

# VERTEX

REVISTA ARGENTINA DE PSIQUIATRIA

## 53



### SINTOMAS TEMPRANOS Y PRODROMICOS DE LA ESQUIZOFRENIA

*Bonanni / Cetkovich-Bakmas / Cristiani  
Dabi / Donnoli / Garrabé / Leiderman  
Ruiz / Serrano Osés*

**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, D. J. Rapela, L. Ricón, S. L. Rojtenberg, D. Rabinovich, E. Rodríguez Echandía, L. Salvarezza, C. Solomonoff, I. Vegh, H. Vezzetti, L. M. Zieher, P. Zöpke. AUSTRIA: P. Berner. BÉLGICA: J. Mendlewicz. BRASIL: J. Forbes, J. Mari. CANADA: B. Dubrovsky. CHILE: A. Heerlein, F. Lolas Stepke. EE.UU.: R. Alarcón, O. Kernberg, R. A. Muñoz, L. F. Ramírez. ESPAÑA: V. Barembli, H. Pelegrina Cetrán. FRANCIA: J. Bergeret, F. Caroli, G. Lanteri-Laura, H. Lôo, P. Noël, J. Postel, S. Resnik, B. Samuel-Lajeunesse, T. Tremine, E. Zarifian. ITALIA: F. Rotelli. 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. Stepanky (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: G. Bazán. 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. Artilles Visbal. ESCOCIA: I. McIntosh. ESPAÑA: H. Massei; A. Berenstein; M. A. Díaz. EE.UU.: G. de Erasquin; R. Hidalgo; P. Pizarro; D. Mirsky; C. Toppelberg (Cambridge); 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@easy.net.fr

Diseño  
Coordinación y Corrección:  
Mabel Penette  
Composición y Armado:  
Omega Laser Gráfica  
Moreno 1785, 5° piso  
(1093), Buenos Aires, Argentina

Impreso en:  
Servicio Integral Gráfico.  
Córdoba 2875. 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. XIV N° 53, SETIEMBRE - OCTUBRE - NOVIEMBRE 2003

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](http://www.editorialpolemos.com)

*Ilustración de tapa*  
*María Eggers Lan*  
*Sin título*  
*1,50 x 2,20*  
*Carbonilla y acrílico sobre tela*  
*2003*

### REVISTA DE EXPERIENCIAS CLINICAS Y NEUROCIENCIAS

- **Herramientas neuropsicológicas en el estudio de la depresión,**  
J. Butman, F. Taragano, R. Allegri pág. 165
- **Adolescentes y comportamiento suicida. Factores de riesgo**  
**(Revisión Bibliográfica y Estudio Descriptivo-Analítico),**  
M. C. Vairo, M. Ruiz, M. F. Blanco, D. Matusevich,  
C. Finkelsztejn pág. 179

### DOSSIER

#### SINTOMAS TEMPRANOS Y PRODROMICOS DE LA ESQUIZOFRENIA

- **Aspectos prodrómicos de la esquizofrenia,**  
J. Garrabé
- **El diagnóstico precoz de las Psicosis Esquizofrénicas,**  
M. G Cetkovich-Bakmas pág. 199
- **Los signos neurológicos menores en la esquizofrenia,**  
F. Serrano Osés pág. 206
- **Indicadores tempranos de esquizofrenia ¿Podremos**  
**predecir la enfermedad?,** E. A. Leiderman pág. 213
- **El significado de los rasgos obsesivos de personalidad**  
V. F. Donnoli, M. Bonanni, P. Cristiani pág. 219

### EL RESCATE Y LA MEMORIA

- **Benedict Augustin Morel y el origen del término**  
**Demencia Precoz,** N. A. Conti pág. 227
- **Estudio clínico sobre las enfermedades mentales,**  
**(fragmentos)** por B. A. Morel pág. 232

### CONFRONTACIONES

- **La promesa de la ciencia. El poder de curar. 156° Congreso Anual**  
**de la Asociación Americana de Psiquiatría (APA),** P. M. Gabay pág. 235

### LECTURAS Y SEÑALES

- Lecturas pág. 237
- Señales pág. 239

EDITORIAL

**R**

ecientemente hemos leído en la nota editorial de la Revista Brasileira de Psiquiatria (Vol. 25, N° 2, Junho, 2003) que su Comité tomó la decisión de publicar gran parte del contenido de dicho órgano de prensa en inglés. Entendemos que Vertex, en tanto revista latinoamericana, puede, fraternalmente, emitir una reflexión sobre tan importante decisión de los colegas brasileiros.

Si bien se puede comprender que el idioma portugués tiene limitaciones en su alcance demográfico en el mundo y que los psiquiatras brasileiros están legítimamente deseosos de hacer conocer sus ideas y prácticas al resto de los profesionales allende sus fronteras, no parece tan sostenible otro argumento que avanzan, para fundamentar su decisión, cuando afirman que el inglés es el idioma de la ciencia. Este temerario aserto confunde cantidad (de páginas impresas y exportadas) con calidad (de ideas expresadas) y, más aún, ignora que la historia de la ciencia está jalonada por una algarabía de voces en distintos idiomas que contribuyeron, desde sus respectivas singularidades, para fecundar, su vocabulario.

Por otro lado, desde un punto de vista multidisciplinario, si la idea de que el inglés es el idioma de la ciencia, puede discutirse en cualquiera de los ámbitos del conocimiento, mucho más puede hacérselo en el campo específico de las ciencias humanas; en las cuales la psiquiatría abreva como fuente fundamental.

En múltiples oportunidades defendimos la importancia de editar nuestra publicación en nuestro idioma. Ya en oportunidad del Congreso Mundial de Psiquiatría, realizado en Madrid, en 1996, "One world one language", uno de nosotros, presentó en nuestras páginas una circunstanciada crítica a la pobreza de la presencia del castellano en un evento que se realizaba, justamente, en tierras cervantinas (N. Conti, "En la tierra de Cervantes only english", Vertex, Revista Argentina de Psiquiatría, Vol. VII, Supl. II, 1996).

Cuando defendemos la utilización de nuestro idioma para escribir sobre la especialidad nos alienta la convicción de que el multilingüismo es un factor enriquecedor y constituye un sostén fundamental para los vínculos interculturales, imprescindibles para la construcción de un mundo cada vez más inevitablemente global. Un mundo al que deberíamos basar, no sólo por razones morales sino simplemente en defensa de nuestra especie, en criterios de igualdad y fraternidad. Y en nuestra especialidad esto tiene un valor intrínseco muy particular por las características culturales, las tradiciones intelectuales, las diversas raíces teóricas y las formas particulares –genéticas, psicosociales, económicas y sanitarias– del contexto en el que se desarrollan nuestras prácticas. Es bien sabido que el idioma es vehículo de muchas cosas y, entre otras, de las relaciones de poder y dominación.

Renato Alarcón, en una bella frase que citamos una vez más, caracteriza a la psiquiatría latinoamericana como: "mestiza, social y crítica". Valores que no debemos olvidar sino, por el contrario, cultivar para mutuo enriquecimiento con los colegas de otras lenguas. El reconocimiento que significa la inclusión de Vertex, en una base de datos como Medline (no olvidar que pertenece a la National Library of Medicine de los EE.UU. de Norteamérica), es una prueba de que se puede difundir ciencia en otro idioma que el inglés y que hay lectores ávidos de ello; miles y miles de lectores en América Latina, Europa, EE.UU. y África ■

J. C. Stagnaro – D. Wintrebert

## 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., ....

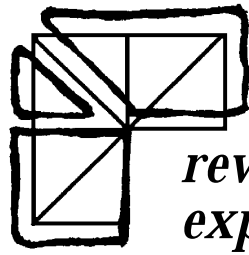
- a) Journals and Periodicals publications: author/s surname name/s, initials of first and second name/e, title, name and year of publication, indicating volume number, issue number, and first and last page of the article.
  - b) Books: surname of author/s, initials of first and second name/s, title 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

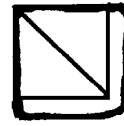
- 1) Les articles doivent être adressés à la rédaction: **Vertex**, Revista Argentina de Psiquiatría. Moreno 1785, 5° piso (C1093ABG) Buenos Aires, Argentina.
- 2) Les articles doivent être originaux. Ils doivent être présentés sur disquette (préciser le logiciel et la version utilisée, le nom du document) 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*



# Herramientas neuropsicológicas en el estudio de la depresión

**Judith Butman**

*Laboratorio de Investigación de la Memoria. Hospital Abel Zubizarreta, Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires. Email:  
judithbutman@hotmail.com*

**Fernando Taragano**

*Servicio de Investigación Neuropsicológica, Instituto Universitario CEMIC*

**Ricardo Allegri**

*Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Tecnológicas*

## Introducción

La depresión es un trastorno neuropsiquiátrico frecuente con una prevalencia entre un 5,2 y un 19% (64, 118). La psiquiatría clásica ya describía

trastornos del humor y afectivos asociados a mínimos desórdenes neuropsicológicos (49), sin embargo en los últimos años a partir de la revisión de Miller 1975 (80), es cada vez más evidente la presencia de importantes alteraciones en la esfera cognitiva. La

---

## Resumen

La depresión es un trastorno que afecta aproximadamente el 10% de la población en algún momento de la vida. La naturaleza y extensión de los cambios neuropsicológicos permanecen poco claros y su especificidad en los desórdenes del humor, su existencia antes del comienzo de los síntomas afectivos, su etiología y su relación con anomalías neuroanatómicas son un desafío. Nuestro objetivo fue realizar una crítica revisión de la literatura existente sobre cognición en trastornos bipolares, depresión mayor, diferenciar la depresión geriátrica de la depresión en el contexto de una demencia de tipo Alzheimer y presentar las herramientas Neuropsicológicas más adecuadas para estudiar a estos pacientes. La depresión es responsable de un trastorno disejecutivo similar al encontrado en las patologías frontosubcorticales. Aparecen fallas atencionales, dificultades en memoria de tipo olvidos y alteraciones en el sistema ejecutivo (planificación, monitoreo, toma de decisiones etc). La presencia de signos neuropsicológicos corticales (falla en el registro mnésico, dificultades en memoria semántica, fallas visuoespaciales) en un paciente deprimido obliga a pensar en una Enfermedad de Alzheimer asociada. La evaluación Neuropsicológica es una herramienta útil para detectar la presencia de estas alteraciones cognitivas y permite diferenciar entre trastornos afectivos en gerontes y la enfermedad de Alzheimer.

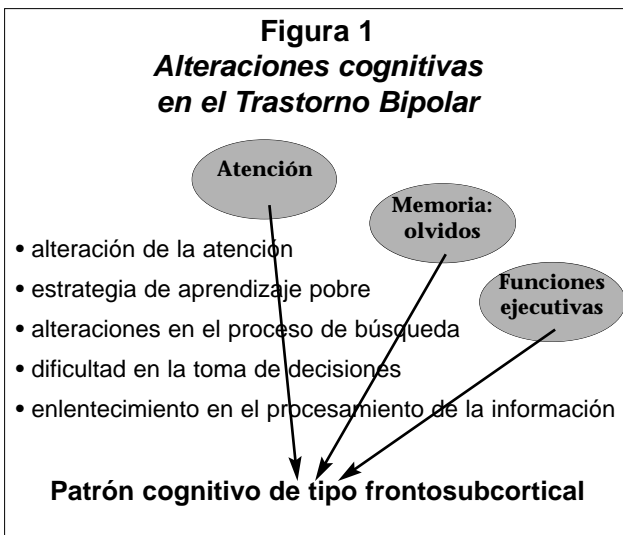
**Palabras clave:** Cognición - Neuropsicología - Depresión mayor - Trastorno bipolar - Depresión geriátrica - Trastorno ejecutivo.

## NEURO PSYCHOLOGICAL TOOLS FOR THE STUDY OF DEPRESSION

### Summary

Depression is a common disorder, affecting approximately one in ten of the population at some time in their lives. The nature and extent of such changes, however, is less clear, and their specificity to mood disorder, their existence before the onset of affective symptoms, their etiology and their relationship to underlying neuroanatomical abnormalities remain poorly understood. Our objective is to present a comprehensive review of the existing neuropsychological literature on bipolar affective disorder, major depression and the differential diagnosis between geriatric depression and the depression as early symptom of Alzheimer's disease. The most critical neuropsychological assessment to study this patients will be discussed. Depression is associated with dysexecutive syndrome which correlate with fronto subcortical diseases. Cognitive impairment include attention disorders, memory difficulties type forgetfulness and executive dysfunction (planning and executions of complex behaviors, monitoring of performance, feedback, decision making etc). Cortical neuropsychological profile in a depressive patients represent Alzheimer's disease associate. Neuropsychological assessment is useful to detect both different cognitive profiles (Cortical vs Subcortical).

**Key words:** Cognition - Neuropsychology - Major depression - Bipolar affective disorder - Geriatric depression - Executive dysfunction



discusión actual ya no está dirigida a su presencia o no sino al perfil de las mismas.

La depresión tiene varios subtipos con diferentes síntomas y etiologías, como la depresión unipolar o episodio depresivo mayor, la depresión como parte del trastorno bipolar, la distimia, y la depresión primaria o secundaria a una enfermedad médica, como las observadas luego de lesión cerebral.

El reconocimiento de las alteraciones cognitivas en la depresión tiene una implicancia práctica y una diagnóstica. A nivel práctico el trastorno cognitivo sumado al emocional en un paciente depresivo o bipolar eutímico implica un doble impacto en su función social. A nivel diagnóstico es importante sobre todo en la tercera edad en la cual es esencial el reconocimiento de su perfil en el diagnóstico diferencial entre depresión geriátrica y sintomatología depresiva como inicio de una demencia.

En el paciente geronte normal, la percepción subjetiva habitual de falta de memoria no se correlaciona con los test objetivos en los cuales no hay diferencias con respecto a los controles(92) sino con sus rasgos ansiosos o depresivos(2). Algunos autores encontraron que la aparición de síntomas depresivos en la tercera edad estaría aumentada en la población que luego desarrolla una demencia, pudiendo ser la depresión una fase pre-clínica de la Enfermedad de Alzheimer(11). En el paciente depresivo en general los síntomas que más se asociaron a la aparición de demencia fueron la pérdida de interés, la pérdida de energía, el retardo psicomotor y las dificultades en la concentración, no así los sentimientos de culpa e ideación suicida(7, 106). Estos síntomas tendrían una base neuroanatómica que implica circuitos fronto-subcorticales cuya manifestación neuropsicológica se traduce en un perfil de memoria verbal fronto-subcortical y trastornos ejecutivos(112). El punto de pasaje a un compromiso de funciones neuropsicológicas corticales es de vital importancia, ya que ubica el punto exacto de conversión a una demencia, y su detección clínica mediante herramientas neuropsicológicas permite un diagnóstico precoz con intervenciones terapéuticas más efectivas.

El objetivo de esta revisión es dilucidar todo esto revisando el perfil neuropsicológico característico del trastorno afectivo bipolar, de la depresión mayor, de su diagnóstico diferencial en la tercera edad con la

demencia, y qué herramientas neuropsicológicas son las más adecuadas para acceder a los mismos.

### El perfil Neuropsicológico en el trastorno afectivo bipolar

Bearden y cols. en 2001(8), realizaron una exhaustiva revisión de la neuropsicología de los trastornos afectivos bipolares. Históricamente se han referido a tres concepciones, 1) el trastorno bipolar no está asociado con deterioro cognitivo general(80), 2) se ha implicado una disfunción del hemisferio derecho debido a un mayor deterioro en las pruebas de funcionamiento visuoespacial y a la manía secundaria a lesiones de hemisferio derecho(43) y 3) últimamente se destaca un perfil basado en trastornos atencionales y ejecutivos.

La base de la hipótesis de disfunción del hemisferio derecho partió de 3 líneas generales de investigación, a) los estudios neuropsicológicos en pacientes bipolares reportaron un puntaje menor en el Coeficiente Intelectual (CI) Ejecutivo (CIE) que en el Verbal (CIV) de la escala de inteligencia de Wechsler (WAIS, 114). Esto fue interpretado como un deterioro relativo del funcionamiento visuoespacial; b) los estudios de lateralización de función como audición dicótica, destreza manual y prueba de discriminación emocional; c) estudios de trastornos afectivos secundarios a accidentes cerebrovasculares (ACV), en los cuales las lesiones de hemisferio derecho fueron relacionadas a síntomas maníacos.

Los estudios neuropsicológicos en pacientes bipolares reportaron menor puntaje en el CI ejecutivo que en el verbal del WAIS. Las revisiones muestran que la discrepancia es ligera y no están claros en estos trabajos los efectos de la sintomatología depresiva sobre las propias pruebas ejecutivas del WAIS, las cuales son tiempo dependientes. La velocidad de resolución de las pruebas está alterada por el propio retardo psicomotor de la depresión. En un meta-análisis de 38 estudios con WAIS(66) encontraron que 19/22 trastornos afectivos, 28/30 daños difusos, 20/20 daños en hemisferio derecho (AVC, tumores, etc) tenían puntajes más bajos en el CIE, y 15/20 daños de hemisferio izquierdo tenían más bajo el CIV. Pero el perfil de los trastornos afectivos era más cercano a los daños difusos que a los del hemisferio derecho, sugiriendo una disfunción cerebral más difusa. Contrariamente a la hipótesis de disfunción del hemisferio derecho en pacientes bipolares algunos autores(23) encontraron que el test de Juicio de Orientación de Líneas que evalúa habilidades visuoespaciales está conservado en estos pacientes, y que la alteración en el test de Raven estaría más ligada a la disfunción en las habilidades ejecutivas que a las visuoespaciales. En los test clásicos de habilidades visuoespaciales, los resultados son normales en los simples y aparecen fallas en los complejos. Pero otra vez estas últimas están más relacionadas a trastornos en la función ejecutiva que visuoespaciales propiamente dichos(75).

La hipótesis de disfunción del hemisferio derecho en pacientes bipolares se basó también en la aparición de manía secundaria a lesión derecha(96), pero

una lesión estructural estática no justificaría un trastorno cíclico con episodios afectivos cambiantes, por lo que algunos autores no consideran el modelo lesional derecho como válido para el estudio del perfil neuropsicológico en pacientes bipolares(58).

En los estudios con baterías Neuropsicológicas más adecuadas han aparecido frecuentes trastornos en atención y concentración en el momento en que los pacientes están sintomáticos(52, 97). Estos autores encontraron además fallas ejecutivas similares a las encontradas en pacientes esquizofrénicos medidas por el test de las cartas de Wisconsin(59, 59) y la parte B del test de los trazos(91). Es difícil ubicar un perfil diferencial en el trastorno ejecutivo entre pacientes esquizofrénicos y pacientes bipolares en episodio maníaco(60, 81).

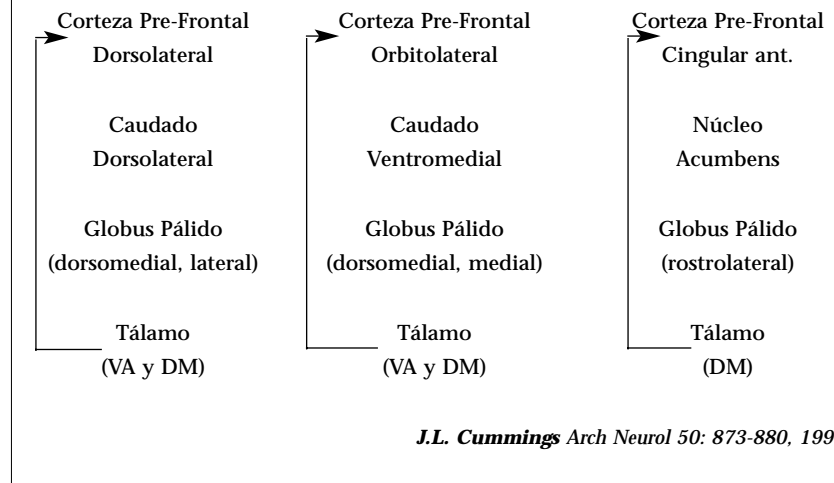
Durante el episodio depresivo en el trastorno bipolar, el perfil neuropsicológico es similar al encontrado durante un episodio depresivo mayor, o sea trastornos ejecutivos y atencionales (alteración en la parte B del Test de los trazos(91) y la fluencia verbal disminuida), con un perfil fronto-subcortical de memoria verbal(73, 74).

Ante la presencia de síntomas psicóticos asociados el trastorno bipolar tiene un peor rendimiento cognitivo(1).

Solo recientemente han aparecido reportes evaluando las funciones cognitivas en pacientes bipolares eutímicos. En un meta-análisis de Martínez-Aran y cols(75) se encontró que un tercio de los pacientes bipolares permanecen con trastornos cognitivos durante la fase eutímica. Algunos autores correlacionan la presencia de trastornos cognitivos en eutímicos con número de episodios depresivos(24, 63) y otros con número de episodios maníacos(22). Otros autores encontraron que el peor rendimiento cognitivo en eutímicos correlacionó con años de enfermedad(108, 110), con anhedonia(6), y con la edad(18). Los hallazgos neuropsicológicos encontrados habitualmente en pacientes bipolares eutímicos fueron trastornos atencionales, con fallas en la atención sostenida y atención selectiva(24, 56), un perfil de memoria verbal fronto-subcortical(22, 95, 118) y trastornos ejecutivos, con un rendimiento en el Wisconsin intermedio entre normales y esquizofrénicos(94), y disminución de la fluencia verbal y trastornos en el test de los trazos(73).

Los estudios por neuroimágenes muestran un aumento de la presencia de hiperintensidades en secuencias T2 en la Resonancia Magnética Cerebral que representarían lesiones vasculares o alteraciones histopatológicas. Se ubicarían en sustancia blanca o corteza prefrontal y/o en ganglios basales, y sería responsable del perfil neuropsicológico encontrado en la clínica del bipolar (trastornos atencionales y ejecutivos, con un perfil de memoria fronto-subcortical)(42). Los estudios neuroradiológicos funcionales también describen una hipofrontalidad a nivel de

**Figura 2**  
**Circuitos frontosubcorticales**  
**cognición y conducta**



cíngulo anterior y corteza prefrontal dorsolateral, similares a los encontrados en la depresión unipolar(37) que serían responsables de la disfunción neuropsicológica hallada en estos pacientes.

A modo de resumen, se observan en la Figura 1 las alteraciones cognitivas más consistentemente referidas en los pacientes con trastorno afectivo bipolar.

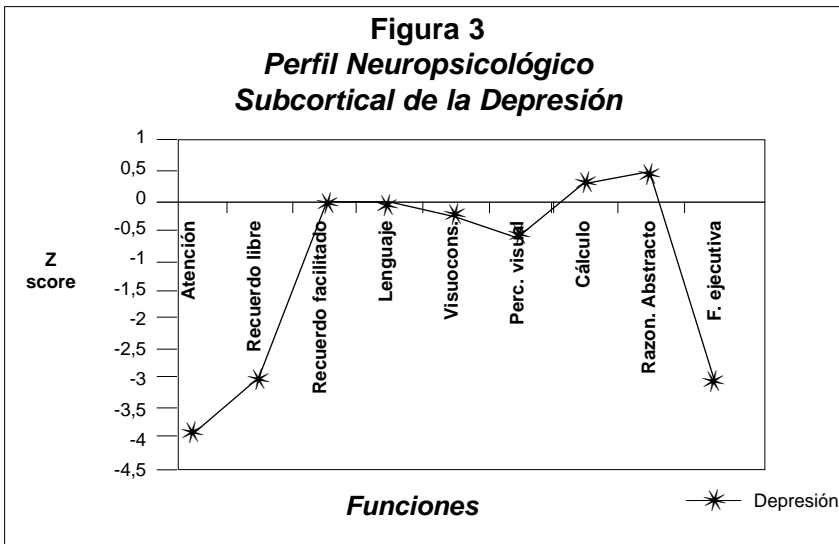
### El perfil Neuropsicológico en la Depresión Mayor

Veiel(111) en una revisión sobre los déficit neuropsicológicos asociados a depresión mayor concluye que las alteraciones son consistentes con un deterioro global y difuso de las funciones cognitivas. Sin embargo otras revisiones como la de Elliot(41) sugirieron que a pesar de que se ven trastornos en diferentes dominios cognitivos, los déficit cognitivos predominantes son los ejecutivos asociados con disfunción del lóbulo frontal.

