquiatras
de América Latina



Co-auspician



World Psychiatric
Association

Instituto Pre-Congreso Buenos Aires, 19-20 de abril de 2005	
19 de abril de 2005	19 de abril de 2005
9.00 a 13.00 Hs. John Gunderson (EE.UU.) <i>Tratamiento de los Trastornos Borderline de la Personalidad</i>	9.00 a 13.00 Hs. Larry Siever (EE.UU.) <i>Aspectos biológicos y Trastornos de la Personalidad</i>
14.00 a 18.00 Hs. Marsha Linehan (EE.UU.) <i>Tratamiento de Trastornos de la Personalidad con DBT</i>	14.00 a 18.00 Hs. Peter Tyrer (Reino Unido) <i>Tratamiento de Trastornos de la Personalidad</i>
20 de abril de 2005	20 de abril de 2005
9.00 a 13.00 Hs. Michael Stone (EE.UU.) <i>Tratamiento de pacientes difíciles con Trastornos de la Personalidad</i>	9.00 a 13.00 Hs. Erik Simonsen (Dinamarca) Néstor Koldobsky (Argentina) Moderador: Césare Maffei (Italia) <i>Clasificación de los Trastornos de Personalidad – aspectos categoriales y dimensionales</i>
Aranceles e Informes en: http://www.isspd2005.com.ar	

Expositores

- Michael Stone* (EE.UU.) Columbia College of Physicians and Surgeons
James Reich (EE.UU.)- Harvard /Stanford/UCSF Departments of Psychiatry, San Francisco
John Oldham (EE.UU.)- Department of Psychiatry & Behavioral Sciences-Medical University of South Carolina
David Bernstein (EE.UU.) Fordham University, NY; ARPD
Jeffrey Young (EE.UU.) Schema Therapy Institute, New York
Lydia Tineo (Argentina)- Asociación Argentina de Terapia Cognitiva; Universidad de Belgrano
Otto Dorr (Chile)- Universidad de Chile
Antonio Perez Urdaniz (España)- Universidad de Salamanca. INSALUD-SALUD MENTAL
Rosa Molina Ramos (España)- Unidad de Hospitalización Psiquiátrica. Fund. Hospital de Manacor, Islas Baleares
Javier Irastorza (España)- CSM de Arganda- Hospital Virgen de la Torre, Madrid
Cesare Maffei (Italia)- ISSPD President- Inst. Scientifico Ospedale San Raffaele, Univ. of Milan School of Medicine
Andrea Fossati (Italia) Faculty of Psychology, San Raffaele "Vita Salute" University, Milan
Raffaele Visintini (Italia) Università Vita-Salute San Raffaele - Dept. of Psychology, Milan
Kenneth Silk (EE.UU.)- University of Michigan
Elsa Ronningstam (EE.UU.)- Harvard Medical School; ISSPD
Eduardo Gastelumendi (Perú)- Ex Presidente de la Asociación Peruana de Psiquiatría
Robert Hare (Canadá)- University of British Columbia
Juan Mezzich (EE.UU.)- WPA Elected President; Mount Sinai School of Medicine
Renato Alarcón (EE.UU.)- Unidad Docente Centro Médico y Centro de Psiquiatría y Psicología, Clínica Mayo
Erik Simonsen (Dinamarca)- Institute of Personality Theory and Psychopathology, Denmark
Ernest Barratt (EE.UU.)- Marie B. Gale Centennial, Cognitive Neuroscience Lab., Psychiatry & Behavioral Sciences Department- UTMB, Texas
Frederick Moeller (EE.UU.)- University of Texas Houston Health Science Center
Alan Swann (EE.UU.)- Depart. of Psychiatry and Behavioral Sciences, Univ. of Texas - Mental Sciences Institute
Otto Kernberg (EE.UU.)- Personality Disorders Institute of New York; Weill Cornell Medical College
Rubén Hernandez (Venezuela)- Presidente de la Academia Internacional de Sexología Médica
Yaryura-Tobias José Aníbal (EE.UU.)- Bio-Behavioral Institute, New York
Edgard Belfort (Venezuela)- Secretario Administrativo de la Asociación Psiquiátrica de América Latina APAL
Paul Links (Canadá)- University of Toronto
Peter Tyrer (Reino Unido)- Department of Psychological Medicine, Imperial College London
Mary Zanarini (EE.UU.)- Laboratory for the Study of Adult Develop. McLean Hospital- Harvard Medical School
Néstor Szerman (España)- Servicio de Salud Mental de Moratalaz, Madrid
Sharon Morgillo Freeman (EE.UU.)- Depart. of Behavioral Medicine Univ. of Pennsylvania
Toshimasa Maruta (Japón)- Department of Psychiatry, Tokyo Medical University
Valerie Porr (EE.UU.)- TARA
Marina Foret Jimeno (España)- Fundacion privada ACAI-TLP de Barcelona
Hector Fernandez Alvarez (Argentina)- Fundación Aiglé
Roel Verheul (Países Bajos)- Viersprong Institute for Research on Personality Disorders
J.J. van Busschbach (Países Bajos)
Néstor Koldobsky (Argentina)- Instituto Argentino para el Estudio de la Personalidad y sus Desórdenes
Claudia Astorga (Argentina)- Instituto Argentino para el Estudio de la Personalidad y sus Desórdenes
Adhelma Pereira (Argentina)- Instituto Argentino para el Estudio de la Personalidad y sus Desórdenes
Juan Maass (Chile)- Sociedad Neurología, Psiquiatría y Neurociencia de Chile

Información

Websites: <http://www.isspd2005.com.ar>

E-mail: congreso2005@apsa.org.ar

Otros:

www.iaepd.com.ar – www.isspd.com – iaepd@iaepd.com.ar

Dirección

APSA, Rincón 355, (1081) Buenos Aires, Argentina
 Tel. 54-11-4952-1249. <http://www.apsa.org.ar>