El término "función ejecutiva" (FE) está íntimamente relacionado con la capacidad de resolución de problemas. No se trata en realidad de una única función sino de una amplia gama de habilidades, tales como la planificación o programación de futuras acciones, el mantenimiento de esos planes o programas "on line" hasta ser llevados a cabo, el inicio y ejecución de lo planificado, la inhibición de respuestas o acciones irrelevantes con la tarea, el automonitoreo y la regulación de la conducta, la flexibilidad cognitiva, y la toma de decisiones(40, 71, 86). Las FE se hallan relacionadas con el lóbulo frontal pero también involucran otras regiones cerebrales en conexión con el lóbulo frontal (como los ganglios basales, por ejemplo) (ver Figura 2(26)).

La falta en el monitoreo de dichos procesos usando adecuadamente el "feedback" se vio que estaba alterada en los pacientes depresivos. En los sujetos normales cuando éstos fallan ante un test se esfuerzan más en rendir mejor, en cambio un paciente depresivo no utiliza el feedback negativo para mejorar su rendimiento(41). Así los depresivos tienen mejor rendimiento en los test que requieren menos esfuer-





zo o que obedecen a procesos más automáticos y rinden peor en aquellos que demandan más esfuerzo o atención.

En los test que evalúan memoria verbal, en general tienen un mal rendimiento en la evocación libre, pero al otorgarle ayudas para que recuerde, por ejemplo, las palabras de una lista, el paciente mejora notablemente su rendimiento, teniendo por lo tanto en general un perfil sub-cortical en memoria verbal. La falta de mejoría con ayudas o la presencia de falsos reconocimientos en las pruebas de elección múltiple de una lista de palabras nos hace pensar más en un proceso degenerativo cortical y es un hecho que hay que tener en cuenta para un diagnóstico diferencial con un proceso degenerativo demencial. La fluencia verbal demostró ser sensible no sólo para la detección de enfermedad de Alzheimer sino también para otras demencias ya que no sólo evalúa la capacidad de almacenamiento y recuperación semántica, sino también la función ejecutiva para organizar estrategias de búsqueda(84). Un depresivo al tener alteraciones ejecutivas puede tener alterada la estrategia de búsqueda y generar una fluencia baja. También la fluencia baja puede responder a la falta de motivación y al esfuerzo que demanda este test. Se corroboró por estudio de Resonancia Magnética funcional una falla en activar el prefrontal dorsolateral izquierdo y cíngulo anterior en depresivos comparados con controles(82). Los depresivos pueden presentar, además, como falla en la planificación, bajo rendimiento en la prueba de *Torres de Londres*(46) y otra vez una falla en la activación de áreas cingulares anteriores que normalmente se observa en controles al realizar este test(41). Con respecto al *Wisconsin Card Sorting Test* en general no hay diferencias en el rendimiento con respecto a controles(12, 47). Sin embargo Purcell y cols(88) evaluaron a pacientes depresivos con una batería neuropsicológica computarizada (CANTAB) donde en una parte hay un test muy parecido al Wisconsin y encontraron que los pacientes que requirieron mayor número de hospitalizaciones, o sea que estaban peor, necesitaron más ensayos para completar la primera categoría y tuvieron además menor número de categorías completadas por errores perseverativos o fallas en cambiar el criterio de clasificación. En la atención suele observarse un enlentecimiento en la parte A del test del trazo (Trail Making Test) que se correlaciona con la lentitud visuomotora

que presentan estos pacientes(46). También se observa alteraciones en el *Continum Performance Test*, que mide atención sostenida(69). Un depresivo puro no tendría por qué tener fallas de denominación en el lenguaje(98), y con respecto a la fluencia verbal, como lo mencionamos antes, su alteración estaría más relacionada a un trastorno ejecutivo que de lenguaje.

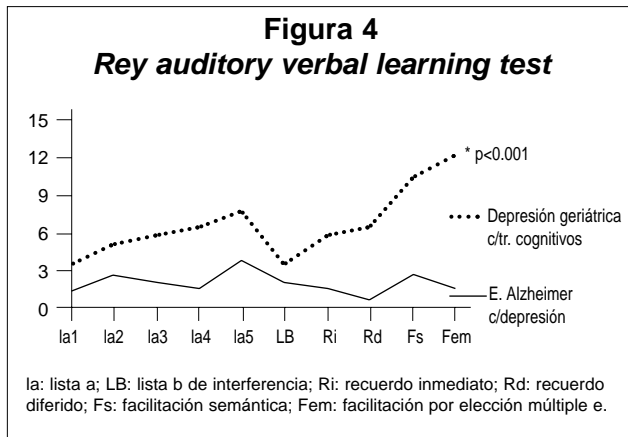
En la Figura 3 observamos el perfil neuropsicológico característico de un paciente con depresión mayor, en donde hay compromiso de la atención, el recuerdo libre y las funciones ejecutivas con normalidad del lenguaje y de las funciones visuoespaciales.

### **Factores Cínicos que influyen en el rendimiento neuropsicológico de los pacientes con Depresión Mayor**

En todas las alteraciones neuropsicológicas descritas se observó que el peor rendimiento está correlacionado con la edad(45), con el número de hospitalizaciones(88) y con la severidad de la depresión(41). Con la mejoría de la sintomatología depresiva mejoran notablemente las alteraciones neuropsicológicas. Pero uno de los debates consiste en determinar si estas alteraciones en el rendimiento neuropsicológico forman parte del estado depresivo o son característica de rasgo, ya que algunos trabajos muestran trastornos residuales en pacientes que sufrieron depresión mayor, pero los estudios aún no son concluyentes(89). Los estudios de neuroimágenes funcionales ayudan a dilucidar este problema; se observó que durante el episodio depresivo habría una disminución de la actividad funcional de áreas prefrontales dorsolaterales y cíngulo anterior que sería responsable de las fallas atencionales y los trastornos ejecutivos, con un aumento de la actividad funcional en cíngulo anteroinferior o subgenal y corteza orbitaria medial que sería responsable de los síntomas neurovegetativos de la depresión(20, 38). Este patrón disfuncional entre áreas neocorticales y límbicas sería predictor de buena respuesta al tratamiento antidepressivo, y revierte luego del tratamiento(76, 87). Los pacientes que no presentaron este patrón disfuncional y que tuvieron una hipofunción generalizada dorsal y ventral correlacionaron con cronicidad y faltas de respuesta al tratamiento farmacológico(36, 77). Esto podría deberse a alteraciones estructurales que pueden presentar algunos pacientes, donde se evidenció disminución del número de células gliales en dichas áreas prefrontales(79) o disminución volumétrica de dichas áreas(17, 14, 37).

### **Depresión geriátrica y depresión en demencia**

La depresión en el anciano es una complicación frecuente que puede afectar del 15 al 20% de la población con más de 65 años(15). En las personas de edad avanzada la depresión puede manifestarse con síntomas cognitivos, como por ejemplo los proble-



mas en la memoria, el trastorno atencional y la alteración disejecutiva. Es por ello que a principios de siglo Wernicke señaló que dichos síntomas cognitivos podían simular un síndrome demencial.

En general se estima que entre el 10% y el 20% de los pacientes con depresión presentan semiología cognitiva, cifra que crece hasta el 60% en el adulto mayor. Por este motivo la duda diagnóstica entre depresión y demencia es frecuente en la senescencia.

El cuadro "pseudodemencia" puede simular una demencia al estilo enfermedad de Alzheimer como también una al estilo enfermedad vascular. Las alteraciones cognitivas en el mismo son las siguientes: pobres estrategias en el aprendizaje, alteraciones en el proceso de búsqueda del engrama mnésico, alteración de la atención, dificultad en la toma de decisiones, y enlentecimiento en el procesado de la información(106).

Si bien fue Wernicke en 1906 quien acuñó el término pseudodemencia al describir una paciente con histeria crónica que aparentaba debilidad mental, en realidad fue Kiloh en 1961(65) quien especificó que cuando la depresión presenta semiología cognitiva ésta puede simular un cuadro demencial -"pseudodemencia"- tornando difícil el diagnóstico diferencial con la Enfermedad de Alzheimer. Una de las principales diferencias es que en la depresión los trastornos cognitivos revierten con antidepressivos y en cambio en la Enfermedad de Alzheimer los antidepressivos actúan muy poco o nada sobre la cognición(106).

Si bien es cierto que la mayoría de las veces la "pseudodemencia" se debe a depresión, hay que recordar que en ocasiones la depresión es el modo con que se inicia la Enfermedad de Alzheimer. Se cambió la habitual manera de interpretar a la "pseudodemencia" como un trastorno benigno de la depresión por otra visión en la que se sugiere que dicho cuadro puede ser un marcador temprano de demencia progresiva.

Diferente es la evolución del síndrome depresivo en la Enfermedad de Alzheimer. Si bien en las etapas iniciales de la enfermedad la depresión puede enmascarar el cuadro demencial, parecería ser que a medida que aumenta la degeneración del cerebro la prevalencia de la depresión disminuiría. Cummings et al.(29) correlacionaron el score del *Mini Mental State Examination* (MMSE) con la prevalencia de la depresión reportando que cuando el score del MMSE es menor a 12 puntos la prevalencia de la depresión se acerca al 0%. Sin embargo no queda claro si es que en

**Tabla 1**  
**Similitudes y diferencias**  
**neuropsicológicas entre la depresión**  
**geriátrica y la demencia con depresión**

	Depresión	Alzheimer	
• n	31	30	
• 1er episodio + 60a	10	19	ns
• antecedentes familiares de depresión	19	10	ns
• antecedentes familiares de Alzheimer	6	14	ns
<b>Neuropsicológicos</b>			
• MMSE media	23.4	21.66	ns
• MMSE rango	20-30	12-24	
• Queja de olvidos	19	3	p<0.01
• Falla de memoria episódica	30	30	ns
• Buena recuperación	24	3	p<0.001
• Memoria semántica	4	28	p<0.001

Tomado de F. Taragano, R. Allegri, C. Mangone, J. Paz  
ALCMEON 27, año IX, Vol 7 n° 3, noviembre 1998

estadios avanzados del Alzheimer la depresión dejaría de ser un problema o, por el contrario, se convierte en un problema agravado porque la semiología "clásica" permuta hacia una semiología "atípica".

A diferencia del paciente depresivo adulto, la depresión del paciente con Alzheimer es un cuadro que se origina por mayor cantidad de causas, motivo por el cual los mecanismos fisiopatológicos que se ponen en juego podrían ser varios. Algunos son mejor conocidos que otros, por ejemplo: la incidencia de la de-

**Tabla 2**  
**Similitudes y diferencias**  
**neuropsiquiátricas entre la depresión**  
**geriátrica y la demencia con depresión**

	Depresión	Alzheimer	
• n	31	30	
<b>Neuropsiquiátricos</b>			
• Hamilton D	24.1(6.4)	21.5(7.6)	ns
• Queja de culpa	21	5	p<0.01
• Tristeza	14	10	ns
• Disminución de interés	24	9	ns
• Alt. de peso	12	15	ns
• Alt. de sueño	25	21	ns
• Retardo psicomotor	22	23	ns
• Pérdida de energía	12	9	ns
• Disminución capacidad concentrarse/pensar	18	30	ns
• Ideas de suicidio	10	6	ns

Tomado de F. Taragano, R. Allegri, C. Mangone, J. Paz  
ALCMEON 27, año IX, Vol 7 n° 3, noviembre 1998

**Tabla 3**  
**Cálculo Bayesiano de probabilidades**

Eficaz facilitación de la memoria	Quejas espontáneas de culpa	Quejas espontáneas de dificultades intelectuales	Pérdida de interés	Depresión primaria con tr. cognitivo	Alzheimer depresión
Presente	presente	presente	presente	0.997	0.003
Ausente	presente	presente	presente	0.873	0.127
Presente	ausente	presente	presente		
Presente	presente	ausente	presente		
Presente	presente	presente	ausente		
Ausente	ausente	presente	presente		
Ausente	presente	ausente	presente		
Ausente	presente	presente	ausente		
Presente	ausente	presente	presente		
Presente	presente	ausente	ausente		
Ausente	ausente	ausente	presente		
Ausente	ausente	presente	ausente		
Ausente	presente	ausente	ausente		
Presente	ausente	ausente	ausente		
Ausente	ausente	ausente	ausente		

Tomado de F. Taragano, R. Allegri, C. Mangone, J. Paz.  
*ALCMEON* 27, año IX, Vol 7 n° 3, noviembre 1998

presión aumenta cuando existe daño que compromete al lóbulo frontal del hemisferio izquierdo y/o a los ganglios basales del mismo hemisferio.

En 1998 Taragano y cols.(106) publicaron un estudio evaluando cuáles síntomas permiten realizar una mejor diferenciación diagnóstica entre Depresión geriátrica "pseudodemente" y la Demencia tipo Alzheimer. Fueron seleccionados un total de 61 pacientes que asociaran depresión y trastornos cognitivos, 31 con depresión mayor [según DSM IV,(39)] y trastornos cognitivos y 30 con demencia de tipo Alzheimer [según criterios NINCDS ADRDA(78)] y síntomas depresivos. Se compararon las características clínicas, neuropsicológicas y neuropsiquiátricas (ver Tabla 1-2) no encontrándose diferencias significativas respecto a la cantidad de pacientes que comenzaron con depresión luego de los 60 años de edad. Los pacientes con depresión primaria tenían significativamente más sensación de culpa y de olvidos que los pacientes con enfermedad de Alzheimer. El empeoramiento vespertino fue común en ambas poblaciones (fenómeno "sun downing"). La presencia de antecedentes heredofamiliares de trastorno afectivo o de demencia tipo Alzheimer fue similar en ambas poblaciones.

De las 9 preguntas del criterio A del DSM-IV(39), salvo la número 2 (pérdida del interés y/o la capacidad de experimentar placer), ninguna resultó con diferencias estadísticamente significativas. En la evaluación neuropsicológica, el rango del MMSE demostró que no hubo ningún paciente depresivo primario por debajo de 20 puntos, en cambio pacientes con Alzheimer llegaron a descender hasta 12 puntos. Ambas poblaciones mostraron trastornos de memoria, sin embargo la respuesta positiva a la facilitación permitió separarlas (facilitación semán-

tica y facilitación con elección múltiple de la Tabla 1 y la Figura 4).

En las neuroimágenes ni los informes de atrofia cortical generalizada (por TAC) ni los de lesiones de sustancia blanca (por RMN) fueron distintivos.

Sobre la base de los resultados del estudio se efectuó una tabla para el cálculo Bayesiano de probabilidades diagnósticas (ver Tabla 3). Se consideraron aquellos síntomas que resultaron con diferencias estadísticamente significativas y se registró como presencia o ausencia del síntoma. Así las quejas espontáneas de deterioro cognitivo y las manifestaciones espontáneas de culpa son estadísticamente más frecuentes en la depresión geriátrica. Tanto la depresión como la demencia presentaron atrofia cerebral y lesiones en sustancia blanca. La atrofia cortical por sí sola no es determinante para el diagnóstico diferencial en etapas

tempranas de enfermedad. De la evaluación neuropsicológica surgió que el estudio de la memoria con pruebas de facilitación es estadísticamente significativo. Por sí sola, esta prueba tendría mayor valor diagnóstico que las anteriores. En la tabla de cálculo Bayesiano surge que la presencia o ausencia agrupada de síntomas significativos, tiene valor probabilístico y es confiable para el examen neuropsiquiátrico.

**Las herramientas de evaluación neuropsicológica y la depresión**

La evaluación neuropsicológica es la metodología que permite poner en evidencia y registrar adecuadamente la alteración cognitiva, y puede ser usada en los diferentes niveles clínicos de abordaje del paciente: desde el médico asistencial primario, el neurólogo o psiquiatra general y el laboratorio de neuropsicología.

a. *Asistencia Primaria:* uso de Tests de detección (tipo MMSE, Folstein y cols. 44). Batería de los 7 minutos(102, 103)

b. *Consultorio Especializado en Demencias (Protocolos de Neurología del Comportamiento y Neuropsiquiatría).*

**Tabla 4**  
**Subtest del MMSE en Depresión Geriátrica y en Demencia de Tipo Alzheimer**

Subtest	Depresión	Alzheimer
• Orientación (temporal y espacial)	alterado	alterado
• Fijación (repetir las 3 palabras)	conservado	conservado
• Atención (MUNDO y 100-7)	muy alterado	conservado
• Memoria (recuerdo)	alterado	alterado
• Lenguaje	conservado	alterado
• Visuoconstrucción (dos pentágonos)	conservado	alterado

c. *Laboratorio de Neuropsicología:* Evaluación de las diferentes funciones neuropsicológicas

**a. Asistencia primaria: uso de Tests de detección**

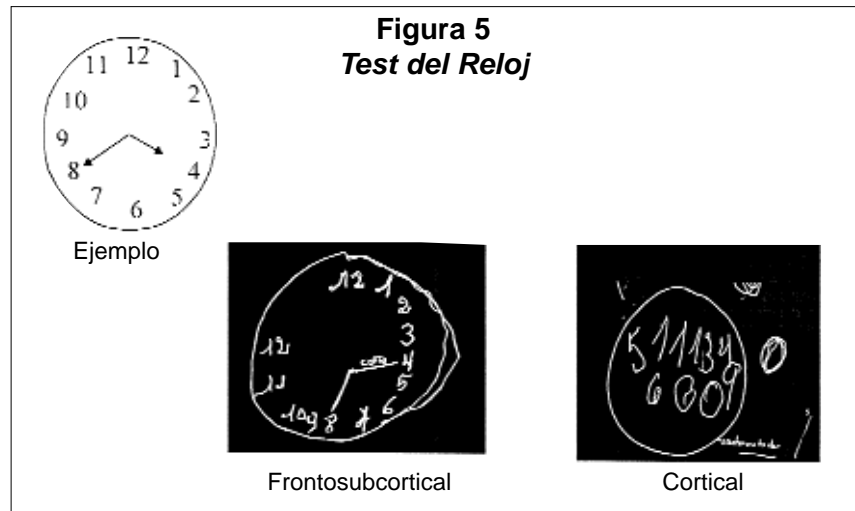
Un test de detección identifica pacientes que pueden tener la enfermedad, pero ello no implica un diagnóstico. Los tests de detección son aplicados a poblaciones de pacientes en riesgo de tener una patología. Un test de diagnóstico es usado para establecer o confirmar un diagnóstico y es usualmente utilizado en aquellos individuos con un test de detección positivo(50).

El "Mini Mental State Examination" (MMSE) fue desarrollado por Folstein y cols. en 1975(44) como un instrumento práctico para la detección de trastornos cognitivos. El MMSE ha alcanzado una amplia difusión y puede ser utilizado por médicos de asistencia primaria, debido a que es breve, fácil en su administración y sencillo en su puntuación.

Existen distintas versiones estandarizadas en español(13, 70, 93, 107). En Argentina el Grupo de Neuropsicología Clínica de la Sociedad Neurológica Argentina publicó la normativa para su administración(4) y la estandarización con los valores de corte(21).

De los subtest del MMSE los resultados entre depresión geriátrica y enfermedad de Alzheimer muestran que ambas fallan en orientación y memoria. La prueba de atención (deletreo de la palabra mundo al revés y sustracción serial de siete) está alterada en depresión y normal en los estadios iniciales e intermedios de una demencia de tipo Alzheimer. Las pruebas de Visuoconstrucción y Lenguaje están normales en los sujetos depresivos y alteradas en los Alzheimer (ver Tabla 4).

La baja sensibilidad que presenta el MMSE para el diagnóstico de demencia llevó a desarrollar otras baterías, entre las cuales la más relevante fue la de los *Siete Minutos*(102, 103). Ésta comprende cuatro sub-tests que evalúan áreas típicamente comprometidas en forma temprana en la enfermedad de Alzheimer: orientación témporo-espacial, memoria, fluencia verbal y habilidades visuconstructivas. El test de orientación utilizado fue el de Benton(10), que evalúa año, mes, fecha, día y hora. A diferencia del MMSE, que otorga 1 punto por cada respuesta correcta, el test de Benton asigna diferentes puntajes según el nivel de errores (5 puntos por cada mes; 1 punto por cada fecha, etc.). Esto permite una mayor agudeza en la detección de fallas en la orientación y una más clara jerarquización de las mismas. No es lo mismo confundirse un día, que un año en la fecha actual. El sub-test de memoria es una variación del Test de Buschke(19). En él se le presentan al sujeto 16 dibujos agrupados en 4 tarjetas conteniendo 4 figuras de distinta categoría semántica. Las habilidades visuconstructivas se evalúan con el *Test del Reloj*, versión de Freedman y cols.(48). Este test es muy sensible para el diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer(105). La fluencia verbal se evalúa solicitando al paciente que genere una lista de palabras (animales). Esta prueba demostró ser sensible no sólo para la detección



de enfermedad de Alzheimer sino también para otras demencias ya que no sólo evalúa la capacidad de almacenamiento y recuperación semántica, sino también la función ejecutiva para organizar estrategias de búsqueda(84). En un trabajo colaborativo argentino-uruguayo con este test(35) encontramos una sensibilidad del 93% y una especificidad del 97% para las formas moderadas o severas de demencia. Sin embargo, cuando intentamos detectar formas leves en nuestra muestra, la sensibilidad desciende al 78%.

De los subtest del test de los siete minutos los resultados entre depresión geriátrica y enfermedad de Alzheimer muestran que ambas fallan en orientación, fluencia verbal y memoria (ver Tabla 5). El test del reloj nos ayuda a un diagnóstico diferencial con un proceso degenerativo ya que los errores de transcodificación semántica (o marcar adecuadamente la hora pedida) sólo se observan en las demencias y no en la depresión, aún en gerontes. Un depresivo puede tener fallas en respetar los cuadrantes pero no en marcar las hora. Los errores perseverativos o de planificación donde el paciente anota números que representan la hora pero no para en el 12 sino que continúa hasta que se le termina el lugar son característicos de los pacientes con daño frontal y no suelen observarse en depresión (ver figura 5).

**Consultorio Especializado en Demencias**

(Protocolos de Neurología del Comportamiento y Neuropsiquiatría)

Se desarrollara el modelo utilizado en nuestro gru-

**Tabla 5**  
**Subtest del Test de Siete Minutos en Depresión Geriátrica y en Demencia de Tipo Alzheimer**

Subtest	Depresión	Alzheimer
• Orientación	alterado	alterado
• Fluencia Verbal	alterado	alterado
• Memoria	alterado	alterado
• Test del reloj	conservado	alterado

Subtest	Depresión	Alzheimer
• Test de Memoria Subjetiva	alterado	alterado
• MMSE	alterado (ver antes MMSE)	alterado (ver antes MMSE)
• Test de Orientación de Benton	alterado	alterado
• Memoria: Prueba Recuerdo Serial	alterado	alterado
• Prueba de Facilitación y elección múltiple	conservada	alterado
• Atención Span y Trail A	alterado	conservado
• Lenguaje: Denominación	conservado	alterado
• Lenguaje: Fluencia Verbal	alterado	alterado
• Visuoconstrucción Test del reloj	conservado	alterado
• Ejecutivo Trail Making Test B	alterado	alterado

po. Se parte de una entrevista semiestructurada de abordaje general al paciente (historia de la enfermedad actual, antecedentes personales, antecedentes familiares y medicaciones) y el examen neurológico, luego instrumentos para evaluar el estadio basados en la información que nos da el paciente y el informante (tipo *Global deterioration Scale GDS*; 90; *Clinical dementia rating - CDR*; 61), examen del estado mental del paciente (*mini mental state, test del reloj, etc.*), y cuestionarios conductuales (*Neuropsychiatric Inventory*(28) y *depresión de Beck*(9)).

**Examen del estado mental del paciente**

Para estudiar el estado mental, se seleccionó una batería de tests neuropsicológicos sobre la base de los conocimientos actuales sobre las funciones intelectuales afectadas precozmente en las demencias, y que permi-

ten una clara diferenciación con la depresión geriátrica y el envejecimiento normal(26, 30, 67). Otros de los criterios de selección fueron la sencillez en la toma e interpretación y el corto tiempo de realización de cada uno de los tests.

Para cumplir estos objetivos se eligieron:

1. *Test de memoria subjetiva* (nivel de queja de "olvidos" del paciente)(34), adaptación al castellano(2)

2. *Examen mínimo del estado mental*(44), normatización en Argentina(4).

3. *Test de Orientación de Benton*(10).

4. *Test del Reloj*(48).

5. *Prueba de Memoria verbal Serial de la Batería de Signoret*(101) adaptación Buenos Aires. Incluye el aprendizaje de una lista de 12 palabras no relacionadas que el paciente

debe restituir 3 veces. Luego de una actividad de interferencia se realiza el recuerdo libre diferido de la lista de palabras, la evocación con facilitación semántica de las palabras faltantes en el recuerdo libre y el recuerdo de las palabras faltantes, con facilitación por elección múltiple entre 4 palabras del mismo campo semántico. La prueba de memoria es uno de los tests diagnósticos más importante en el diagnóstico de demencia(26, 67).

6. *Span de dígitos*(114). Este es un test clásico para evaluar el componente atencional. Su realización cobra importancia dada la frecuencia de alteración atencional en cuadros depresivos, contrastando con la relativa normalidad de la misma en las demencias(26).

7. *Test de Denominación* (12 láminas del *Test de Boston*; 98). La denominación evalúa la memoria semántica. Este tipo de memoria se encuentra normal en la depresión y se afecta precozmente en las demencias corticales como la enfermedad de Alzheimer(26, 30, 67).

8. *Test de Fluencia Verbal*(10, 21)

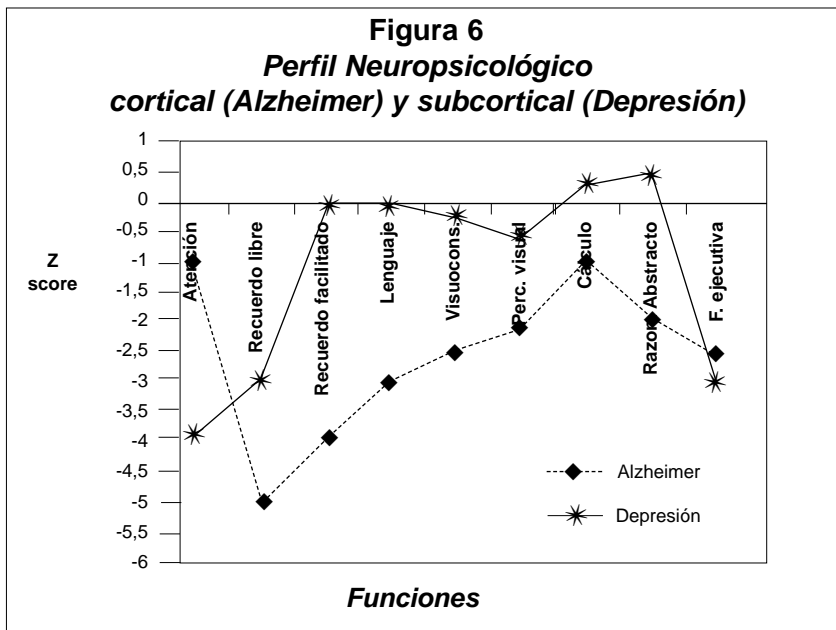
9. *Trail making test*(91) y *Test de secuencias gráficas*. Estos últimos 3 tests permiten evaluar el componente ejecutivo y, rápidamente, ver errores perseverativos como los observados en las demencias fronto-subcorticales o en la depresión(30).

En la Tabla 6 y Figura 6 se observan los perfiles diferenciales característicos entre depresión Geriátrica y demencia tipo Alzheimer

**Evaluaciones Neuropsicológicas**

**Memoria**

La evaluación neuropsicológica de la memoria tiene como objetivo primario colaborar con el diagnóstico diferencial entre la declinación normal y el deterioro cogniti-



vo y secundario en definir el tipo de perfil de cada síndrome en particular (cortical = amnesia vs fronto-subcortical = olvido).

Dada la presencia de distintos sistemas mnésicos, en primer lugar debemos considerar la división entre la llamada "memoria a corto plazo (MCP)" y la "memoria a largo plazo (MLP)". También, debe considerarse la subdivisión de la memoria a largo plazo en memoria episódica, semántica y de procedimientos(109).

La memoria episódica es el sub-sistema, el encargado de los procesos de codificación y almacenamiento de nuestras experiencias personales. Una de las formas habituales de evaluar la memoria episódica, es por medio del aprendizaje de una lista de palabras. Entre las versiones más utilizadas de esta técnica, figuran el *Test de Aprendizaje Auditivo Verbal de Rey*(68), el *California Verbal Learning Test*(33), la *sub-prueba de la Escala de Memoria de Wechsler*(115), el *Buschke Selective Reminding Test*(19) y la *sub-prueba de la Batería de Eficiencia Mnésica de Signoret*(101).

Cualquiera de ellas nos permite evaluar diferentes aspectos de la memoria tales como la codificación y el almacenamiento de la información, la capacidad de aprendizaje, la evocación libre y el reconocimiento del material previamente presentado. El diseño general de esta técnica, es la lectura de una lista de palabras una cantidad de veces que varía, de acuerdo a la técnica utilizada, de 3 a 5. Este método permite observar cuánto ha aprendido el sujeto (cuántas palabras) y cómo ha sido llevado a cabo el aprendizaje, es decir las diferentes estrategias utilizadas, el proceso de aprendizaje, los distintos tipos de errores cometidos, etc.

La etapa de la evocación libre, permite examinar cuánta información ha retenido un sujeto después de mediar una interferencia. La cantidad de información que "olvida", es decir, el grado de pérdida de la información adquirida durante el aprendizaje, se puede cuantificar a través del "índice de olvido" (cociente entre lo adquirido en el aprendizaje y lo recordado en recuerdo libre diferido). Se ha sugerido que los pacientes con demencia tipo Alzheimer muestran una dramática pérdida de información luego de solamente unos pocos minutos(16, 57)

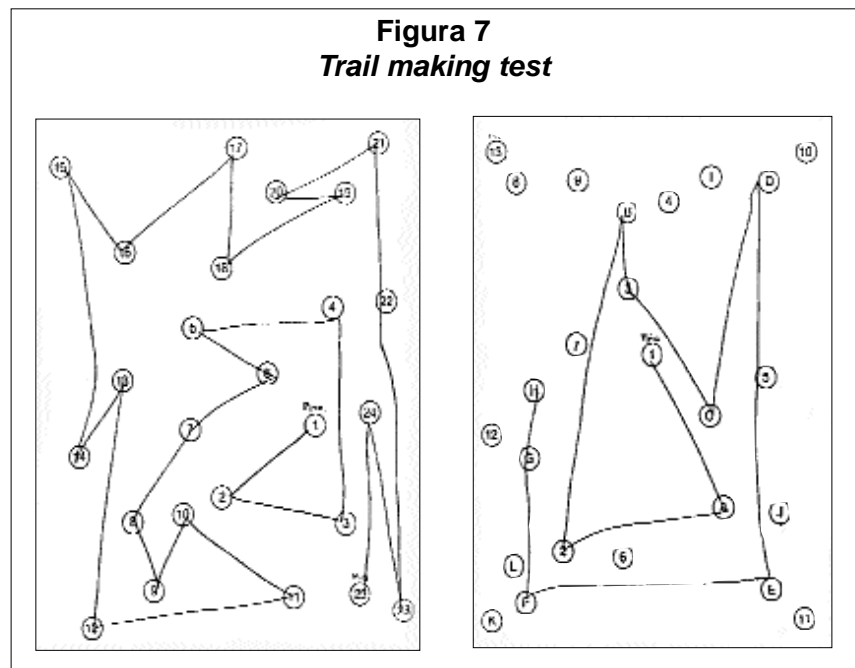
La etapa de reconocimiento permite discriminar si el bajo desempeño de un paciente en el recuerdo libre refleja un déficit en la codificación del material o si se trata de una dificultad en el proceso de recuperación del material. Los sujetos con demencia de tipo Alzheimer tienen una mala recuperación a diferencia de aquellos con formas fronto-subcorticales como ocurre en la depresión en que la recuperación es completa. Esto lleva a hablar de amnesia en el caso de las formas corticales y olvidos en las subcorticales como la depresión(5).

La mayoría de los investigadores coinciden en definir la memoria semántica como el conjunto organizado de nuestros conocimientos acerca del significado de las pala-

Tabla 7 La memoria		
	Corticales (Alzheimer)	Subcorticales (Depresión)
• <b>Episódica</b>		
– Rec. libre	alterado	alterado
– Reconocimiento	alterado	conservado
• <b>Semántica</b>	alterada	conservada
• <b>Procedural</b>	alterada tardíamente	???

bras, objetos y conceptos(109). Las cuadros demenciales en los que se desorganiza la memoria semántica son las llamadas demencias "corticales", la enfermedad de Alzheimer. Esta última es el paradigma de esta alteración (con severa anomia, alteración de la comprensión de la palabra aislada, fluencia semántica reducida y un nivel de conocimiento general empobrecido; relativa conservación de otros componentes lingüísticos; conservación de la capacidad de resolución de problemas (no verbales) y de las habilidades perceptuales ; y memoria episódica conservada). En la demencia tipo Alzheimer, la alteración de la memoria semántica es una característica saliente, reflejada en las anomias pero no llegando en las etapas iniciales a una disrupción tan masiva y aislada del sistema como se observa en la demencia semántica(85). En la práctica, la mayoría de las evidencias de alteración de la memoria semántica en la enfermedad de Alzheimer, provienen de los tests de denominación por confrontación visual y de la fluencia verbal (generación libre de palabras de acuerdo a un criterio predeterminado en una unidad de tiempo).

Las pruebas de denominación, como por ejemplo el *Test de Vocabulario de Boston*(54), consisten en la presentación de láminas con figuras impresas (de mayor a menor frecuencia de uso) las cuales deben



**Figura 8**  
**Test de Stroop**

<b>ROJO</b>	<b>AZUL</b>	<b>VERDE</b>	<b>ROJO</b>	<b>VERDE</b>
<b>VERDE</b>	<b>ROJO</b>	<b>AZUL</b>	<b>ROJO</b>	<b>AZUL</b>
<b>XXXX</b>	<b>XXXX</b>	<b>XXXX</b>	<b>XXXX</b>	<b>XXXX</b>
<b>XXXX</b>	<b>XXXX</b>	<b>XXXX</b>	<b>XXXX</b>	<b>XXXX</b>
<b>ROJO</b>	<b>AZUL</b>	<b>VERDE</b>	<b>VERDE</b>	<b>ROJO</b>
<b>ROJO</b>	<b>VERDE</b>	<b>AZUL</b>	<b>ROJO</b>	<b>VERDE</b>

ser nombradas por los sujetos. Existe una adaptación y reordenamiento de las láminas de este test a nuestro medio(3) La memoria semántica se encuentra normal en la depresión y se afecta precozmente en las demencias corticales.

Una de las características cognitivas más sobresalientes de una disfunción "cortical" –dentro de la cual se encuentra la enfermedad de Alzheimer– son las alteraciones mnésicas episódicas del tipo amnesia (dificultades en la adquisición y consolidación de la información por fallas en la codificación) y alteraciones semánticas. Por otro lado, el patrón cognitivo subcortical –como el que se observa en la depresión– se caracteriza por los trastornos de memoria episódica denominados "olvidos" (dificultad en la recuperación libre del trazo mnésico: la información aparece frente a una clave o facilitación) (Ver Tabla 7).

**Atención**

Aunque aún no se ha logrado una taxonomía de la atención que satisfaga a todos los investigadores, hay acuerdo en diferenciar tres componentes básicos: selección, vigilancia y control(83).

El concepto de "atención selectiva" se refiere a la necesidad del sistema de seleccionar, de entre la gran cantidad de estímulos simultáneos, aquéllos que son relevantes de ser procesados en determinado momento. Implica tanto la atención focalizada (sobre una fuente) como la atención dividida (entre dos o más tipos de información).

La noción de "atención sostenida" alude al manteni-

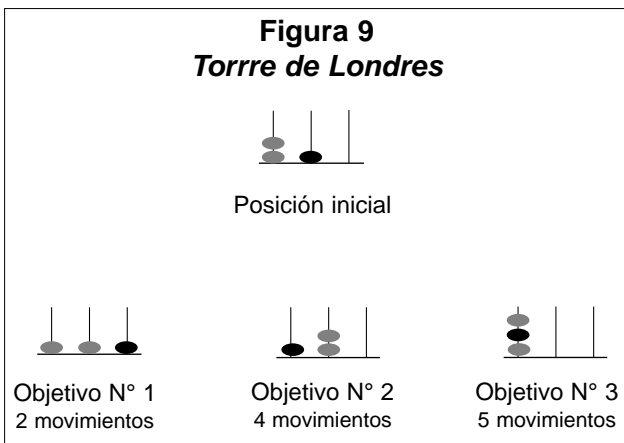
miento del nivel atencional y es de naturaleza no selectiva. Incluye también el estado de alerta, y se corresponde con el aspecto de "intensidad" de la atención(31).

Finalmente, el "control atencional", o "control supervisor de la atención" (tal como fuera conceptualizado por Shallice(99)) constituye el nivel jerárquicamente superior de las variedades atencionales y requiere de la orquestación de la mayoría de las habilidades atencionales descritas previamente (focalizar, dividir, y sostener la atención) para hacer frente a tareas nuevas, no rutinarias, técnicamente difíciles, que demandan una estrategia para dominar la tendencia a la respuesta automática del sujeto.

La atención selectiva puede ser evaluada mediante algún test de cancelación como la *subprueba Búsqueda de Símbolos del WAIS*(115), en donde el sujeto debe tachar, de entre una variedad de estímulos, aquellos que coincidan con el estímulo blanco, ignorando el resto. La forma A del *Trail Making Test*(91) (ver Figura 7) –en donde el sujeto debe unir en orden consecutivo en forma ascendente los números del 1 al 25 distribuidos al azar en la hoja de papel– evalúa la atención selectiva, principalmente a través de los errores cometidos.

Este aspecto selectivo puede apreciarse también a través de las pruebas de desempeño continuo como el CPT –*Continuous Performance Test*(25)–. El CPT permite evaluar también la atención sostenida, a través de los siguientes indicadores: la eficacia en la detección del estímulo, el tiempo de reacción, y la consistencia del desempeño durante la duración de la prueba. Una técnica más simple para medir la vigilancia consiste en pedir al sujeto que cuente de 2 en 2, ó 3 en 3, hacia atrás comenzando desde un número alto (500, p.ej.), y ver la capacidad del sujeto para mantener su atención en dicha tarea. Otras medidas de atención sostenida la constituyen el tiempo utilizado en la forma "A" del *Trail Making Test*(91) y la prueba de repetición de dígitos (orden directo).

Para la medición del control atencional, una técnica útil y de fácil administración es el *Trail Making Test parte B*(91) (ver Figura 7). En esta segunda parte, hay distribuidos al azar números (del 1 al 13) y letras (de A a L), y el sujeto debe unir los estímulos alternando entre números y letras, respetando el orden numérico ascendente y el alfabético. La secuencia que debe seguir, entonces, es 1-A-2-B-3-C, etc., lo cual exige flexibilidad para la alternancia continua. El *test de Stroop*(53, 104) (ver Figura 8) es otra medida de control atencional que consiste en la denominación de palabras y colores. En una primera forma se le pide al sujeto que lea las palabras (nombres de colores) escritas en negro en una hoja de papel, lo más rápidamente posible; en una segunda forma, las palabras son sustituidas por "XXXX", impresas en diferentes colores, y el sujeto debe nombrar el color con que están escritas las equis, y en la tercera forma, los nombres de colores están impresos en un color de tinta diferente. El sujeto en este caso no debe leer la palabra, sino nombrar el color con que está impresa. Lo que evalúa esta prueba es la capacidad del sujeto de inhibir una respuesta automatizada (leer la palabra escrita), reemplazándola con una tarea inhabitual. Tradicionalmente se ha sostenido que los pacientes con demencia tipo Alzheimer no presentan



una afectación importante de la atención. Los pacientes con Depresión muestran frecuente alteración atencional.

### Lenguaje

El lenguaje tiene cuatro componentes principales (fonológico, sintáctico, semántico y pragmático) los cuales se afectan de manera diferente en los síndromes demenciales. El componente fonológico comprende los sonidos del lenguaje y las reglas que lo gobiernan, el sintáctico cómo estructurar adecuadamente una oración (sujeto, verbo, predicado), el semántico fue definido al abordar la memoria semántica (conceptos-significados lingüísticos y culturales), y el pragmático estudia la relación entre los signos y sus interpretaciones.

En las demencias degenerativas corticales tipo enfermedad de Alzheimer se afecta tempranamente el componente semántico, conservando los aspectos fonológicos y sintácticos; a diferencia de las demencias frontosubcorticales en las cuales se reduce y se empobrece la comunicación, aumentan las latencias pero sin afectar el componente semántico(26).

Esta falla semántica en las demencias corticales se pone de manifiesto en el test de denominación por confrontación visual por una declinación en el acceso lexical o por una falla en el contenido semántico, como sucede en la afasia anómica(72).

En la evaluación del lenguaje se utilizan las pruebas descriptas en memoria semántica (*Test de vocabulario de Boston*, *Fluencia Verbal*) que son sensibles para el diagnóstico temprano de las formas corticales. Las pruebas de fluencia verbal se encuentran entre las medidas más sensibles de detección precoz de la demencia de tipo Alzheimer(117). También se ha utilizado en nuestro medio el *Test del Reloj*(48) el cual permite evaluar alteraciones en la transcodificación semántica(51). Para evaluar la alteración incipiente de la comprensión verbal se utiliza el *Token Test*(32).

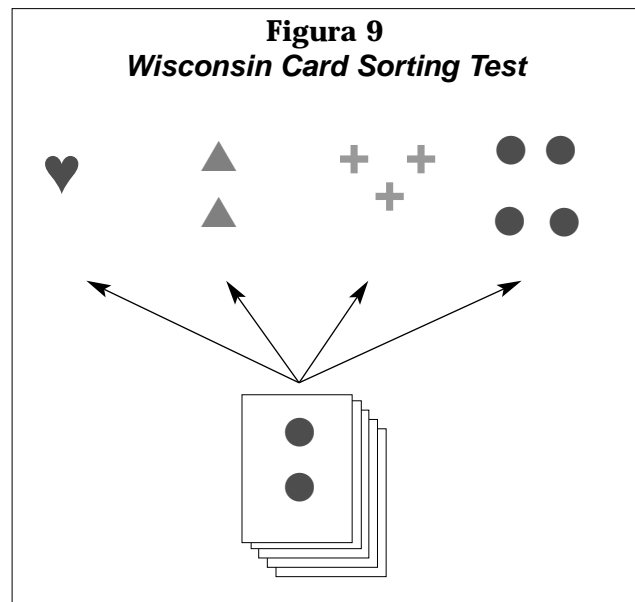
### Visuoespacialidad

Las alteraciones visuoespaciales son un marcador temprano de la enfermedad de Alzheimer(51) y están ausentes los cuadros depresivos. Para evaluar la capacidad visuoespacial del sujeto pueden utilizarse el dibujo o copia de una figura, o el armado de un modelo a partir de piezas [ya fue descrita en el MMSE, (4)]. También puede evaluarse con pruebas más complejas como la de "*Diseño con cubos*" y la de "*Rompecabezas*" del WAIS(115) o la copia de la *Figura Compleja de Rey-Osterrieth*(62). Esta última prueba evalúa las estrategias de copia, el tipo de errores. Otro de los test utilizados es el *Test Gestáltico Visuomotor de Bender*(68).

### Funciones ejecutivas

Como fue referido anteriormente la disfunción ejecutiva es un hallazgo frecuente en los cuadros depresivos mayores, en bipolares, y es diferencial de los controles normales.

Dado el amplio abanico de habilidades englobadas, no es esperable que un único test pueda evaluar



el funcionamiento ejecutivo de un individuo. Se requiere de una multiplicidad de técnicas que permitan poner en evidencia los distintos componentes ejecutivos.

Dentro de las técnicas útiles para evaluar la planificación, se destaca la *Torre de Londres*(100), la cual consiste en un dispositivo con tres ejes, con tres esferas de diferentes colores insertas en estos ejes en una disposición inicial prefijada. El paciente, partiendo de esta configuración inicial, debe llegar a una configuración nueva propuesta por el evaluador en la menor cantidad de movimientos posibles. La capacidad de inhibición de respuestas no pertinentes puede ser estudiada a través del *Test de Stroop* (ya mencionado en la evaluación del control atencional), y del *Wisconsin Card Sorting Test*(59). Este último es un test de formación de conceptos, en el que el sujeto debe aparear una serie de 64 cartas según un criterio desconocido en principio por el sujeto. Son tres criterios posibles (color, forma, número) y el paciente deberá deducir por el refuerzo positivo o negativo del examinador cuál es el criterio con que se espera que aparezcan las cartas (según el color, por ejemplo). Los índices que proveen información más relevante toman en cuenta el número de categorías alcanzadas, los errores y respuestas perseverativos, y las fallas en mantener la categoría. Un paciente con dificultades en la inhibición de respuestas no pertinentes, cometerá errores perseverativos que consisten en perseverar en un criterio incorrecto a pesar de que se le indica que ese criterio no es el adecuado.

La flexibilidad cognitiva y la capacidad de cambio de una conducta a otra puede observarse también en la forma B del *Trail Making Test* (descrito más arriba).

Un pensamiento flexible implica también la capacidad de creatividad y productividad cognitiva. Esta característica es medida por tests de fluencia verbal. De ambas modalidades (semántica y fonológica), se considera que la fluencia fonológica es la que más requiere de un funcionamiento ejecutivo, dado que la evocación de palabras se realiza habitualmente de acuerdo a un criterio semántico, por lo cual una búsqueda por criterio fonológico sería una actividad nueva, no-rutinaria, de mayor exigencia para el suje-



to. Además del número de palabras emitidas por el paciente, un indicador fundamental lo constituye la presencia de perseveraciones (respuestas repetidas), ya que indican una falla en el monitoreo de la propia producción. Una productividad reducida (bajo número de palabras) o errática (sin seguir una línea directriz, como podría ser nombrar primero todos los mamíferos, luego las aves, etc.) es también revelador de trastornos ejecutivos.

Otro aspecto de la flexibilidad cognitiva lo constituye la capacidad de razonamiento abstracto. Ésta puede medirse por medio de la *subprueba de Analogías del WAIS*, en la cual el sujeto debe dar cuenta de la analogía o similitud que existe entre dos objetos o situaciones aparentemente diferentes, para lo cual se requiere realizar un proceso de abstracción.

## Conclusiones

Los trastornos afectivos se caracterizan por presentar fallas atencionales, ejecutivas y de evocación, que implican una disfunción en los circuitos fronto subcorticales. Las demencias corticales muestran alteraciones visuoespaciales, trastornos de evocación y recuperación, y trastornos de lenguaje que se manifiestan por alteraciones en la denominación o afasia, e implican una disfunción en los circuitos temporo parietales y áreas del lenguaje fronto temporal izquierdas. La evaluación neuropsicológica es una herramienta útil para detectar la presencia de alteraciones cognitivas en la depresión mayor, en los trastornos bipolares y permite realizar un diagnóstico diferencial entre trastornos afectivos en gerontes y la enfermedad de Alzheimer ■

## Referencias bibliográficas

1. Albus M, Hubmann W, Wahlheim C, Sobizack N, Franz U, Mohr F., Contrasts in neuropsychological test profile between patients with first-episode schizophrenia and first-episode affective disorders. *Acta Psychiatr. Scand.* 1996; 94: 87-93.
2. Allegri RF, Feldman M, Harris P, Nagle C., Relación entre las quejas subjetivas de memoria y el reporte del familiar en pacientes con Demencia Tipo Alzheimer. *Acta Esp de Psiquiatría* 2000; 28 (6): 373-378.
3. Allegri RF, Mangone CA, Rymberg S, Fernandez A, Taragano FE., Spanish version of the Boston naming Test in Buenos Aires. *The Clinical Neuropsychologist* 1997; 11, 4: 416-420.
4. Allegri RF, Ollari JA, Mangone CA, Arizaga RL, De Pascale A, Pellegrini M et al., El "Mini Mental State Examination" en la Argentina: Instrucciones para su administración. *Rev. Neurol. Arg.* 1999; 24: 31-35.
5. Allegri RF., Estudios complementarios para el diagnóstico de las demencias. En *Enfermedad de Alzheimer: enfoque actual*. Mangone CA, Allegri RF, Arizaga RL, Famulari A, Fustinoni O, Ollari JA y Sica REP. Ediciones Libros de la Cuadriga, Buenos Aires, 1995, pp 217-237.
6. Atre-Vaidya N, Taylor MA, Seidenberg M, Reed R, Perrine A, Glick-Oberwise F., Cognitive deficits, psychopathology, and psychosocial functioning in bipolar mood disorder. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* 1998; 11:120-126.
7. Backman L, Hill RD, Forsell Y., The influence of depressive symptomatology on episodic memory functioning among clinically no depressed older adults. *J Abnormal Psychology* 1996; 105:97-105.
8. Bearden CE, Hoffman KM, Cannon TD., The Neuropsychology and neuroanatomy of bipolar affective disorder: a critical review. *Bipolar Disorders* 2001; 3: 106-150.
9. Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J., An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry* 1961; 4: 53-63.
10. Benton AL, Hannay HJ, Varney NR, Spreen O., *Contributions to neuropsychological assessment*. New York: Oxford University Press, 1983.
11. Berger A-K, Fratiglioni L, Forsell Y, Winblad B, Backman L., The occurrence of depressive symptoms in the preclinical phase of AD. *Neurology* 1999; 53:1998-2002.
12. Berman, KF y cols., ...Is the mechanism of prefrontal hypometabolism in depression the same as in schizophrenia? Regional cerebral blood flow during cognitive activation. *Br J Psychiatry* 1993; 162:183-192
13. Bermejo F, Morales JM, Valerga C, del Ser T, Artolazabal J, Gabriel R., A comparison between 2 abbreviated Spanish versions of mental status assessment in the diagnosis of dementia. Study data on elderly community residents. *Med Clin (Barc)* 1999; 112(9): 330-334.
14. Beyer JL, Krishnan KR., Volumetric brain imaging findings in mood disorders. *Bipolar Disord* 2002; 4:89-104
15. Blazer D, Williams CD., Epidemiology of dysphoria and depression in an early population. *Am J Psychiatry* 1980; 137 (4): 439-444.
16. Brandt, J., The Hopkins Verbal Learning Test: development of a new memory test with six equivalent forms. *The Clinical Neuropsychologist* 1991; 5, 125-142.
17. Bremner JD, Vythilingam M, Vermetten E, Nazeer A, Adil J, Khan S, Staib LH, Charney DS., Reduced volume of orbitofrontal cortex in major depression. *Biol Psychiatry* 2002; 15: 273-9.
18. Burt T, Prudic J, Peyser S, Clark J, Sackeim HA., Learning and memory in bipolar and unipolar major depression: effects of aging. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* 2000; 13: 246-53.
19. Buschke, H., Selective reminding for analysis of memory and learning. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior* 1973; 12: 543-550.
20. Bush G, Phan Luu, Posner M., Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex. *Trends in Cognitive Sciences* 2000; 4:215-222
21. Butman J, Allegri RF, Harris P, Drake M., *Spanish verbal fluency. Normative data in Argentina*. *Medicina (Bs. As.)* 2000; 60: 561-564.
22. Cavanagh JTO, Van Beck M, Muir W, Blackwood DHR., Case-control study of neurocognitive function in euthymic patients with bipolar disorder: an association with mania. *Br J Psychiatry* 2002; 180 320-326
23. Clark DC, Clayton PJ, Andreasen NC, Lewis C, Fawcett J, Scheftner WA., Intellectual functioning and abstraction ability in major affective disorders. *Compr Psychiatry* 1985; 26:313-325.
24. Clark L, Iverson SD, Goodwin GM., Sustained attention deficit in bipolar disorder. *Br J Psychiatry* 2002; 180: 313-319.
25. Conners CK., The computerized continuous performance test (CPT). *Psychopharm Bull* 1985; 21, 891-892.
26. Cummings JL, Benson DF., *Dementia: A clinical approach* (2nd. Ed.); Butterworth-Heinemann; Boston, 1992: pp 95-150.
27. Cummings JL, Benson DF., Subcortical Dementia. *Arch. Neurol* 1984; 41: 874-879.
28. Cummings JL, Mega M, Gray K et al., The Neuropsychiatric Inventory: comprehensive assessment of psychopathology in dementia. *Neurology* 1994; 44: 2308-2314.
29. Cummings JL., Disturbances of mood and affect. In: Cum-

- mings JL, *Clinical Neuropsychiatry*, 183-208. Ed. Allyn and Bacon, Boston 1992.
30. Dastoor D, and Mohr E., Neuropsychological assessment. En *Clinical diagnosis and management of Alzheimer's disease*. London. S.Gauthier. Martin Dunitz Ltd, 1996
  31. Davies DR, Jones DM, Talyor A., Selective and sustained attention tasks: Individual and group differences. En: Parasuraman R, Davies DR (eds.), *Varieties of Attention*. Orlando, FL. Academic Press, 1984.
  32. De Renzi E, and Vignolo L., The token Test. *Brain* 1962; 85: 665-678.
  33. Delis et al., *"The California Verbal Learning Test"*. The Psychological Corporation, San Antonio, 1987.
  34. Derouesne C, Alperovich A, Arvay N, Migeon P, Moulin F, Vollant M, et al., Memory complaints in the elderly: a study of 367 community-dwelling individuals from 50 to 80 years old. *Arch.Gerontol.Geriatr* 1989; Suppl 1: 151-163.
  35. Drake M, Fontan L, Allegri RF, Lorenzo J, Butman J, Ollari JA., Una Bateria Neurocognitiva para detección de Enfermedad de Alzheimer en siete minutos. Adaptación rioplatense. *Rev.Neurol.Arg.* 2001; 26 (4), 160-164.
  36. Drevets WC, Bogers W, Raichle ME., Functional anatomical correlates of antidepressant drug treatment assessed using PET measures of regional glucose metabolism. *Eur Neuropsychopharmacol* 2002; 12: 527-44.
  37. Drevets WC, Price JL, Simpson JR Jr, Todd RD, Reich T, Vanier M, y cols., Subgenual prefrontal cortex abnormalities in mood disorders. *Nature* 1997; 386:824-827.
  38. Drevets, WC., Neuroimaging Studies of Mood Disorders. *Biol Psychiatry* 2000; 48: 813-829.
  39. DSM IV - *American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4th ed., Washington, D.C, 1994.
  40. Eislinger P., Conceptualizing, describing and measuring components of executive functions, en *Attention, Memory and Executive Functions*. Lyon G y Krasnegor N (editores). Baltimore. Paul Brookes Publishing Co., 367-395, 1996.
  41. Elliot R., *The neuropsychological profile in unipolar depression*. Trends in Cognitive Sciences 1998; 2:447-454.
  42. Ferrier IN, Thompson JM., Cognitive impairment in bipolar affective disorder: implications for the bipolar diathesis. *Br J Psychiatry* 2002; 180: 293-295.
  43. Flor-Henry P., Functional hemispheric asymmetry and psychopathology. *Integr Psychiatry* 1983; 1:46-52.
  44. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR., "Mini-mental state" A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J.Psychiatr.Res* 1975; 12; 189-198.
  45. Fossati P, Coyette F, Ergis AM, Allilaire JF., Influence of age and executive functioning on verbal memory of inpatients with depression. *J Affect Disord* 200; 68:261-71.
  46. Fossati P, Ergis AM, Allilaire JF., Executive functioning in unipolar depression: a review. *Encephale* 2002; 28: 97-107.
  47. Fossati P, Ergis AM, Allilaire JF., Problem solving abilities in unipolar depressed patients: comparison of performance on the modified version of the Wisconsin and the California sorting test. *Psychiatry Res* 2001; 104: 145-56.
  48. Freedman M, Learch K, Kaplan E, Winocur G, Shulman KI, Delis D., *Clock Drawing: SA Neuropsychological Analysis*. New York, NY; Oxford University Press Inc; 1994.
  49. Friedman AS., Minimal effects of severe depression on cognitive functioning. *J Abnorm Soc Psychol* 1964, 69; 237-243.
  50. Gifford DR y Cummings JL., Evaluating dementia screening tests. *Neurology* 1999; 52: 224-227.
  51. Gigena VM, Mangone CA, Baumann D, De Pascale AM, Sanguinetti R, Bozzola F., El Test del Reloj. Una evaluación cognitiva rápida y sensible al deterioro incipiente. *Rev Neurol Arg* 1993; 18: 35-42.
  52. Goldberg TE, Gold JM, Greenberg R y cols., Contrasts between patients with affective disorders and patients with schizophrenia on a neuropsychological test battery. *Am J Psychiatry* 1993; 150:1355-1362.
  53. Golden JC., Identification of brain disorders by the Stroop Color and Word Test. *Journal of Clinical Psychology*, 1976; 32: 654-658.
  54. Goodglas H and Kaplan E., *Boston Diagnostic Aphasia Examination* (BDAE) . Philadelphia: Lea and Febiger, Distributed by Psychological Assessment Resources, Odessa, FL, 1983.
  55. Grant DA, Berg EA., *The Wisconsin Card Sort Test random Layout*. Wells Printing Co, Inc, Madison, Wisconsin, 1980.
  56. Harmer CJ, Clark L, Grayson L, Goodwin GM., Sustained attention deficit in bipolar disorder is not a working memory impairment disguise. *Neuropsychologia* 2002; 40:1586-90.
  57. Hart RP, Kwentus JA, Harkins SW, & Taylor JR., *Rate of forgetting in mild Alzheimer's-type dementia*. *Brain and Cognition* 1988; 7: 31-38.
  58. Hauser P, Altshuler LL, Berrettini W, Dauphinais ID, Gelernter J, Post RM., Corpus callosum dimensions measured by magnetic resonance imaging in bipolar affective disorder and schizophrenia. *Biol Psychiatry* 1989; 26: 65-668.
  59. Heaton RK, Chelune GJ, Talley JL, Kay GG, Curtiss G., *Wisconsin Card Sorting Test Manual, Revised and Expanded*. Odessa, FL: *Psychological Assessment Resources*, 1993.
  60. Hoff AL, Shukla S, Aronson T y cols., Failure to differentiate bipolar disorder from schizophrenia on measures of neuropsychological function. *Schizophr Res* 1990; 3:253-260.
  61. Hughes CP, Berg L, Danziger WL et al., A new clinical scale for staging of dementia. *B.J.Psychiatry* 140: 566-572, 1982.
  62. Kaplan E., A process Approach to Neuropsychological Assessment. En *Clinical Neuropsychological an Brain Function: Research, Measurement, and Practice*. Boll T & Bryant B (Eds.) American Psychological Association, Washington, 1988.
  63. Kessing LV., Cognitive impairment in the euthymic phase of affective disorder. *Psychol Med* 1998; 28:1027-1038.
  64. Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S, Nelson CB, Hughes M, Eshleman S, Wittchen HU, Kendel KS., Lifetime and 12 month prevalence of DSM III R psychiatric disorders in the United State: Results from the national comorbidity survey. *Arch Gen Psychiatry* 1994, 51:8-19.
  65. Kiloh LG., Pseudodementia. *Acta Psychiatr Scand* 1961; 37:336-351.
  66. Kluger A, Goldber E., IQ patterns in affective disorder, lateralized and diffuse brain damage. *J Clin Exp Neuropsychol* 1990; 12:182-194.
  67. Laurent B, Anterion C, Allegri RF., Memory and dementia. *Revue Neurologique* (Paris) 1998; 154 Suppl 2: S33-49.
  68. Lezak M., *Neuropsychological Assessment*. 3th ed. New York. Oxford University Press, 1995.
  69. Liu SK, Chiu CH, Chang CJ, Hwang TJ, Hwu HG, Chen WJ., Deficits in sustained attention in schizophrenia and affective disorders: stable versus state-dependent markers. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 975-82.
  70. Lobo A, Saz P, Marcos G, Dia JL, de la Camara C, Ventura T, Morales Asin F, FernandoPascual L, Montanes JA, Aznar S., Revalidation and standardization of the cognition mini-exam (first Spanish version of the Mini-Mental Status Examination) in the general geriatric population. *Med Clin (Barc)* 1999; 112(20): 767-74.
  71. Malloy P, Cohen R, Jenkins M., Frontal lobe function and dysfunction. In *Clinical Neuropsychology*, Snyder P, Nussbaum P (editores). Washington. *American Psychological Association*, 1998 pp 573-589.
  72. Mangone CA, Sanguinetti RM., Enfermedad de Alzheimer. En: *Demencia. Enfoque multidisciplinario*. CA Mangone y otros, editores. Ediciones Sagitario, Bs. As. 1997 pp119-131.
  73. Martinez-Aran A, Penades R, Vieta E, Colom F, Reinares M, Benabarre A, Salamero M, Gasto C., Executive function in patients with remitted bipolar disorder and schizophrenia and its relationship with functional outcome. *Psychother Psychosom* 2002; 71: 39-46.
  74. Martinez-Aran A, Vieta E, Colom F, Reinares M, Benabarre A, Torrent C, Goikolea JM, Corbella B, Sanchez-Moreno J, Salamero M., Neuropsychological performance in depressed and euthymic bipolar patients. *Neuropsychobiology* 2002; 46(S1):16-21.
  75. Martinez-Aran A, Vieta E, Colom F, Reinares M, Benabarre A, Gasto C, Salamero M., Cognitive dysfunctions in bipolar disorder: evidence of neuropsychological disturbances. *Psychother Psychosom* 2000; 69:2-18.
  76. Mayberg HS, Liotti M, Brannan SK, McGinnis S, Mahurin RK, Jerabek PA, Silva JA, Martin CC, Lancaster JL, Fox PT,

- Reciprocal limbic-cortical function and negative mood: converging PET findings in depression and normal sadness. *Am J Psychiatry* 1999; 156:675-682.
77. Mayberg HS., Modulating limbic-cortical circuits in depression: targets of antidepressant treatments *Semin Clin Neuropsychiatry* 2002; 7:255-68.
78. McKhann G, Drachman D, Folstein M, Katzman R, Price D & Stadlin EM., Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA work group under the auspices of the Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's disease. *Neurology* 1984; 34: 939-944.
79. Miguel-Hidalgo JJ, Rajkowska G., *Morphological brain changes in depression: can antidepressants reverse them?* *CNS Drugs* 2002; 16:361-72.
80. Miller WR., Psychological deficit in depression *Psychol. Bull* 1975, 82; 238-260.
81. Morice R., Cognitive inflexibility and pre-frontal dysfunction in schizophrenia and mania. *Br J Psychiatry* 1990; 157:50-54.
82. Okada G, Okamoto Y, Morinobu S, Yamawaky S, Yokota N., *Neuropsychobiology* 2003; 47:21-6
83. Parasuraman R., The attentive brain: issues and perspectives. In *The Attentive Brain* Parasuraman R (ed)., Cambridge, MA. The MIT Press, 1998, pp3-15.
84. Parkin A., Exploraciones en neuropsicología cognitiva. Madrid: *Editorial Médica Panamericana*, 1999.
85. Patterson K, and Hodges JR., Disorders of semantic memory. In *Handbook of Memory Disorders*, Baddeley et al, J. Wiley & Sons Ltd, 1995.
86. Pennington B, Bennetto L, McAleer O, Roberts R., Executive functions and working memory: theoretical and measurement issues, en *Attention, Memory and Executive Functions*. Lyon G y Krasnegor N (eds). Baltimore. Paul Brookes Publishing Co., 1996 pp 327-347.
87. Pizzagalli D, Pascual-Marqui R, Nitschke JB, Oakes TR, Larson CL, Abercrombie HC, Schaefer SM, Koger JV, Bencra RM, Davidson RJ., Anterior Cingulate Activity as a Predictor of Degree of Treatment Response in Major Depression: Evidence From Brain Electrical Tomography Analysis. *Am J Psychiatry* 2001; 158:405-415.
88. Purcell R, Maruff P, Kyrios M, Pantelis C., Neuropsychological function in young patients with unipolar major depression. *Psychol Med* 1997; 27:1277-85.
89. Ravnkilde B, Videbech P, Clemmensen K, Egander A, Rasmussen NA, Rosenberg R., Cognitive deficits in major depression. *Scand J Psychol* 2002; 43:239-51.
90. Reisberg B, Ferris SH, DeLeon MJ et al., A new clinical scale for the staging of dementia. *Br J Psychiatry* 1982; 140: 566-572.
91. Reitan RM., Validity of the Trail Making Test as an indication of organic brain damage. *Percept Mot Skills* 1958; 8: 271.
92. Rohling ML, Scogin F., Automatic and effortful processes in depressed persons. *J Gerontol Psychol Sci* 1993; 48:87-95
93. Rosselli D, Ardilla A, Pradilla G, Morillo L, Bautista L, Rey O, Camacho M., *Rev Neurol* 2000; 30(5): 428-32.
94. Rossi A, Arduini L, Daneluzzo E, Bustini M, Prosperini P, Strata P., Cognitive function in euthymic bipolar patients, stabilized schizophrenic patients, and healthy controls. *J Psychiatr Res* 2000; 34:333-9
95. Rubinsztein JS, Michael A, Paykel ES, Sahakian BJ., Cognitive impairment in remission in bipolar affective disorder. *Psychol Med* 2000; 30:1025-36
96. Sackeim HA, Decina P, Epstein D, Bruder GE, Malitz S., Possible reversed affective lateralization in case of bipolar disorder. *Am J Psychiatry* 1983; 140:1191-1193
97. Sax KW, Strakowski SM, Zimmerman ME, DelBello MP, Keck PE, Jr, Hawkins JM., Frontosubcortical neuroanatomy and the continuous performance test in mania. *Am J Psychiatry* 1999; 156:139-141
98. Serrano CM, Allegri RF, Drake M, Butman J, Harris P, Nagle C, Ranalli C., Versión corta en español del test de denominación de Boston: su utilidad en el diagnóstico diferencial de la enfermedad de Alzheimer. *Rev Neurol*. 2001; 33(7): 624-627.
99. Shallice T., *From Neuropsychology to Mental Structure*. Cambridge, UK. Cambridge University Press, 1988.
100. Shallice T., *Specific impairments of planning* *Philosophical Transactions of the Royal Society of London*, B298, 199-209, 1982.
101. Signoret JL, Whiteley A., Memory battery scale. *Intern. Neuropsych. Soc. Bull* 1979; 2-26.
102. Solomon PR, Hirschhoff A, Kelly B, Relin M, Brush M, DeVeaux RD, Pendlebury WW., A 7 minute neurocognitive screening battery highly sensitive to Alzheimer's disease. *Arch Neurol* 1998; 55: 349-355.
103. Solomon PR., Recognizing the Alzheimer's disease patients: the 7 minute screen. *Rev Neurol Arg* 2000; 25 (3) 113-120.
104. Stroop JR., Studies of interference in serial verbal reaction. *Journal of Experimental Psychology* 1935; 18, 643-662.
105. Sunderland T, Hill JL, Melow AM et al., Clock Drawing in Alzheimer disease: a novel measure of dementia severity. *J Am Geriatr Soc* 1989; 37: 730-734.
106. Taragano FE, Allegri RF, Mangone CA, Paz J., Similitudes y diferencias entre la depresión geriátrica y la demencia con depresión. *Alcmeon IX* (7) 1998; 250-260.
107. Taussig IM, Henderson VW, Mack W., Spanish translation and validation of a neuropsychological battery: Performance of Spanish and English speaking Alzheimer's disease patients and normal comparison subjects. *Clin Gerontol* 1992; 11: 95-108.
108. Tham A, Engelbrektson K, Mathe AA, Johnson L, Olsson E, Aberg-Wistedt A., Impaired neuropsychological performance in euthymic patients with recurring mood disorders. *J Clin Psychiatry* 1997; 58:26-29.
109. Tulving E., "Episodic and Semantic Memory". en: E Tulving, W. Donaldson (Eds): *Organization of Memory*. Academic Press, Nueva York, 1972
110. Van Gorp WG, Altshuler L, Theberge DC, Wilkins J, Dixon W., Cognitive impairment in euthymic bipolar patients with and without prior alcohol dependence. A preliminary study. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55:41-46
111. Veiel HOF, A preliminary profile of neuropsychological deficits associated with major depression. *J. Clin Exp Neuropsychol* 1997; 19:587-603.
112. Vercelletto M, Martinez F, Lanier S, Magne C, Jaulin P, Bourin M., Negative symptoms, depression and Alzheimer's disease. *Int J Geriatr Psychiatry* 2002; 17:383-387.
113. Wechsler D., A standardized memory scale for clinical use. *Journal of Psychology* 1945; 19, 87-95.
114. Wechsler D., *Test de inteligencia para adultos (WAIS)* Paidós, Buenos Aires, 1988.
115. Wechsler D., *Wechsler Memory Scale-Revised*. New York: Psychological Corporation, 1987.
116. Weissman MM, Bland MB, Canino GJ, Faravelli C, Greenwald S, Hwu H, Joyce R, Karam EG, Lee C, Lellouch J, Lepine J, Newman SC, RubioStipeck M, Wells JW, Wickramaratne PJ, Wittchen H, Yeh E., Cross national epidemiology of major depression and bipolar disorders. *JAMA* 1996, 276: 4: 293-299.
117. Zec RF., Neuropsychological functioning in Alzheimer's disease. In *Neuropsychology of Alzheimer's disease and other dementias*. Parks RW, Zec RF and Wilson RS. (Eds). New York, Oxford University Press, 1993, pp 3-80.
118. Zubieta JK, Huguelet P, O'Neil RL, Giordani BJ., Cognitive function in euthymic bipolar I disorder. *Psychiatry Res* 2001; 102:9-20.

*Agradecimiento:* Este trabajo se benefició con diferentes subsidios. La Dra. Judith Butman es Becaria del Ministerio de Salud de la Nación Argentina (Beca R. Carrillo/Oñativia) y el Dr. Ricardo F. Allegri es Investigador Independiente del GCBA e Investigador Adjunto del CONICET.

# Adolescentes y comportamiento suicida

## Factores de riesgo

### (Revisión Bibliográfica y Estudio Descriptivo-Analítico)

**María Carolina Vairo**

*Médica Especialista en Psiquiatría, Sector Consultorios Externos, Hosp. Italiano de Buenos Aires  
San Martín 977 1 A (1004), Ciudad de Buenos Aires. E-Mail: carovairo@hotmail.com*

**Martín Ruiz**

*Médico Especialista en Psiquiatría, Sector Interconsultas, Instructor de Residentes, Hospital Italiano de Buenos Aires*

**María Florencia Blanco**

*Médica Residente de Psiquiatría, Tercer Año, Hospital Italiano de Buenos Aires*

**Daniel Matusevich**

*Médico Especialista en Psiquiatría, Jefe de la Sala de Internación Psiquiátrica del Hospital Italiano de Buenos Aires*

**Carlos Finkelsztein**

*Médico Especialista en Psiquiatría, Jefe del Servicio de Psiquiatría del Hospital Italiano de Buenos Aires*

#### Introducción

El suicidio es la tercera causa de muerte entre los adolescentes de Estados Unidos; la conducta suicida en esta población aumentó casi un cien por ciento durante las últimas tres décadas, siendo la tasa actual de suicidio de 10 a 15/100000. La prevalencia de tentativas suicidas es de entre el 3 y el 15% (3, 22, 33, 81). La conducta suicida es una de las emergencias más frecuentes y la primera causa de interna-

ción psiquiátrica en personas de entre 15 y 24 años (84). Si bien los hombres, tanto adultos como adolescentes, tienen 5 veces más riesgo de suicidarse que las mujeres, las tentativas suicidas son 2 a 3 veces más frecuentes en las mujeres adolescentes (10,1%) que en los hombres de su misma edad (3,8%) (11, 23, 54, 76, 77).

Las tentativas suicidas son extremadamente raras antes de la adolescencia, aumentan paulatinamente su frecuencia durante la adolescencia y presentan un mar-

---

#### Resumen

El suicidio es la tercera causa de muerte entre los adolescentes de Estados Unidos; la conducta suicida en esta población aumentó casi un 100% durante las últimas tres décadas, convirtiéndose en una de las emergencias más frecuentes y en la primera causa de internación psiquiátrica en personas de entre 15 y 24 años. El presente trabajo consta de dos partes. En la primera se realiza una revisión bibliográfica acerca de los factores de riesgo en las conductas suicidas de los adolescentes. En la segunda parte se presenta un estudio cuyo objetivo es estimar la frecuencia de los factores de riesgo de comportamiento suicida en una población de pacientes internados por tentativa suicida y correlacionarlos con el alto grado de letalidad de la misma. *Material y Métodos:* El estudio es retrospectivo, observacional, descriptivo y analítico, transversal realizado sobre historias clínicas. Se incluyeron 23 historias clínicas en el análisis estadístico. Se consideraron distintas variables que fueron procesadas como análisis bivariado, obteniéndose el riesgo relativo considerando como variable dependiente la presencia de tentativa suicida de alto grado de letalidad. *Resultados:* Las características epidemiológicas de la población estudiada no difieren, en general, de las mencionadas en la bibliografía. Se observaron asociaciones estadísticamente significativas entre tentativas suicidas de alto grado de letalidad y la ausencia de diagnóstico en el Eje II y con la presencia de desesperanza. *Discusión:* Las tentativas suicidas de los adolescentes con diagnóstico en el Eje II estarían más relacionadas con la autoagresión que con un verdadero deseo de matarse. La desesperanza podría ser un factor de riesgo independiente que determine la gravedad de la tentativa suicida.

**Palabras clave:** Comportamiento suicida – Adolescentes – Factores de riesgo – Desesperanza – Letalidad – Tentativa suicida

#### SUICIDAL BEHAVIOR IN ADOLESCENTS. RISK FACTORS (BIBLIOGRAPHY REVIEW AND DESCRIPTIVE-ANALYTICAL STUDY)

##### Summary

In the United States suicide is the third cause of death among adolescents. Suicidal behavior has increased a hundred percent over the last three decades; it is one of the most frequent psychiatric emergencies and the first cause of admission among inpatients between 15 and 24 years. This paper is divided in two parts. The first one is made up of a review about risk factors for suicidal behavior in adolescents. The objective of the second part study is to estimate the frequency of risk factors for suicidal behavior in a sample of inpatients and to correlate them with high lethality suicidal attempts. *Method:* This is a retrospective, observational, descriptive, analytic transversal study based on information from 23 medical records. Variables were processed by bivariate analysis; relative risk was obtained considering high lethality suicidal attempt as dependent variable. *Results:* Statistically significant relationships were found between high lethality suicidal attempt and no Axis II diagnosis and with the appearance of hopelessness. *Discussion:* Suicidal attempts in adolescents with an Axis II diagnosis could be more related to self-harming than to a wish to die. Hopelessness can be considered an independent variable that determines the lethality of the suicidal attempt.

**Key words:** Suicidal behavior – Adolescents – Risk factors – Hopelessness – Lethality – Suicidal attempt.

cado descenso al entrar en la adultez temprana(54, 76, 108, 109). Brent et al.(13) hallaron que los adolescentes entre los 13 y los 15 años tienen menor riesgo suicida que los adolescentes entre los 16 y los 19 años. Esta diferencia podría deberse, según estos autores, a que durante la adolescencia tardía existe mayor frecuencia de trastornos del estado del ánimo, de abuso de sustancias, de trastornos de conducta y un fácil acceso a armas. Se ha descrito que la relación entre psicopatología y suicidio estaría mediada por el grado de madurez cognitiva, la cual permitiría mayor habilidad para planear y ejecutar tentativas suicidas letales(14, 50, 107).

La autoagresión en la adolescencia estaría enmarcada dentro de una continuidad que iría desde el polo encubierto (consumo de sustancias, actividad sexual promiscua, manejo irresponsable) hasta la conducta suicida manifiesta(57, 60, 61, 64, 123). Aproximadamente el 40% de las tentativas de suicidio en adolescentes se realizan por sobredosis farmacológica, el 25% por ahorcamiento, el 25% por flebotomía en muñecas y el resto por otros métodos. La elección del método difiere según el género; el 55% de los hombres y sólo el 10% de las mujeres utilizan el ahorcamiento mientras que el 50% de las mujeres y sólo el 25% de los hombres utilizan la sobredosis farmacológica(35). En una población de adolescentes con trastorno disruptivo que se suicidaron, los métodos utilizados fueron: armas de fuego (62,7%), ahorcamiento (27,1%), salto al vacío (6,8%), sobredosis (1,7%) y asfixia (1,7%)(96).

Según información extraída de las Estadísticas Vitales del Ministerio de Salud y Acción Social de la República Argentina en 1996 la tasa de suicidio en adolescentes era de 6/100000, siendo una de las más altas de Latinoamérica. En su libro *Psiquiatría de la Adolescencia y Juventud*, Serfati(106) menciona que en Argentina el suicidio es la tercera causa de muerte en adolescentes<sup>a</sup>.

El objetivo de este trabajo es realizar una revisión bibliográfica acerca de los factores de riesgo en las conductas suicidas de los adolescentes, estimar la frecuencia de los mismos en una muestra de 23 adolescentes con tentativa suicida internados en la Sala de Psiquiatría del Hospital Italiano de Buenos Aires y correlacionarlos con el grado de letalidad de la misma.

## **Primera Parte** **Factores de Riesgo**

### **A. Aspectos Psicopatológicos y Características Individuales**

#### *Depresión Mayor y Desesperanza*

Los episodios depresivos de los adolescentes son prolongados, tienen alta tendencia a la recaída y provocan una importante disfunción(37, 69, 70, 72, 115, 121, 122).

Un estudio realizado por Shaffer(109) en adolescen-

tes víctimas de suicidio concluyó que los hombres y mujeres con diagnóstico de Trastorno Depresivo Mayor tenían 8,6 veces y 49 veces más riesgo, respectivamente, de cometer suicidio que los no deprimidos.

La desesperanza se observa con frecuencia en pacientes con tentativas suicidas y ha sido reportada como un fuerte predictor de suicidio en adolescentes(8, 11, 82). Aunque la desesperanza y la depresión están significativamente asociadas al deseo de morirse, la presencia de esta última es el predictor más importante de este deseo(12, 77). Esto es consistente con algunos estudios que indican que entre los adolescentes la desesperanza y la ideación suicida están significativamente relacionadas con tentativas suicidas sólo cuando se encuentran en el contexto de un cuadro depresivo(24, 75).

Si no se dispone de datos, el riesgo de tentativa suicida en un adolescente es del 3,3%; cuando se diagnostica depresión mayor éste aumenta al 22%(49). Ante el diagnóstico de un trastorno del estado de ánimo se impone la exploración del riesgo suicida(10).

#### *Ideación y Comunicación Suicida*

La ideación suicida es una variable significativamente predictora de tentativa suicida en adolescentes(17, 52, 62, 74, 76, 77, 99). Por lo general, los adolescentes que realizan tentativa y los que se suicidan tienen algún tipo de contacto médico o con profesionales de la salud mental antes del acto suicida y frecuentemente comunican sus ideas antes de intentarlo(25, 27, 31). Kienhorst et al.(65) encontraron que un número considerable de adolescentes tiene pensamientos relacionados con la tentativa durante los días y horas previos a la misma, concluyendo que esto no sería congruente con la noción de impulsividad tantas veces relacionada con las tentativas de suicidio en esta población.

Los adolescentes raramente dejan notas suicidas(52). Las mismas incluyen temas de depresión y pedido de perdón, expresan sentimientos de fracaso por no poder lograr metas que se habían propuesto, están dirigidas a alguien y contienen información sobre a quién contactar(88, 126). Se ha observado que los adolescentes dejan notas en menor porcentaje cuando las tentativas son de alto grado de letalidad(52).

#### *Tentativas Suicidas Previas*

Un tercio de los pacientes que se suicidan tienen al menos una tentativa previa(107). Numerosos estudios avalan que la presencia de tentativas suicidas previas es el principal predictor de suicidio(51, 54, 89, 107, 108, 116). En un estudio realizado en 1508 estudiantes secundarios, Lewinsohn et al.(77) encontraron que los sujetos que reportaban al menos una tentativa suicida previa tenían 18 veces más riesgo de realizar otra tentativa durante el siguiente año que aquellos que no reportaban tentativa. Si bien no se sabe con certeza cómo interactúan los distintos factores de riesgo se ha observado que los adolescentes con historia de varias tentativas suicidas presentan depresiones más graves que aquellos con una tentativa(46, 47).

a. En el website de la Organización Mundial de la Salud se encuentran datos estadísticos sobre suicidio en adolescentes de varios países latinoamericanos pero no encontramos datos sobre nuestro país.

### Adicciones

Los hombres y las mujeres adolescentes adictos a sustancias tienen mayor riesgo de suicidarse que aquellos no adictos(109); la sustancia de abuso más frecuentemente identificada en adolescentes suicidados ha sido el alcohol(98).

Garnefski y De Wilde(40) comunican una relación directamente proporcional entre comportamientos adictivos y tentativas suicidas; tomaron una importante muestra de estudiantes secundarios en Holanda y obtuvieron los siguientes resultados: el porcentaje de tentativas suicidas entre los adolescentes que reportaron adicciones a una, dos, tres, cuatro y más de cuatro sustancias fue de 2,1%; 3,3%; 7,7%; 9,7% y 12,1% para los hombres, respectivamente, y de 4,3%; 10,3%; 13,3%; 22% y 44,4% para las mujeres, respectivamente. El consumo de sustancias complementaría otros factores de riesgo a través de la reducción del control de los impulsos(16, 28, 40, 114).

### Trastornos Psiquiátricos

Los problemas de comportamiento sintomáticos del Trastorno del Comportamiento Perturbador han sido relacionados con conductas suicidas entre los adolescentes(17, 80). De estos trastornos, el Trastorno Disocial es el más frecuentemente hallado entre los adolescentes con suicidio consumado(96).

Blumenthal(11) menciona que los adolescentes con diagnóstico de trastorno de personalidad tienen 10 veces más riesgo de cometer suicidio que aquellos sin psicopatología. Al igual que Gould et al.(49), establece que a pesar de ser el Trastorno Límite de la Personalidad y el Trastorno Disocial, factores de riesgo de suicidio *per se*, son particularmente predictores de suicidio cuando se presentan en combinación con abuso de sustancias y depresión. Por otro lado, se ha observado que los adolescentes agresivos, hostiles y desafiantes tienen más riesgo de intentar matarse que aquellos sin estas características(77).

Zlotnick et al.(125) sugieren que la autoagresión es una condición de cronicidad que comienza en la adolescencia y que manifiesta una desregulación emocional. Según estos autores, las conductas suicidas reflejarían una personalidad borderline oculta en la adolescencia que se expresaría completamente en la adultez temprana.

Altos niveles de ira discriminan a los adolescentes que quieren matarse de aquellos movilizados por otros factores(12, 15, 73) y se relacionan con tentativas de suicidio más graves(45). En algunos adolescentes la ira puede ser síntoma de depresión mientras que en otros puede ser indicativa de un trastorno de conducta pero más allá del origen de la ira, ésta se vincularía con la seriedad de la motivación para el intento de suicidio(12).

### Características de Personalidad

Además de examinar los estados emocionales, como la depresión o la ira, es importante investigar características de personalidad, particularmente el perfeccionismo. Existen dos tipos de perfeccionismo, el autoexigido y el socialmente exigido. Este último discrimina aquellos adolescentes cuya motivación primaria en el intento fue matarse, relacionándose a su

vez con tentativas más serias(12, 49). Las presiones familiares muy fuertes para alcanzar logros académicos pueden dar origen a profundas sensaciones de malestar que precipiten decisiones suicidas.

Los estados transitorios de ansiedad son observados con mayor frecuencia en adolescentes con tentativas suicidas(2, 9, 78), pero se encontró que en estos jóvenes predomina, fundamentalmente, la ansiedad como rasgo de personalidad(85).

Fergusson et al.(35) encontraron que los adolescentes con baja autoestima tienen mayor riesgo de realizar tentativas de suicidio. Lessard y Moretti(74), basando su investigación en la teoría del apego desarrollada por Bowlby y modificada por Bartholomew, encontraron que aquellos adolescentes con una visión negativa de sí mismos (personalidades miedosas y personalidades preocupadas) presentaban mayor ideación suicida.

Sadowski y Kelley(103) estudiaron la capacidad de resolver problemas en tres grupos de adolescentes, encontrando que los adolescentes internados por tentativas mostraban una mayor dificultad en esta capacidad que aquellos internados sin tentativa y un grupo control normal. Carris et al.(20) hallaron la misma relación para adolescentes con ideación suicida pero sin tentativa. A su vez, Rudd et al.(102) sugieren que la relación entre la ideación suicida y la menor capacidad para resolver problemas estaría mediada por la desesperanza.

Orbach(87) propone tres tipos básicos de comportamientos suicidas en la adolescencia. En primer lugar, el tipo depresivo-perfeccionista, presente en personas que se exigen altos rendimientos, que se manejan con altas expectativas de logro y que necesitan la aprobación social, siendo vulnerables a situaciones de fracaso y de crítica. En segundo lugar, personas impulsivas con baja tolerancia a la frustración, irritables y con marcadas tendencias al *acting-out* de sus conflictos, sensibles a los rechazos de otros. Y el último grupo, el tipo desintegrado, incluye personas que presentan estados severos de ansiedad, miedo a la pérdida de la identidad y al auto-control.

### Homosexualidad

Gibson(44) plantea que el suicidio es la causa más frecuente de muerte entre los adolescentes homosexuales. El riesgo suicida es más alto en esta población que en la población heterosexual(94, 95, 105). Teague(117) postula que la propia identificación del adolescente con la homosexualidad o bisexualidad en una sociedad homofóbica podría ser más confusa y dolorosa que para el adulto debido a que el primero tendría menos experiencia y un menor desarrollo de estrategias de vida. Este punto de vista se sostiene en trabajos que reportan que aproximadamente el 30% de los suicidios de adolescentes involucra a homosexuales y lesbianas(42, 44).

## B. Aspectos Familiares y Sociales

### Funcionamiento e Historia Familiar

Crespi(26) identificó cuatro características específicas en las familias de adolescentes suicidas: hogar fragmentado, historia familiar de dificultades psi-

quiátricas, historia familiar de conductas suicidas y maltrato infantil. Se estima que aproximadamente el 50% de los adolescentes suicidas proviene de familias fragmentadas (ambiente familiar caracterizado por divorcio o estructura de un solo padre)(1).

Varios autores mencionan que, generalmente, los padres de adolescentes suicidas son depresivos, tienen baja autoestima, presentan ideación suicida, son agresivos, se relacionan deficientemente con sus hijos, abusan de sustancias y tienen ingresos económicos bajos(11, 19, 30, 33, 38, 39, 41, 48, 58, 66, 111, 124). Si bien algunos estudios encontraron relación entre el comportamiento suicida de los padres y la ideación suicida de sus hijos(18, 92) estudios prospectivos no lo confirman(71, 90).

También se han descrito dos variables demográficas predictoras de tentativa de suicidio en adolescentes: ser hijo de madre adolescente y de padres con bajo nivel educativo(77).

Slap et al.(110) encontraron que las tentativas de suicidio son más frecuentes en los adolescentes que viven con padres adoptivos que en los que viven con sus padres biológicos, no pudiendo encontrar los mecanismos de esta asociación. Enfatizan que la integración familiar disminuye sustancialmente el riesgo de tentativas en los adolescentes.

Fergusson et al.(35) plantean que circunstancias disfuncionales tempranas en la familia conducirían a mayor vulnerabilidad del individuo a padecer trastornos psiquiátricos y problemas adaptativos, los que a su vez incrementarían el riesgo de suicidio.

Una familia rígida es aquella en la que las relaciones inflexibles no permiten cambios funcionales en respuesta a problemas o necesidades(86). Varios estudios relacionan la rigidez familiar con el comportamiento suicida en adolescentes(43, 66, 101).

#### *Abuso sexual y físico*

Los trabajos que relacionan abuso sexual y físico con tentativas suicidas en la adolescencia son escasos(34, 63, 79, 91, 119). En general, los jóvenes de ambos sexos con abuso sexual tienen cinco veces más riesgo de intentar matarse, existiendo una mayor relación con ideación suicida cuando el abusador es parte integrante de la familia(119). Martin(79) encontró que el 8,3% de una muestra de estudiantes secundarios reportó abuso sexual o violación, presentando la mitad de éstos al menos una tentativa suicida. El abuso físico o sexual en la infancia se relaciona con depresión, trastornos disruptivos y abuso de sustancias en la adolescencia y podría vincularse con tentativas suicidas a través de los mismos(63).

#### *Relaciones Sociales*

En numerosos estudios se ha demostrado la asociación de suicidio en la adolescencia con la calidad del sostén social y de las relaciones con los pares. Se acepta que la propia percepción negativa del adolescente acerca de la calidad del sostén social y de sus relaciones es mejor predictor de suicidio que la cantidad de los mismos(29). Morano et al.(82) observaron que el sentimiento de pertenencia grupal es un factor protector que contribuye a mitigar los efectos de la depresión.

Wagman et al.(118) mencionan dos factores esco-

lares protectores de tentativa suicida en adolescentes: el logro académico y la percepción de integración en la escuela. El hallazgo de estos autores coincide con el modelo de doble rol para las escuelas propuesto por Resnik et al.(97): ser tanto un lugar de desarrollo académico como un lugar de integración que incluye la percepción de los estudiantes de ser cuidados por sus profesores, de tener contacto con los pares, y un sentimiento de pertenencia, felicidad y seguridad en la escuela. Los adolescentes que abandonan la escuela y los que huyen de sus hogares tienen más riesgo de realizar tentativas suicidas(35, 49, 100, 113).

#### *Estresores*

La presencia de estresores aumenta el riesgo de tentativas suicidas en adolescentes. En un estudio realizado en 300 estudiantes secundarios las escalas de medición de estresores vitales arrojaron una puntuación 33% más elevada en los adolescentes con tentativas suicidas(101). Ejemplos de estresores incluyen acciones disciplinarias tomadas contra el sujeto, incidentes de rechazo y/o humillación por otros, traslados a nuevos entornos, finalización de amistades o relaciones, discusiones con familiares o amigos y fallecimiento de personas cercanas(101, 109).

A partir de una muestra de 129 sujetos con tentativas suicidas graves, Beautrais et al.(5) encontraron que el 62,8% mencionó al menos un factor precipitante, el 24,8% mencionó dos o más factores y el 37,2% no fue capaz de describir razones o circunstancias particulares que los hayan conducido a realizar la tentativa. El 24% reportó una ruptura reciente de una relación como motivo de su tentativa, el 26,4% problemas interpersonales (incluyendo discusiones con familiares, amigos o compañeros de colegio), el 8,5% problemas económicos, el 7% problemas legales, el 6,2% dificultades en la escuela y el 3,9% dificultades en el trabajo. King et al.(67) plantearon la asociación de tentativas de suicidio con el inicio reciente de la actividad sexual y con la participación en peleas callejeras.

Al menos tres estudios mencionan que más de la mitad de los adolescentes que intentan matarse no pueden identificar un claro evento precipitante para su tentativa(53, 59, 65). Relativamente pocos pacientes atribuyen su tentativa suicida a manipulación(112), a pesar de que tanto los clínicos como las familias tienden a atribuir las tentativas a intenciones manipulativas(4, 53, 59). Es importante advertir que la fuente más confiable para medir el riesgo suicida es el propio reporte del adolescente ya que las madres tienden a subestimar el mismo(55, 68, 93, 120).

#### *Exposición al Suicidio*

Un factor importante a tener en cuenta es el denominado efecto murmullo o contagio. Existe un incremento en el número de muertes por suicidio en adolescentes durante las primeras dos semanas que siguen a un suicidio con cobertura mediática o luego del suicidio ficticio de un adolescente en un programa de televisión(89, 109). Esto provocaría reacciones emocionales y actitudes positivas hacia el suicidio con la fantasía de recibir la misma atención lograda por el protagonista de la acción televisada. También se menciona que la

tentativa suicida de un amigo expone al adolescente a un importante riesgo suicida(35).

## Segunda Parte Estudio Descriptivo-Analítico

### Objetivos

a. Estimar la frecuencia de los factores de riesgo de comportamiento suicida<sup>1</sup> en una población de pacientes adolescentes internados en la Sala de Internación Psiquiátrica del Hospital Italiano de Buenos Aires.

b. Correlacionar los factores de riesgo para tentativa suicida<sup>2</sup> y el alto grado de letalidad de la misma<sup>3</sup>.

**Material y Métodos.**  
El siguiente es un estudio de correlación retrospectivo, observacional, descriptivo y analítico y transversal, realizado sobre historias clínicas de pacientes adolescentes con tentativa suicida internados en la Sala de Psiquiatría del Hospital Italiano de Buenos Aires.

Se incluyeron todas las historias clínicas de pacientes (n=27) de ambos sexos de hasta 20 años de edad que ingresaron a la Sala de Internación Psiquiátrica por tentativa de suicidio entre Junio de 1999 y Septiembre de 2002.

Se eliminaron del análisis estadístico aquellos pacientes con historia clínica incompleta (n=4) de manera tal que no permitiera la recolección total de los datos requeridos.

Las historias clínicas de internación son inicialmente realizadas por dos médicos psiquiatras de guardia a partir de una entrevista individual con el paciente y una con los familiares o allegados presentes al momento del ingreso. Durante la internación, los datos de las mismas son verificados, corregidos y ampliados por médicos psiquiatras de planta con vasta experiencia clínica a través de varias entrevistas individuales y conjuntas con el paciente y su familia.

Para la recolección de datos cada historia clínica fue evaluada por dos psiquiatras que en forma individual volcaron los mismos en formularios *ad hoc*. Para evitar errores de interpretación los formularios fueron revisados en forma conjunta por ambos observadores para, finalmente, confeccionar los formularios definitivos.

Las variables de análisis consideradas fueron edad, género, método de tentativa que motiva la internación, nota suicida, ideación suicida, Trastorno Depresivo Mayor, desesperanza, Trastorno de Comportamiento Perturbador (Trastorno Disocial, Trastorno Negati-

vista Desafiante) o Trastornos del Eje II (Trastorno de Personalidad y Retraso Mental), tentativas suicidas previas, abuso o dependencia de sustancias, fugas del hogar, inclinación sexual homosexual, abandono de la escuela, dificultades académicas, percepción del sostén social, inicio reciente de relaciones sexuales, estresores agudos, familias uniparentales, adopción, hijo de madre adolescente, abuso físico, abuso sexual infantil, antecedentes psiquiátricos familiares y antecedentes familiares de tentativas o suicidios.

*Definimos a las siguientes variables como:*

1. **Método de tentativa:** modos y/o medios utilizados para producir la autodestrucción suicida(83).

2. **Nota suicida:** comunicación escrita de que cometerá un acto suicida hecha por el mismo presunto suicida(83).

3. **Ideación suicida:** conjunto de pensamientos que expresan un deseo, añoranza o intencionalidad de morir o de cualesquiera otras vivencias psicológicas suicidas(83). En este trabajo tomamos la ideación suicida presente desde antes de la semana previa a la tentativa suicida.

4. **Trastorno Depresivo Mayor:** diagnóstico realizado según criterios del DSM-IV(32), excluyendo la desesperanza.

5. **Desesperanza:** idea de que la situación actual no puede ser revertida (no futuro, no salida)(6). Si bien la desesperanza es un criterio diagnóstico de depresión, fue considerada como variable separada de ésta.

6. **Trastornos de Comportamiento Perturbador o Trastornos del Eje II:** presencia de trastorno de comportamiento perturbador o de personalidad o de retraso mental según criterios del DSM-IV(32).

7. **Tentativas suicidas previas:** tentativas suicidas no relacionadas con la tentativa suicida al momento del ingreso.

8. **Abuso o dependencia de sustancias:** presencia de abuso o dependencia de alcohol, marihuana o cocaína según criterios del DSM-IV(32).

9. **Fugas del hogar:** escape del hogar sin autorización y sin conocimiento de cuidadores durante más de 24 horas.

10. **Inclinación Sexual Homosexual:** atracción erótica o actividad sexual entre personas del mismo sexo(36).

11. **Abandono de la escuela:** interrupción voluntaria de la escuela primaria o secundaria.

12. **Dificultades académicas:** bajo rendimiento académico en la actividad escolar.

13. **Percepción del sostén social:** autovaloración del adolescente sobre calidad y cantidad de relaciones sociales.

14. **Inicio reciente de relaciones sexuales:** inicio de actividad sexual adulta durante los seis meses previos a la internación.

15. **Estresores agudos:** eventos referidos por el adolescente como precipitantes de la tentativa suicida.

16. **Familias uniparentales:** familia a cargo de una sola figura de autoridad (por divorcio, fallecimiento, abandono)(1)

17. **Adopción:** proceso a través del cual un niño integra una familia de padres no biológicos a quienes la ley reconoce como progenitores(56).

1. **Comportamiento suicida:** conjunto de acciones, actividades, comportamientos o actos manifiestos que por acción u omisión tienen como propósito producir la muerte no accidental de uno mismo(83).

2. **Tentativa suicida:** acto que busca la propia muerte, llamar la atención o manipular y obtener ganancias secundarias, y al cual se sobrevive(83).

3. **Letalidad del método suicida:** término que se refiere a la posibilidad de que un método determinado provoque la muerte. Se clasifican en métodos de alta y baja letalidad en función de la mayor o menor capacidad real que tenga el método empleado para producir la muerte(83). Moreno-Ceballos considera al método suicida de alta letalidad o método suicida duro como aquel con la mayor capacidad para producir la muerte(83).



18. *Hijo de madre adolescente*: hijo de madre menor de 19 años(56).

19. *Abuso físico*: acto que produce una lesión física no accidental repetido durante la historia del adolescente(21).

20. *Abuso sexual infantil*: empleo o uso de un niño para ayudar a otra persona a participar de conductas sexuales explícitas(21).

21. *Antecedentes psiquiátricos familiares*: enfermedades mentales en familiares de primer grado.

22. *Antecedentes familiares de tentativas o suicidios*: tentativas o suicidios en familiares de primer y segundo grado.

### *Análisis Estadístico*

El procesamiento estadístico fue realizado como análisis bivariado (X<sup>2</sup> según Mantel-Haenszel o Yates corregido, prueba de T y Fisher, según correspondiera), obteniéndose el Riesgo Relativo (RR) para cada variable estudiada. En todos los casos se estableció como nivel de significación para  $\beta$  un valor de  $p < 0,05$ . Los datos obtenidos fueron ingresados en una base de datos relacional generada en EpiInfo 2000 versión 1.1.2 (CDC y OMS). El análisis de datos fue realizado utilizando el programa estadístico Statcalc (EpiInfo versión 6, noviembre de 1993) incluido en la base de datos anteriormente mencionada. El análisis estadístico consistió en un análisis a partir de la determinación de medidas de tendencia central y dispersión, y análisis bivariado a partir de medidas de asociación estadística y de riesgo. Se definió un modelo de análisis considerando como variable dependiente la presencia de tentativa suicida de alto grado de letalidad.

### **Resultados**

Se estudiaron 23 pacientes, de los cuales el 73,91% (n=17) fueron de sexo femenino y el 26,09% (n=6) de sexo masculino. El grupo estudiado presentó edades comprendidas entre 14 y 20 años con una media de 19,04 años.

El método de tentativa suicida más frecuentemente observado fue la ingesta medicamentosa excesiva en el 56,52% (n=13), seguida por la flebotomía de muñecas y la ingesta de veneno en el 8,70% (n=2) cada uno. En el resto de los pacientes los métodos fueron: inyección intravenosa de veneno, asfixia, inyección intravenosa medicamentosa más ingesta medicamentosa excesiva, flebotomía de muñecas más ingesta medicamentosa excesiva, disparo con arma de fuego o arrollamiento por tren.

La inyección intravenosa de veneno, la ingesta de veneno, la asfixia, el disparo con arma de fuego y el arrollamiento por tren fueron consideradas como tentativas suicidas de alto grado de letalidad (n=6).

Mientras que el 69,56% (n=16) reportó ideación suicida antes de la semana previa a la tentativa suicida, sólo el 17,39% (n=4) dejó nota suicida.

Un alto porcentaje de adolescentes (82,60%; n=19) presentó Trastorno Depresivo Mayor al momento del ingreso, de los cuales uno tenía síntomas psicóticos; sólo 7 pacientes (30,43%) presentaron desesperanza.

El 69,56% (n=16) presentaba tentativas suicidas

previas. De estos, el 37,50% (n=6) refería haber tenido una tentativa suicida previa, el 18,75% (n=3) refería dos, el 12,50% (n=2) refería tres tentativas suicidas previas y el 31,25% (n=5) más de tres.

Para la variable de Trastornos del Eje II o Trastorno de Comportamiento Perturbador, en el 47,82% (n=11) se realizó diagnóstico de Trastorno Límite de la Personalidad; los Trastornos Disocial y Negativista Desafiante fueron diagnosticados en el 13,04% (n=3) con igual porcentaje cada uno; un paciente presentó Retraso Mental Leve y cinco pacientes no tuvieron diagnóstico para esta variable.

El 43,47% (n=10) abusaba o dependía de sustancias como marihuana, cocaína o alcohol.

Sólo dos pacientes habían abandonado la escuela, aunque el 47,82% (n=11) comunicó dificultades académicas. El 60,86% (n=14) percibía su sostén social negativamente. Tres pacientes habían iniciado sus relaciones sexuales durante los seis meses previos a la tentativa actual; dos pacientes eran homosexuales. Cuatro pacientes habían tenido fugas de su hogar.

El 56,52% (n=13) de los hogares eran de características uniparentales; el 13,04% (n=3) de los pacientes nació cuando su madre era adolescente y sólo uno era hijo adoptivo. Los familiares de primer grado tenían antecedentes psiquiátricos en el 71,42% (n=15) y el 47,61% (n=10) de los familiares de primer y segundo grado presentaban antecedentes de tentativas o suicidios.

El abuso físico se identificó en el 52,17% (n=12) de los pacientes mientras que cuatro pacientes habían sufrido abuso sexual en la infancia.

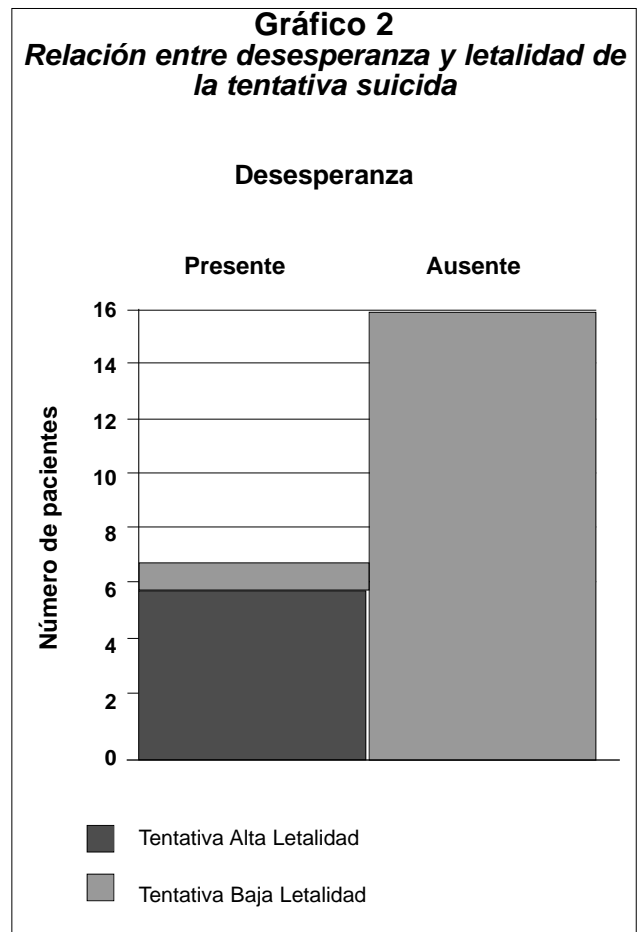
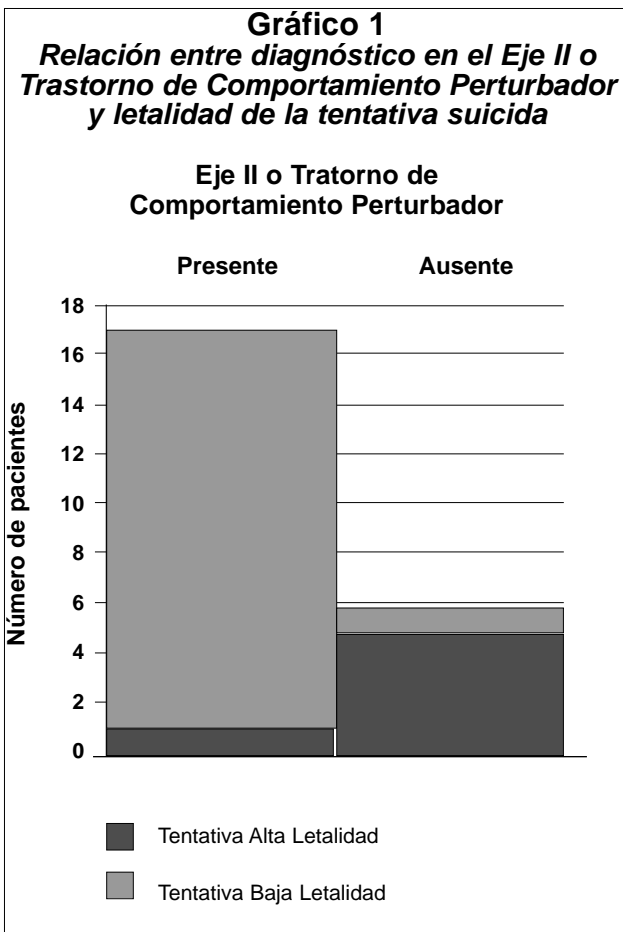
Tres adolescentes no reportaron estresores precipitantes para la tentativa suicida. De los que reportaron estresores, el 40% mencionó uno, el 20% mencionó dos y el 40% mencionó tres o más. Divididos estos estresores de manera cualitativa, la mayoría, el 70%, reportó la separación de pareja como motivación primaria para su tentativa suicida. La discusión familiar fue señalada en el 50%. La separación de los padres, los problemas económicos y laborales, las discusiones de pareja, las vacaciones del psicoterapeuta y la finalización del colegio secundario fueron estresores reportados en un 10% cada uno. Otros estresores señalados fueron enfermedad de la madre, embarazo de la madre, cambio de terapeuta, cambio de colegio, vacaciones familiares, cumpleaños, separación del grupo musical, primer aniversario de la muerte del padre y asalto.

Con el objetivo de reconocer la presencia de asociaciones entre los factores de riesgo para tentativa suicida en adolescentes y la letalidad de la misma se realizó un análisis bivariable tomando a la letalidad de alto grado como variable dependiente (Ver Tabla I).

No se encontraron asociaciones significativas entre tentativa suicida de alto grado de letalidad y género, notas suicidas, ideación suicida previa, Trastorno Depresivo Mayor, tentativas suicidas previas, abuso o dependencia de sustancias, fugas del hogar, inclinación sexual homosexual, abandono de la escuela, dificultades académicas, percepción del sostén social, inicio reciente de relaciones sexuales, familias uniparentales, hijo de madre adolescente, adopción, abuso físico, abuso sexual infantil o antecedentes familiares psiquiátricos y de tentativas o suicidios.

**Tabla 1**  
**Correlación entre factores de riesgo para tentativa suicida y la letalidad de la misma**

<b>Variable</b>	<i>Pacientes con Tentativa de Alto Grado de Letali- dad (n=6) n</i>	<i>Pacientes con Tentativas de Bajo-Moderado Grado de Letali- dad (n=17) n</i>	Riesgo Relativo	IC 95%	p Fisher 2-tailed	
Género	Masculino	2	4	1,42	0,34-5,86	0,63
	Femenino	4	13	0,87	0,47-1,63	0,63
Nota Suicida	1	3	0,94	0,12-7,43	1	
Ideación Suicida	5	11	1,29	0,78-2,13	0,62	
Trastorno Depresivo Mayor	5	14	1,01	0,66-1,54	1	
Ausencia de Trastorno del Comportamiento Perturbador o Trastornos del Eje II	5	1	14,17	2,05-98,08	0,001	
Tentativa Suicida Previa	3	13	0,65	0,28-1,52	0,31	
Desesperanza	6	1	17	2,54-113,83	0,00006	
Abuso o Dependencia de Sustancias	1	9	0,31	0,05-1,99	0,17	
Fugas del Hogar	0	4	No definido	No definido	0,53	
Inclinación Sexual Homosexual	1	1	2,83	0,21-38,57	0,46	
Abandono de la Escuela	0	2	No definido	No definido	1	
Dificultades Académicas	1	10	0,28	0,05-1,77	0,15	
Percepción del Sostén Social	2	12	0,47	0,15-1,53	0,16	
Inicio Reciente de Relaciones Sexuales	0	3	No definido	No definido	0,53	
Familia Uniparental	2	11	0,52	0,16-1,68	0,34	
Adopción	0	1	No definido	No definido	1	
Hijo de Madre Adolescente	0	3	No definido	No definido	0,53	
Abuso Físico	1	11	0,26	0,16-1,68	0,06	
Abuso Sexual Infantil	0	4	No definido	No definido	0,53	
Antecedentes Psiquiátricos Familiares	3	13	0,65	0,28-1,52	0,31	
Antecedentes Familiares de Tentativas o Suicidios	2	8	0,71	0,21-2,44	1	



De los seis pacientes que realizaron tentativas de alto grado de letalidad, cinco estaban deprimidos y sólo el sexto, que no tenía diagnóstico en el Eje I, sí tenía diagnóstico en el Eje II de Trastorno Límite de la Personalidad. Se observó una asociación estadísticamente significativa entre tentativas suicidas más letales y ausencia de diagnóstico en el Eje II o de Trastorno de Comportamiento Perturbador ( $\chi^2=10,07$ ;  $p=0,001$ ;  $RR=14,17$ ) (ver Gráfico 1).

Los seis pacientes que realizaron tentativas de alto grado de letalidad presentaron desesperanza. Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre tentativas de alto grado de letalidad y la presencia de desesperanza ( $\chi^2=14,38$ ;  $p=0,00006$ ;  $RR=17$ ) (ver Gráfico 2).

**Discusión**

Las características epidemiológicas de la población adolescente con tentativa suicida internada en la Sala de Psiquiatría del Hospital Italiano de Buenos Aires entre Junio de 1999 y Septiembre de 2002 no difieren, en general, de las mencionadas en la bibliografía consultada.

Deben mencionarse algunas cuestiones metodológicas antes de discutir los resultados. En primer lugar, la muestra es pequeña y no permite, aunque se encuentren diferencias estadísticamente significativas, generalizar los resultados. Además, incluye pacientes internados, no siendo representativa ni de pacientes

ambulatorios ni de la población general. También deben tenerse en cuenta las limitaciones propias de un estudio retrospectivo; los datos obtenidos para la confección de las historias clínicas pueden estar influenciados por la tentativa suicida y sus consecuencias; las conclusiones sobre la relación temporal entre los diagnósticos y las conductas suicidas no son posibles, por lo tanto, las relaciones causales no pueden establecerse.

No se encontraron asociaciones significativas entre tentativa suicida de alto grado de letalidad y género, notas suicidas, ideación suicida previa, Trastorno Depresivo Mayor, tentativas suicidas previas, abuso o dependencia de sustancias, fugas del hogar, inclinación sexual homosexual, abandono de la escuela, dificultades académicas, percepción del sostén social, inicio reciente de relaciones sexuales, familias uniparentales, hijo de madre adolescente, adopción, abuso físico, abuso sexual infantil o antecedentes familiares psiquiátricos y de tentativas o suicidios. Esto se debería a un error tipo II o  $\beta$ .

Sin embargo, los datos más relevantes de este estudio surgen de la búsqueda de asociación entre el alto grado de letalidad de las tentativas suicidas y el diagnóstico en el Eje II o de Trastorno de Comportamiento Perturbador y la presencia de desesperanza.

Encontramos que los pacientes sin diagnóstico en el Eje II o de Trastorno de Comportamiento Perturbador tendrían un riesgo aproximadamente 14 veces mayor de realizar tentativas suicidas más letales que los que tienen alguno de estos diagnósticos. Se po-

dría plantear que las tentativas suicidas de los adolescentes con diagnóstico de Trastornos de Personalidad o del Comportamiento Perturbador estarían más relacionadas con la autoagresión que con un verdadero deseo de matarse.

Si bien existen estudios que mencionan la desesperanza como factor de riesgo para tentativas suicidas en adolescentes (8, 11, 82) no hemos encontrado trabajos que la relacionen con la letalidad de las mismas. Más aún, algunos autores (24, 75) plantean que la desesperanza actuaría como factor de riesgo sólo en el contexto de una depresión. Por su parte, Beck et al. (6, 7) sostienen que en adultos la gravedad de la tentativa suicida se correlaciona en mayor medida con el grado de desesperanza que con cualquier otro indicador de severidad de depresión. En adolescentes podría ser similar, ya que al menos en este estudio el riesgo de que un adolescente realice una tentativa

suicida de alto grado de letalidad aumenta 17 veces si la desesperanza está presente. La desesperanza podría ser un factor de riesgo independiente que determine la gravedad de la tentativa suicida si bien no es posible explicar la manera en que ambos factores podrían asociarse. Sería importante que al evaluar el riesgo suicida en pacientes adolescentes se considere, especialmente, la desesperanza.

Debido a la fuerte relación con el comportamiento suicida en adolescentes, la identificación y el tratamiento de la depresión es una estrategia eficiente para prevenir el suicidio en esta población. Un paso importante hacia la prevención del suicidio en adolescentes es desarrollar servicios de salud mental que estén capacitados para detectar enfermedades psiquiátricas en etapas tempranas y provean tratamiento y estrategias adecuadas para el manejo de los problemas más frecuentes de esta población ■

## Referencias Bibliográficas

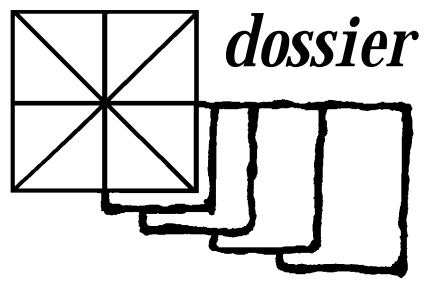
- Allberg WR., Understanding adolescent suicide: correlates in a developmental perspective. *The School Counselor* 1990; 37: 343-350
- Allgulander C, Labori P., Excess mortality among 3302 patients with "pure" anxiety neurosis. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 48: 599-602
- Andrews JA, Lewinsohn PM., Suicidal attempts among older adolescents: prevalence and co-occurrence with psychiatric disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1992; 31: 655-662
- Bancroft J, Hawton K, Simkin S, Kingston B, et al., The reasons people give for taking overdoses: a further inquiry. *Br J Med Psychol* 1979; 52: 353-365
- Beautrais A, Joyce P, Mulder RT., Precipitating factors and life events in serious suicide attempts among youth aged 13 through 24 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36: 1543-1551
- Beck AT, Kovacs M, Weissman A., Hopelessness and Suicidal Behavior. *JAMA* 1975; 234: 1146-1149
- Beck AT, Weissman LD, Trexler L., The measurement of pessimism: The Hopelessness Scale. *J Cons Clin Psychol* 1974; 42: 861-865
- Berman A, Jobes D., Treatment of the suicidal adolescent. *Death Studies* 1994; 18: 375-389
- Bettes B, Walker E., Symptoms associated with suicidal behavior in childhood and adolescence. *J Abnorm Child Psychol* 1986; 14: 591-604
- Blumenthal S, Kupfer DJ., Overview of early detection and treatment strategies for suicidal behavior in young people. *J Youth Adolesc* 1988; 17: 1-23
- Blumenthal S., Youth suicide: risk factors, assessment, and treatment of adolescent and young adult suicide patients. *Psychiatr Clin North Am* 1990; 13: 511-556
- Boergers J, Spirito A, Donaldson D., Reasons for adolescent suicide attempts. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998; 37: 1287-1293
- Brent DA, Baugher M, Bridge J, Chen T, et al., Age and sex-related risk factors for adolescent suicide. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999; 38: 1497-1505
- Brent DA, Perper JA, Moritz G, Baugher M, et al., Firearms and adolescent suicide: a community case-control study. *Am J Dis Child* 1993; 147: 1066-1071
- Brent DA, Perper JA, Moritz G, Baugher M, et al., Suicide in adolescents with no apparent psychopathology. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1993; 32: 494-500
- Brent DA, Perper JA, Allman CJ., Alcohol, firearms, and suicide among youth. *JAMA* 1987; 257: 3369-3372
- Brent DA, Perper JA, Goldstein CE, Kolko DJ, et al., Risk factors for adolescent suicide: a comparison of adolescent suicide victims with suicidal in patients. *Arch Gen Psychiatry* 1988; 45: 581-588
- Brent DA, Perper JA, Moritz G, Allman C, et al., Psychiatric risk factors for adolescent suicide. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1993; 32: 521-529
- Cairns RB, Peterson G, Neckerman HJ., Suicidal behavior in aggressive adolescents. *J Clin Child Psychol* 1988; 17: 298-309
- Carris MJ, Sheeber L, Howe S., Family rigidity, adolescent problem-solving deficits, and suicidal ideation: a mediational model. *J Adolesc* 1998; 21: 459-472
- Carter-Lourensz JH, Johnson-Powell G., Abuso físico y sexual y negligencia. En *Tratado de Psiquiatría/ VI*. Ed. Kaplan HI & Sadock BJ, Intermédica; Buenos Aires 1997; cap 47.3: 2385-2401
- Center for Disease Control (2000). Youth Risk Behavior Surveillance: sadness and suicide ideation and attempts. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 49: 1-96
- Center for disease control (1995). Suicide among children, adolescents, and young adults-United States, 1980-1992. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 44: 289-291
- Cole DA., Psychopathology of adolescent suicide: hopelessness, coping beliefs, and depression. *J Abnorm Psychol* 1989; 98: 248-255
- Coombs D, Miller H, Alarcon R, Herlihy C, et al., Presuicide attempt communications between parasuicides and consulted caregivers. *Suicide Life Threat Behav* 1992; 22: 289-302
- Crespi TD., Approaching adolescent suicide: queries and singposts. *The School Counselor* 1990; 27: 256-260
- Crockett AW., Patterns of consultation and parasuicide. *BMJ* 1987; 295: 476-478
- Crumley FE., Substance abuse and adolescent suicidal behavior. *JAMA* 1990; 263: 3051-3056
- D'Attilio JP, Campbell BM, Lubold P, Jacobson T, et al., Social support and suicide potential: preliminary findings for adolescent populations. *Psychol Rep* 1992; 70: 76-78
- De Wilde EJ, Kienhorst, Diekstra, W., The specificity of psychosocial characteristics of adolescent suicide attempters. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1993; 32: 51-59

31. Diekstra RF, Van Edmond M., Suicide and attempted suicide in general practice, 1979-1986. *Acta Psychiatr Scand* 1989; 79: 286-275
32. DSM-IV. *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*. Cuarta Edición. Ed. Masson; España 2000: 39-128, 181-189, 345-352, 645-690
33. Dubow EF, Kausch DF, Blum MC, Reed J, et al., Correlates of suicidal ideation and attempts in a community sample of junior high and high school students. *J Clin Child Psychol* 1989; 18: 158-166
34. Feitel B, Margetson N, Chamas J, Lipman C., Psychosocial background and behavioral and emotional disorders of homeless and runaway youth. *Hosp Comm Psychiatry* 1992; 43: 155-159
35. Fergusson D, Lynskey M., Childhood circumstances adolescent adjustment and suicide attempts in a New Zealand birth cohort. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995; 34: 612-622
36. Gadpaille WJ., Homosexualidad y conducta homosexual. En *Tratado de Psiquiatría*/VI. Ed. Kaplan HI & Sadock BJ, Intermedica; Buenos Aires 1997; cap 21.1b: 1246-1259
37. Garber J, Braafladt N, Zeman J., The regulation of sad affect: an information processing perspective. En *Development of Affect Regulation and Dysregulation*. Ed. Garber J & Dodge KA, Cambridge Press; New York 1991: 208-240
38. Garber J, Little S, Hilsman R, Weaver K., Family predictors of suicidal symptoms in young adolescents. *J Adolesc* 1998; 21: 445-457
39. Garfinkel BD, Froese A, Hood J., Suicide attempts in children and adolescents. *Am J Psychiatry* 1982; 139: 1257-1261
40. Garnefski N, DeWilde EJ., Addiction-risk behaviors and suicide attempts in adolescents. *J Adolesc* 1998; 21: 135-142
41. Garnefski N, Diekstra R, De Heus P., A population-based survey of the characteristics of high school students with and without a history of suicidal behavior. *Acta Psychiatr Scand* 1992; 86: 189-196
42. Garofalo R, Wolf CR, Lawrence S, Wissow LS, et al., Sexual orientation and risk of suicide attempts among a representative sample of youth. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1999; 153: 487-493
43. Garrison C, Addy C, Jackson K, McKeown, Waller J., A longitudinal study of suicidal ideation in young adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1991; 30: 597-603
44. Gibson P., Gay male and lesbian youth suicide. En *Report of the Secretary's Task Force on Youth Suicide*, US Department of Health and Human Services; Washington 1989
45. Gispert M, Wheeler K, Marsh L, Davis MS., Suicidal adolescents: factors in evaluation. *Adolescence* 1985; 20: 753-762
46. Goldston D, Daniel S, Reboussin D, Kelly A, et al., First time suicide attempters, repeat attempters, and previous attempters on an adolescent inpatient psychiatry unit. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996; 35: 631-639
47. Goldston D, Daniel SS, Reboussin BA, Reboussin DM, Kelley AE et al., Psychiatric diagnoses of previous suicide attempters, first time attempters, and repeat attempters on an adolescent inpatient psychiatry unit. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998; 37: 924-932
48. Gordon D, Burge D, Hammen C, Adrian C, et al., Observations of interactions of depressed women with their children. *Am J Psychiatry* 1989; 146: 50-55
49. Gould MS, King R, Greenwald S, Fisher P, et al., Psychopathology associated with suicidal ideation and attempts among children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998; 37:915-923
50. Groholt B, Ekeberg O, Wichstrom L, Haldorsen T., Suicide among children and younger and older adolescents in Norway: a comparative study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998; 37: 473-481
51. Grossman DC., Risk and prevention of youth suicide. *Pediatric Ann* 1992; 21: 448-454
52. Handwerk M, Larzelere RE, Friman P, Mitchell AM., The relationship between lethality of attempted suicide and prior suicidal communications in a sample of residential youth. *J Adolesc* 1998; 21: 407-414
53. Hawton K, Cole D, O'Grady J, Osborn M., Motivational aspects of deliberate self-poisoning in adolescents. *Br J Psychiatry* 1982; 141: 286-291
54. Hawton K., Suicide and attempted suicide. En *Handbook of affective disorders*. Ed. Paykel ES, Guilford; London 1992: 635-650
55. Herjanic B, Reich W., Development of a structured psychiatric interview for children: Agreement between child and parent on individual symptoms. *J Abnorm Child Psychol* 1982; 10: 307-324
56. Hersov L., Adopción. En *Tratado de Psiquiatría*/VI. Ed. Kaplan HI & Sadock BJ, Intermedica; Buenos Aires 1997; cap 47.2: 2380-2385
57. Holinger PC., Violent deaths among the young: recent trends in suicide, homicide and accidents. *Am J Psychiatry* 1979; 136: 1144-1147
58. Hollis C., Depression, family environment, and adolescent suicidal behavior. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996; 35: 622-630
59. James D, Hawton K., Overdoses: explanations and attitudes in self-poisoners and significant others. *Br J Psychiatry* 1985; 146: 481-485
60. Jessor R., *New perspectives on adolescent risk behavior*. Cambridge University Press; Cambridge 1998
61. Jessor R., Risk behavior in adolescence: a psychosocial framework for understanding and action. *J Adolesc Health* 1991; 12: 597-605
62. Kandel DB, Raveis VH, Davies M., Suicidal ideation in adolescents: depression, substance use, and other risk factors. *J Youth Adolesc* 1991; 20: 289-309
63. Kaplan SJ, Pelcovitz D, Salzinger S, Mandel F, Weiner M., Adolescent physical abuse and suicide attempts. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36: 799-808
64. Khan AU., Heterogeneity of suicidal adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1987; 26: 92-96
65. Kienhorst I, DeWilde EJ, Diekstra R, Wolters W., Adolescents' image of their suicide attempt. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995; 34: 623-628
66. King CA, Segal HG, Naylor M, Evans T., Family functioning and suicidal behavior in adolescent inpatients with mood disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1993; 32: 1198-1206
67. King RA, Schwab-Stone M, Flisher AJ, Greenwald S, et al., Psychosocial and risk behavior correlates of youth suicide attempts and suicidal ideation. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001; 40: 837-845
68. Klimes-Dougan B., Screening for suicidal ideation in children and adolescents: methodological considerations. *J Adolesc* 1998; 21: 435-444
69. Kovacs M, Feinberg T, Crouse-Novak M, Paulauskas S, et al., Depressive disorders in childhood, I: a longitudinal prospective study of characteristics and recovery. *Arch Gen Psychiatry* 1984; 41: 229-237
70. Kovacs M, Feinberg T, Crouse-Novak M, Paulauskas S, et al., Depressive disorders in childhood, II: a longitudinal study of the risk for a subsequent major depression characteristics and recovery. *Arch Gen Psychiatry* 1984; 41: 643-649
71. Kovacs M, Goldston D, Gastonis C., Suicidal behaviors and childhood-onset depressive disorders: a longitudinal investigation. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1993; 32: 8-20
72. Kovacs M, Goldston D. Cognitive and social cognitive development of depressed children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1993; 30: 388-392
73. Lehnert KL, Overholser JC, Spirito A., Internalized and externalized anger in adolescent suicide attempters. *J Adolesc Res* 1994; 9: 105-119
74. Lessard JC, Moretti M., Suicidal ideation in an adolescent clinical sample: attachment patterns and clinical implications. *J Adolesc* 1998; 21: 383-395
75. Lewinsohn PM, Rohde P, Seeley JR., Psychological characteristics of adolescents with a history of suicide attempt. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1993; 32: 60-68
76. Lewinsohn PM, Rohde P, Seeley JR., Adolescent suicidal ideation and attempts prevalence, risk factors and clinical implications. *Clin Psychol Sci Pract* 1996; 3: 25-46
77. Lewinsohn PM, Rohde P, Seeley JR., Psychosocial risk factors for future adolescent suicide attempts. *J Cons Clin Psy-*

- chol* 1994; 62: 297-305
78. Mannuzza S, Aronowitz B, Chapman T, Klein DF, et al., Panic disorder and suicide attempts. *J Anxiety Disord* 1992; 6: 261-274
  79. Martin G. Reported family dynamics, sexual abuse, and suicidal behaviors in community adolescents. *Arch Suic Res* 1996; 2: 183-195
  80. Marttunen MJ, Aro HM, Lonnqvist JK. Adolescence and suicide: a review of psychological autopsy studies. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 1993; 2: 10-18
  81. Meehan PJ, Lamb JA, Salzman LE, O' Carroll PW. Attempted suicide among young adults: progress toward a meaningful estimate of prevalence. *Am J Psychiatry* 1992; 149: 41-44
  82. Morano CD, Cisler BA, Lemerond J. Risk factors for adolescent suicidal behavior: loss, insufficient familial support, and hopelessness. *Adolescence* 1993; 28: -112
  83. Moreno-Ceballos N. Nomenclatura en Suicidología Clínica. Ed. Búho; Santo Domingo 2000
  84. National Center for Health Statistics (1993). Advance report of final mortality statistics, 1990. Monthly Vital Statistics Report 41: 1-44
  85. Ohring R, Apter A, Ratzoni G, Weizman R, et al., State and trait anxiety in adolescent suicide attempters. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996; 35: 154-157
  86. Olson DH. Circumplex model of marital and family systems. En *Normal Family Processes*. Ed. Walsh F, Guilford Press; New York 1993: 104-137
  87. Orbach I. Dissociation, physical pain and suicide: A hypothesis. *Suicide Life Threat Behav* 1994; 20: 57-64
  88. Peck DL. The last moments of life: Learning to cope. *Deviant Behavior* 1983; 4: 313-332
  89. Pfeffer CR. Assessment of suicidal children and adolescents. *Psychiatr Clin North Am* 1989; 12: 861-873
  90. Pfeffer CR, Lipkins R, Plutchik R, Mizruchi M. Normal children at risk for suicidal behavior: a two year follow-up study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1988; 27: 34-41
  91. Pfeffer CR. Risk factors associated with youth suicide: A clinical perspective. *Psychiatr Ann* 1988; 18: 652-656
  92. Pfeffer CR, Zuckerman S, Plutchik R, Mizruchi MS. Suicidal behavior in normal school children: a comparison with child psychiatric inpatients. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1984; 23: 416-423
  93. Reich W, Earls F. Rules for making psychiatric diagnoses in children on the basis of multiple sources of information: Preliminary strategies. *J Abnorm Child Psychol* 1987; 15: 601-616
  94. Remafedi G. Adolescent homosexuality: Psychosocial and medical implications. *Pediatrics* 1987; 79: 331-337
  95. Remafedi G, Farrow JA, Deisher RW. Risk factors for attempted suicide in gay and bisexual youth. *Pediatrics* 1991; 87: 869-875
  96. Renaud J, Brent D, Birmaher B, Chiappetta L, et al., Suicide in adolescents with disruptive disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999; 38: 846-851
  97. Resnik AD, Harris LJ, Blum RW. The impact of caring and connectedness on adolescent health and well-being. *J Paediatr Child Health* 1993; 29 (suppl): 3-9
  98. Rich CL, Fowler RC, Fogarty RC. San Diego suicide study: the adolescents. *Adolescence* 1990; 25: 854-865
  99. Roberts RE, Roberts CR, Chen YR. Suicidal thinking among adolescents with a history of attempted suicide. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998; 37: 1294-1300
  100. Rotheram-Borus MJ. Suicidal behavior and risk factors among runaway youth. *Am J Psychiatry* 1993; 150: 103-107
  101. Rubenstein JL, Heeren T, Housman D, Rubin C et al., Suicidal behavior in "normal" adolescents: Risk and protective factors. *Am J Orthopsychiatry* 1989; 59: 59-71
  102. Rudd MD, Rajab MH, Dahm PF. Problem-solving appraisal in suicide ideators and attempters. *Am J Orthopsychiatry* 1994; 64: 136-149
  103. Sadowsky C, Kelley ML. Social problem solving in suicidal adolescents. *J Cons Clin Psychol* 1993; 61: 121-127
  104. Sandin B, Chorot P, Santed MA, Valiente RM, Joiner TE. Negative life events and adolescent suicidal behavior: a critical analysis from the stress process perspective. *J Adolesc* 1998; 21: 415-426
  105. Savin-Williams RC., Verbal and physical abuse as stressors in the lives of lesbian, gay male and bisexual youths: associations with school problems, running away, substance abuse, prostitution, and suicide. *J Cons Clin Psychol* 1994; 62: 261-269
  106. Serfati EM., Capítulo 3. En *Psiquiatría de la Adolescencia y Juventud*. Ed. Cangrejal; Buenos Aires 1995: 43-54
  107. Shaffer D, Gould MS, Fisher P et al., Psychiatric diagnosis in child and adolescent suicide. *Arch Gen Psychiatry* 1996; 53: 339-348
  108. Shaffer D, Hicks R., Suicide and suicidal behaviors. En *Textbook of adolescent medicine*. Ed. McAnarney ER, Kreipe RE, Orr DP, Comerci GD, Saunders; Philadelphia 1992: 979-986
  109. Shaffer D., The epidemiology of teen suicide: an examination of risk factors. *J Clin Psychiatry* 1988; 49: 36-41
  110. Slap G, Goodman E, Huang B., Adoption as a risk factor for attempted suicide during adolescence. *Pediatrics* 2001; 108: 1-8
  111. Smith K, Crawford S., Suicidal behavior among "normal" high school students. *Suicide Life Threat Behav* 1986; 16: 313-325
  112. Spirito A, Overholser J, Stark LJ., Common problems and coping strategies, II: findings with adolescent suicide attempters. *J Abnorm Child Psychol* 1989; 17: 213-221
  113. Stiffman AR., Suicide attempts in runaway youths. *Suicide Life Threat Behav* 1989; 19: 147-159
  114. Stoelb M, Chirboga J., A process model for assessing adolescent risk for suicide. *J Adolesc* 1998; 21: 359-370
  115. Strober M, Lampert C, Schmidt S, Morrel W., The course of major depressive disorder in adolescents, I: recovery and risk of manic switching in a follow-up of psychotic and nonpsychotic subtypes. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1993; 32: 34-42
  116. Sulik LR, Garfinkel B., Adolescent suicidal behavior: understanding the breadth of the problem. *Child Adolesc Psychiatr Clin North Am* 1992; 1: 197-228
  117. Teage JB., Issues relating to the treatment of adolescent lesbians and homosexuals. *J Ment Health Couns* 1992; 14: 422-439
  118. Wagman Borowsky I, Ireland M, Resnick MD., Adolescent suicide attempts: risk and protectors. *Pediatrics* 2001; 107: 485-493
  119. Wagner BM., Family risk factors for child and adolescent suicidal behavior. *Psychol Bull* 1997; 121: 246-298
  120. Walker M, Moreau D, Weissman M., Parent's awareness of children's suicide attempts. *Am J Psychiatry* 1990; 147: 1364-1366
  121. Watson D, Clark L, Carey G., Positive and negative affectivity and their relation to anxiety and depressive disorders. *J Abnorm Child Psychol* 1988; 97: 346-353
  122. Watson D, Clark L., Negative affectivity: the disposition to experience aversive emotional states. *Psychol Bull* 1984; 96: 465-490
  123. Woods ER, Lin YG, Middleman A, Beckford P, et al., The associations of suicide attempts in adolescents. *Pediatrics* 1997; 99: 791-796
  124. Wright LS., Suicidal thoughts and their relationship to family stress and personal problems among high school seniors and college undergraduates. *Adolescence* 1985; 20: 575-580
  125. Zlotnick C, Donaldson D, Spirito A, Pearlstein T., Affect regulation and suicide attempts in adolescent inpatients. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36: 793-798
  126. Zosener JA, LaHaye A, Cheifetz PN., Suicide notes in adolescents. *Can J Psychiatry* 1989; 34: 171-176

#### Libros Consultados

- Casullo M, Bonaldi P, Fernández Liporace M., *Comportamientos Suicidas en la Adolescencia*. Ed. Lugar; Buenos Aires 2000
- Maltsberger JT, Goldblatt MJ., *Essential Papers on Suicide*. New York University Press; New York 1996
- Maris RW, Berman AL, Silverman MM., *Comprehensive Textbook of Suicidology*. Guilford Press; New York 2000



*dossier*



# Síntomas tempranos y prodrómicos de la esquizofrenia

**L**as esquizofrenias constituyen un conjunto de afecciones cuya prevalencia se estima en el 1% de la población general mundial. La importancia que tienen las consecuencias de esta afección sobre el destino de las personas que la sufren y sobre sus familias representan un problema importante para la Salud Pública. La esperanza de intervenir precozmente y, si es posible, preventivamente ante cualquier enfermedad ha sido desde siempre un objetivo de la medicina científica y el caso de las esquizofrenias no constituye una excepción. En ese sentido, los trabajos actuales de investigación clínica buscan fijar criterios para indicar una terapéutica destinada a reducir la duración de la psicosis no tratada e identificar y tratar a los pacientes que presentan síntomas prodrómicos de la misma. Junto a numerosas publicaciones en revistas especializadas –ver los trabajos del grupo australiano de los Dres. Mac Gorry, Wright, Pennell, Harris y otros, así como la interesante revisión de Kristal y colaboradores, aparecida en 2001 en el Volumen 85, número 3, de las prestigiosas Medical Clinics of North America– se deben contabilizar importantes reuniones sobre el tema tales como el Congreso Internacional sobre “Las esquizofrenias: de la predicción a la prevención” organizado en Lyon, Francia, por Prof. J. Dalery en el año 2000, las sesiones dedicadas al tema en el XII Congreso Mundial de Psiquiatría de la WPA, en Yokohama, Japón, en

2002, y la fundamental Conferencia de Consenso realizada en el Hospital Sainte-Anne de Paris, Francia, convocada, en enero de 2003, por la Fédération Française de Psychiatrie bajo el título: “Esquizofrenias debutantes: diagnóstico y abordajes terapéuticos”.

Tanto en sus etapas de descompensación inicial, como en la de la evolución crónica de la enfermedad, se cuenta con recursos terapéuticos eficaces, que, en no pocos casos, permiten una existencia adecuada a los pacientes esquizofrénicos.

No obstante, la preocupación por una detección precoz de la enfermedad, desplazando el momento de la intervención desde la prevención terciaria (prevención de la severidad evolutiva y de sus complicaciones, rehabilitación de los afectados) hacia la secundaria (reducción de la gravedad y/o de la duración del trastorno) y la primaria (reducción de los afectados y de la prevalencia) es siempre deseable, y los especialistas se han interesado, particularmente, en esos dominios en los últimos tiempos.

Esas líneas de investigación se centran en la ardua pregunta acerca de si es posible determinar las características de las personas que tienen un alto riesgo de sufrir una esquizofrenia.

La estrategia epidemiológica de detección progresiva conocida como closing in, útil cuando se trata de enfermedades con baja incidencia, permite seleccionar en una población de adolescentes a los sujetos que muestran riesgos de

La ilustración de apertura de este Dossier, pertenece a la serie de diez lienzos (de los cuales no quedan más que cinco) solicitada por el Dr. Georget a Teodoro Géricault. La obra que reproducimos, “Loco afectado de cleptomanía” (óleo 60 x 50 cm, pintado en 1822-23) se exhibe en el Museo de Bellas Artes de Gante, Bélgica.



presentar esquizofrenia. Este riesgo no puede evaluarse sino retrospectivamente. Los investigadores australianos, quienes han desarrollado estudios pioneros en este dominio, han creado centros de seguimiento de poblaciones juveniles a cuyos miembros han aplicado tests y entrevistas pautadas para descubrir las características que presentan los sujetos en el período anterior a la aparición de los síntomas prodrómicos de la enfermedad. Así, pueden identificarse tres grupos de riesgo entre los jóvenes estudiados: a) aquellos que presentan episodios psicóticos breves; b) aquellos que aunque presentan ideación delirante no experimentan alucinaciones y, c) aquellos que tienen antecedentes familiares de esquizofrenia y presentan un funcionamiento social disfuncional.

Se estima que un 25% de los sujetos de riesgo habrá desencadenado la enfermedad a los seis meses, y un 35% lo habrá hecho un año después. El consumo de marihuana o la presencia de trastornos neurocognitivos puede aumentar la probabilidad de un deslizamiento hacia la esquizofrenia.

A la fase premórbida, en la que pueden presentarse los síntomas tempranos de la enfermedad y que se desarrolla en silencio, le sucede una fase prodrómica, anterior a la aparición de un primer episodio.

Ella se caracteriza por un cambio inquietante, lo más frecuentemente egodistónico, en el comportamiento y en las vivencias del paciente, que frecuentemente, son detectados por la familia. Un cuidado muy especial debe tenerse con la valoración de estos síntomas para evitar estigmatizaciones diagnósticas apresuradas por la inespecificidad de estos síntomas en período de adolescencia.

Siendo el medio escolar uno de los atalayas más importante para detectar los signos de descompensación esquizofrénica, sería necesario que los docentes estén advertidos e instruidos acerca de las características prodrómicas de la enfermedad para facilitar su detección precoz. Esto, que permite una rápida intervención terapéutica, está estrechamente ligado, como bien se sabe, a una evolución posterior más o menos favorable.

¿Cuáles son los problemas éticos y metodológicos que plantean los programas terapéuticos que apuntan a los sujetos que presentan signos precoces de esquizofrenia?

Si bien existe un consenso internacional bastante sólido entre los especialistas acerca de la conveniencia de tratar lo más precozmente posible un primer episodio psicótico, no es tan grande la unanimidad cuando se habla de tratar los estadios pro-

drómicos de la enfermedad. Esto último se debe a que en diversos trabajos se comunican hasta un 60% de falsos positivos, es decir, sujetos que presentan síntomas prodrómicos, identificados con los métodos actuales de detección, pero que no van a desarrollar la enfermedad. Además de un elevado porcentaje de falsos positivos también se discute la realidad del beneficio de los tratamientos y el riesgo de sus efectos secundarios así como el peligro de estigmatización ante el anuncio de un diagnóstico de esquizofrenia. Se desprende de ello el motivo por el que muchos especialistas aconsejan una posición expectante basada en el seguimiento por medio de entrevistas periódicas hasta constatar la tendencia evolutiva del sujeto. No obstante, los esfuerzos por tratar de obtener más datos de investigación de estos estadios de la enfermedad se considera de gran importancia futura, siempre que se mantengan dentro de ciertos límites de prudencia.

En este sentido son interesantes las Recomendaciones dadas por los expertos de la Conferencia de Consenso realizada en París, y que mencionamos al principio:

1. El despistaje y tratamiento de poblaciones de pacientes que presentan prodromos que hacen sospechar el inicio de una esquizofrenia deben realizarse, solamente, en el marco de protocolos de investigación.

2. En el marco de esas investigaciones se utilizarán solamente antipsicóticos atípicos.

3. A fin de limitar todo riesgo de estigmatización, y teniendo en cuenta el alto número de falsos positivos, los servicios de consulta e investigación deben situarse en un lugar neutro (no institución psiquiátrica).

4. La información que se le da a la familia y al paciente deberá tener en cuenta la validez de los tests de evaluación disponibles y la naturaleza probabilística del riesgo evaluado. Así como también, considerar los beneficios, pero también los riesgos, de las intervenciones preventivas y las consecuencias psicosociales posibles para el sujeto y su familia.

En el Dossier que presentamos en este número de Vertex se ofrece una selección de artículos, de calificados autores del país y del extranjero que exploran diversos aspectos ligados a la posibilidad de pronosticar el riesgo y/o detectar los síntomas premonitorios de la aparición de la esquizofrenia ■

Juan Carlos Stagnaro

# Aspectos prodrómicos de la esquizofrenia

Jean Garrabé

Ex presidente de la Société Médico-Psychologique

7, Place Pinel, 75013, Paris, Francia Tel/fax: 033 (1) 44 24 31 48

## Introducción

El tema de los pródromos de la esquizofrenia, debatido desde hace mucho tiempo –incluso antes de que Eugene Bleuler (1857-1939) presentara su concepción de este grupo de psicosis– ha vuelto a centrar el interés de los especialistas en los últimos años. Comparando lo que se ha escrito antaño a propósito de ese problema clínico, a la luz de comunicaciones científicas de reciente aparición que tratan sobre esta compleja cuestión, podemos intentar desenredarla, al menos en parte.

## La noción de pródromos en medicina y psiquiatría

La noción de pródromos es ambigua en medicina. Los pródromos se definen, ya en el siglo XVIII, como los signos precursores que anuncian una enfermedad. Conforme a la etimología griega de la palabra –pródromos: que corren adelante– ellos se adelantan a los síntomas que van a producir el diagnóstico positivo y diferencial. En el siglo XIX, una enfermedad, la parálisis general, sirvió de modelo para la descripción de la mayoría de las enfermedades mentales. Los clínicos de la época describían, así, una secuencia que pasaba por una fase prodrómica antes de los primeros síntomas, seguida ésta, sucesivamente, por las fases de estado y terminal. Es de notar que los pródromos correspondían ya al mecanismo etiopatogénico, imposible de detectar inicialmente, que iba a provocar la evolución ulterior. Es sabido que para Wilhelm Griesinger (1817-

1868), promotor del concepto de psicosis única, las distintas enfermedades mentales individualizadas clínicamente no eran sino las distintas fases de la evolución de esta *Einheitspsychose*(9). Asimismo, cuando Valentin Magnan (1835-1916) describe el “*délire chronique à évolution systématique*”(19), distingue, antes de la sistematización delirante, un período de perplejidad precedente. Por otro lado, otros autores como el propio discípulo de Magnan, Legrain, con su “*bouffée délirante*”, antepasado de nuestras psicosis agudas, demostraron que existen muchos cuadros psicóticos que surgen sin estar precedidos por signos precursores.

## Los signos precursores de la locura del adolescente

En mi “*Historie de la schizophrénie*”, que lleva en su traducción castellana el título “*La noche oscura del ser*”(8) insistí en un punto, para mí esencial, de la descripción hecha por Ewald Hecker (1843-1909) de la hebefrenia o locura del adolescente: las alteraciones del lenguaje. Estas “*alteraciones de la construcción sintáctica que cambian dentro de una misma larga frase, la imposibilidad de expresar con concisión el pensamiento, una propensión marcada a desviarse de la manera normal de hablar modificando el lenguaje hasta hablar una algarabía*”, son, para él, los signos que anuncian en el adolescente la ulterior locura(11).

No hablo aún de “esquizofrenia” puesto que soy de los que piensan que no se debe emplear esta palabra hasta que Eugen Bleuler haya forjado ese neologismo para expresar su propia concepción de la *Spaltung* o escisión(2), y que se debe seguir hablando has-

---

### Resumen

El tema de los prodromos de la esquizofrenia, debatido desde hace mucho tiempo, incluso antes de que Eugene Bleuler (1857-1939) presentara su concepción de este grupo de psicosis, ha vuelto a centrar el interés de los especialistas en los últimos años. Estudiando lo que se ha escrito antaño a propósito de ese problema clínico, a la luz de comunicaciones científicas de reciente aparición que tratan sobre esta compleja cuestión, este artículo aporta un esclarecimiento histórico de los conceptos mencionados.

**Palabras clave:** Esquizofrenia – Prodromos de la esquizofrenia – Historia de la psiquiatría.

### PRODROMIC ASPECTS OF SCHIZOPHRENIA

#### Summary

The prodroms in schizophrenia have been discussed even before Eugene Bleuler's definition of this group of psychosis. In the last years, the psychiatrists have been interested in this subject again. In this article the author presents a historical review of the scientific literature about this clinical problem in order to improve our understanding of this difficult issue.

**Key words:** Schizophrenia – Prodroms in Schizophrenia – History of Psychiatry.

ta entonces, con Emil Kraepelin (1856-1926), de “*dementia precox*”(13).

**Eugen Bleuler:**

**“No hablemos de pródromos de esquizofrenia”**

En el capítulo sobre la evolución de la enfermedad de su texto “*Demencia precoz o el grupo de las esquizofrenias*”(2) escribe Bleuler: “Cuando hablamos pues de los síntomas iniciales de la esquizofrenia debemos referirnos a los primeros síntomas que han llamado la atención. Demasiado a menudo no sabemos en absoluto cuáles son los fenómenos que han aparecido realmente los primeros”. Y añade, en nota al pie: “No hablemos de pródromos. Se pueden distinguir los pródromos de un episodio agudo o, en general, de manifestaciones intercurrentes dentro de un episodio, pero no se pueden imaginar los pródromos de una enfermedad; lo que se califica como tal son los primeros síntomas que pueden interpretarse correctamente”.

Podemos añadir que aún no lo sabemos. Esta opinión tajante de Bleuler hizo que durante varios decenios pocos autores se atrevieran a analizar esta fase prodrómica en la que, para utilizar la metáfora que tomé a San Juan de la Cruz, “la noche del Ser va oscureciendo”. Vamos a tratar de algunos de ellos. Bleuler lanza en su libro otro reto hablándonos de una esquizofrenia latente que sería, en su opinión, la más frecuente dentro de este grupo de psicosis, sin indicarnos cómo lo hace para las otras formas clínicas ni cuáles serían los síntomas que permiten hacer este diagnóstico ¿Podría tratarse de un estado con signos que hacen temer la aparición de síntomas psicóticos específicos que no termina de producirse?

Ernst Kretschmer (1888-1966) acuña en su “*Kopperban und Character*”, de 1921(14), la palabra esquizotipia para hablar de un carácter marcado por el ensimismamiento y asociado en su sistema morfotipológico al tipo corporal “*leptosómico*”; carácter que no constituye un estado patológico, aunque se observe con frecuencia en individuos que desarrollan ulteriormente una psicosis esquizofrénica. Kretschmer completa esta gradación del paso de lo normal a lo patológico, para esta serie, con el estado esquizoide intermedio entre el carácter normal y la psicosis constituida, por lo que se le puede considerar como una forma prodrómica.

**Wilhem Mayer Gross, de Alemania a Inglaterra**

En 1927, Wilhem Mayer Gross (1889-1961) redacta el capítulo “*Esquizofrenia*” para el “*Tratado de Psiquiatría*” de Oswald Bumke(20), que era considerado, después de la última edición del de Kraepelin, como la Biblia científica de la psiquiatría alemana. Esa fue la última contribución de Mayer Gross a la literatura alemana ya que cuando se publica la obra su autor había tenido que huir del régimen nazi para refugiarse en Inglaterra. En este texto los estudios que en esos dos países, Alemania e Inglaterra, van a indagar sobre los estados prodrómicos de la esquizofrenia tienen un origen común aunque, por razones obvias, van a orientarse en direcciones distintas antes y durante la Segunda Guerra Mundial.

En Alemania se produce el triunfo de las “teorías” nazis acerca de la higiene racial. Basándose en los es-

tudios sobre la frecuencia de la esquizofrenia entre parientes próximos hechos por Rudin –cuya nacionalidad suiza protegerá al finalizar la guerra del tribunal de Nüremberg– se considera a la esquizofrenia como una enfermedad hereditaria que contribuye a la degeneración de la pureza de la raza lo que justifica el aplicar a estos enfermos el programa de eutanasia que empieza incluso antes del de la “solución final” de 1942. Al principio se practica la eutanasia a esquizofrénicos crónicos a quienes los expertos habían declarado como incurables, pero Klaus Conrad (1905-1961), quien está recogiendo a la sazón material clínico para su libro sobre la esquizofrenia incipiente entre reclutas del ejército alemán, cita el caso de un soldado “eutanasiado a pesar de haberse producido su esquizofrenia en el frente”(4).

En Inglaterra en el marco de la polémica entre los dos exiliados Melanie Klein (1882-1960) y Anna Freud (1895-1982) sobre el psicoanálisis infantil aparece la descripción, realizada por la primera, de la posición esquizoparanoide en el desarrollo normal del lactante, que va a aproximar los rasgos de la personalidad esquizoide a esta posición y, en algunos autores, provocan una confusión entre la psicopatología de las psicosis o esquizofrenias infantiles y la de las psicosis de los adolescentes y de la esquizofrenia paranoide del adulto.

**Los síntomas esquizofrénicos desde la perspectiva de la psicopatología fenomenológica**

La psicopatología fenomenológica, que empieza a desarrollarse entre las dos guerras mundiales en Europa continental, enfoca la sintomatología esquizofrénica bajo un ángulo radicalmente nuevo. En Francia Eugène Minkowski (18815-1972) publica, en 1927, “*La schizophrénie*” en donde estudia la temporalidad, “*le temps vécu*”, no sólo en la vivencia de la psicosis sino en la de los estados esquizoideos(21). Y en Suiza Ludwig Biswanger (1881-1966), procede al análisis existencial del caso Suzan Urban. El primero se apoya sobre todo en la filosofía de Bergson y la noción de “*élan vital*”, llegando a la célebre fórmula: “el autismo es la pérdida de contacto del impulso vital con la realidad”, y el segundo en la de Heidegger y su noción de “*mismidad*”, según la feliz traducción propuesta por Ortega y Gasset. Pero para lo que hoy nos interesa, es decir, cuáles son los pródromos precursores de los síntomas esquizofrénicos, el análisis existencial no pretende distinguir etapas temporales sino niveles fenomenológicos estructurados que modifican la experiencia. La psiquiatría de lengua inglesa descrea por completo de la psicopatología fenomenológica de la esquizofrenia y cuando habla de los “fenómenos” no lo hace en el sentido filosófico sino sencillamente en el de hecho observado. Sólo el antipsiquiatra Ronald D. Laing (1927-1989) hace referencia a las ideas de Minkowski en su propia concepción de la experiencia esquizofrénica como “hemorragia ontológica del ser”(16).

**Formasseudoneuróticas yseudopsicóticas de esquizofrenia**

En 1969, Paul Hoch, publica, con P. Polatin, en la revista *Psychiatric Quarterly*, un artículo titulado “*Pseudo neurotic form of schizophrenia*”, seguido por otro con J.

Cattell en la misma revista. Otras publicaciones en la misma década hablan de esquizofrenia ambulatoria (Gregory Zilboorg) o, de nuevo como Bleuler, de esquizofrenia latente. Como lo indican otras denominaciones se trata de sujetos que sufren de una sintomatología aparentemente neurótica pero en los que la investigación psicoanalítica revela mecanismos de escisión psíquica. Otros autores, también norteamericanos, publican sobre las formas pseudopsicóticas en las que actos antisociales, o conductas auto o hetero agresivas son la expresión de mecanismos psicóticos.

Debemos recordar que ya en 1889, Karl Kahlbaum (1829-1899), maestro de Hecker, había descrito otra locura del adolescente también caracterizada por estos trastornos de la conducta: la heboidofrenia(15) ¿Podría ser esta entidad clínica, olvidada por Kraepelin y Bleuler, la que resurge como forma pseudopsicótica de la esquizofrenia? Hay que subrayar que precisamente los autores que describen pródromos de esquizofrenia recogen como tales manifestaciones análogas en la adolescencia.

### **La esquizofrenia incipiente según Klaus Conrad**

En 1958, Klaus Conrad publica su libro, ahora ya un clásico, sobre la esquizofrenia incipiente, basándose como ya lo hemos dicho, en historias clínicas de reclutas del ejército alemán que habían iniciado una esquizofrenia durante la Segunda Guerra Mundial(4).

Para Conrad hay que distinguir en ese inicio dos fases: la de Trema y la de Apofanía.

Él utiliza la palabra Trema, que designa el estado psicológico en que se encuentra el artista que va a entrar en escena, para caracterizar el estado psíquico del sujeto que siente que va a producirse en su vida psíquica un drama; y califica de Apofánico –de *apofanía*: revelación– el momento en que se revela a su espíritu una nueva realidad, la del delirio. Podríamos considerar la fase del Trema como equivalente de la prodrómica de Mayer Gross, pero el propio Conrad nos advierte que no son reductibles una a la otra ya que su concepción de la esquizofrenia incipiente no es sólo nosológica, como la del primero, sino fenomenológica. Su estudio reanuda la orientación de la escuela de Heidelberg, después del espantoso paréntesis de la psiquiatría bio racial nazi. Pero, después de la Segunda Guerra Mundial, la psicopatología fenomenológica, como ya lo hemos dicho, sólo ha seguido despertando interés en algunos países de lengua alemana (los psiquiatras fenomenólogos japoneses que estudian la esquizofrenia como Kimura Bin publican en alemán), francesa y española. El año pasado hemos tenido la oportunidad excepcional de presentar en el texto: “*Worldwide of phenomenology*”, pu-



blicado en los Estados Unidos el desarrollo de esta corriente filosófica en la psiquiatría francesa; en particular en la obra de Henri Ey (1900-1977).

Ey, quien conocía muy bien la obra de los autores que acabamos de mencionar y cita sus estudios en las páginas que dedicó a las formas iniciales de la esquizofrenia, tanto en los volúmenes de “*Psiquiatría*” (1955) de la *Encyclopedie médico chirurgicale*, páginas que hemos podido recopilar en “*Schizophrenies. Etudes cliniques et psychopathologiques*”(6), como en su “*Tratado de Psiquiatría*”(5). Ey consideraba el “*début*”, el inicio de estas psicosis, como el problema clave y el más enigmático de la psicopatología de las mismas. Podríamos decir, esquemáticamente, que conforme a su modelo órgano-dinámico de la enfermedad mental inspirado en las ideas de John Hughlings Jackson (1835-1911), los signos precursores deberían corresponder a signos negativos por disolución de una función jerárquicamente elevada –la conciencia, o mejor dicho, el ser consciente– y los síntomas positivos a la liberación de una función inferior, normalmente controlada e inhibida por la superior. Hay que subrayar que Ey utiliza las nociones de “positivo” y “negativo”, especialmente en el caso de las esquizofrenias, en el sentido estrictamente jacksoniano. No es este el caso de los autores de lengua inglesa que han vuelto desde hace veinte años a hablar de síntomas positivos y negativos en la esquizofrenia o incluso de dos formas, positiva y negativa, o de dos enfermedades esquizofrénicas, reclamándose de inspiración neojacksoniana pero olvidando que para el gran neurólogo decimonónico inglés no puede existir en las enfermedades del sistema nervioso central sintomatología positiva sin negativa simultáneamente y viceversa. He aquí precisamente la dificultad conceptual que Ey no logra vencer: no se puede considerar la fase prodrómica como una fase negativa a la que seguiría una positiva puesto que di-

solución de la función superior y liberación de la inferior se producen al mismo tiempo. Hay que remitirse en este punto a la clínica. Para Ey, si existen indudablemente signos precursores, los que constituyen entre otros las formas seudoneuróticas o pseudopsicopáticas, no tienen especificidad alguna y son los mismos que los que anuncian una evolución ulterior hacia cualquier otro trastorno mental. Esto no quiere decir, por supuesto, que el clínico no tenga nada que hacer ante la aparición de estos signos, sino que, por el contrario, debe estar particularmente atento para ver si se van organizando dinámicamente en una estructura característica, ya sea esta esquizofrénica u otra.

### **La CIE 10: Trastorno esquizofrénico y Esquizofrenia**

La CIE 10(24) diferencia y separa dos categorías diagnósticas: la Esquizofrenia F.20 y el Trastorno esquizofrénico F.21.

Esto incluye nada menos que nueve “variedades” o “formas” de esquizofrenia: personalidad esquizotípica, reacción esquizofrenia latente, esquizofrenia “borderline”, esquizofrenia latente, esquizofrenia prepsicótica, esquizofrenia prodrómica (subrayado por nosotros), esquizofrenia seudoneurótica y esquizofrenia pseudopsicótica. La clasificación internacional aconseja utilizar esta categoría con prudencia, consejo que nos parece acertado porque a nuestro parecer el conjunto de estas categorías constituye una mezcla de conceptos de índole muy híbrida. Además, la propia CIE 10, advierte que no se diferencia claramente el “trastorno esquizofrénico”, F.21, de la esquizofrenia simple de la categoría F.20, ni tampoco de otras como la personalidad esquizoide. Esta clasificación exige que estén presentes al menos durante dos años (¿Sería esta la duración de la fase prodrómica?) tres o cuatro de los criterios que propone. Y, por último, considera que la existencia de antecedentes de esquizofrenia en un pariente próximo aumenta la posibilidad del diagnóstico de “trastorno esquizotípico”. Nos parece que hay cierta confusión semántica en el empleo de la palabra esquizotípico entre su sentido krestchmeriano y el derivado esquizotipo, abreviación de “*schizophrenic phenotype*”, expresión utilizada por Sandor Rado en los años ‘50 cuando se volvió a hablar del carácter hereditario de la esquizofrenia fundada en la hipótesis de un fenotipo específico “*schizo (phrenic-phreno) type*”(22).

### **Importancia de un diagnóstico precoz de esquizofrenia**

Varios estudios han demostrado que el diagnóstico de esquizofrenia se hace con mucho retraso, tanto por motivos conceptuales como prácticos: el sujeto tarda en consultar y, si es un adolescente, su familia no logra convencerlo de que lo haga, el primer médico consultado no suele ser un psiquiatra, el cuadro clínico no es característico, etc. De resultados de ello el diagnóstico de esquizofrenia termina por hacerse al cabo de varios años o sea después de la fase prodrómica.

Por otra parte, otros estudios evaluando estos resultados a largo plazo del tratamiento de las psicosis

esquizofrénicas con neurolépticos clásicos (estos estudios retrospectivos a varios decenios se remontan a épocas en que estos fármacos eran los únicos disponibles) indican que cuanto más se ha tardado en iniciar el tratamiento, peor ha sido el resultado ulterior. Estas constataciones han despertado el interés por el diagnóstico precoz de la esquizofrenia y suscitado investigaciones según distintas orientaciones teóricas.

Los Síntomas Básicos de la escuela de Bonn (BSABS), propuestos por Gerd Huber y Gisela Gross(10) han medido, mediante la escala que han ideado para los síntomas que consideran y definen como “básicos” de esquizofrenia, la intensidad de una larga lista de síntomas a lo largo de la evolución. Estos autores han llegado a la conclusión que se pueden distinguir al menos cuatro fases: prepsicótica, prodrómica, procesual y de remisión, seguidas, eventualmente, por un segundo episodio psicótico, pudiendo durar cada una de ellas varios años. Observamos que en la BSABS se podría por lo tanto evaluar el impacto de los tratamientos según la fase en que se han iniciado.

### **Los sujetos con alto riesgo de esquizofrenia**

Los autores australianos P. Mc Gorry y H. Jackson han defendido en varios libros, hablando de las “*early psychosis*” y de su “*management*”, la teoría de que se pueden detectar en la adolescencia “sujetos con alto riesgo de esquizofrenia” mediante una serie de exámenes biológicos y de entrevistas psicosociales y tratan a estos adolescentes antes de que aparezcan los síntomas de la enfermedad o sea en la fase prodrómica(17, 18). Para este tratamiento preventivo y no curativo serían más indicados, según los autores, los nuevos antipsicóticos por su mejor tolerancia. Haremos notar que las disquinesias tardías producidas por los neurolépticos clásicos sólo aparecen después de años de utilización y que por lo tanto no se puede aún saber si no aparecerán con los nuevos.

### **La Conferencia de Consenso de la Federación Francesa de Psiquiatría**

La Federación Francesa de Psiquiatría organizó en París, a principios de 2003, una Conferencia de Consenso sobre el diagnóstico y el tratamiento de las esquizofrenias incipientes. Se han publicado respectivamente en los *Annales Médico Psychologiques* el texto de las recomendaciones(23) y en un volumen de actas el texto completo de los trabajos presentados y de sus discusiones(7). En su ponencia para dicha conferencia los autores australianos presentaron su propuesta como un programa de investigación, al que invitaban a participar a otros centros que tuviesen los medios adecuados para contribuir a resolver el problema, sin que sea todavía posible aplicarlo en la práctica. El dilema reside en que si parte de estos adolescentes, “con alto riesgo de esquizofrenia”, desarrollan, específicamente –en los dos o tres años siguientes el cuadro clínico correspondiente, en un porcentaje aún mayor– no se produce tal evolución, bien sea porque el individuo se normalice paulatinamente o porque los prodromos anunciaban otros tipos de trastornos mentales. Sería por lo tanto un doble error tratar con fármacos antipsicóticos a es-



tos “falsos positivos” o deducir que es merced a este tratamiento por lo que se ha evitado el paso a la fase procesual de la esquizofrenia, ya que, de todas maneras, dicha evolución no se habría producido.

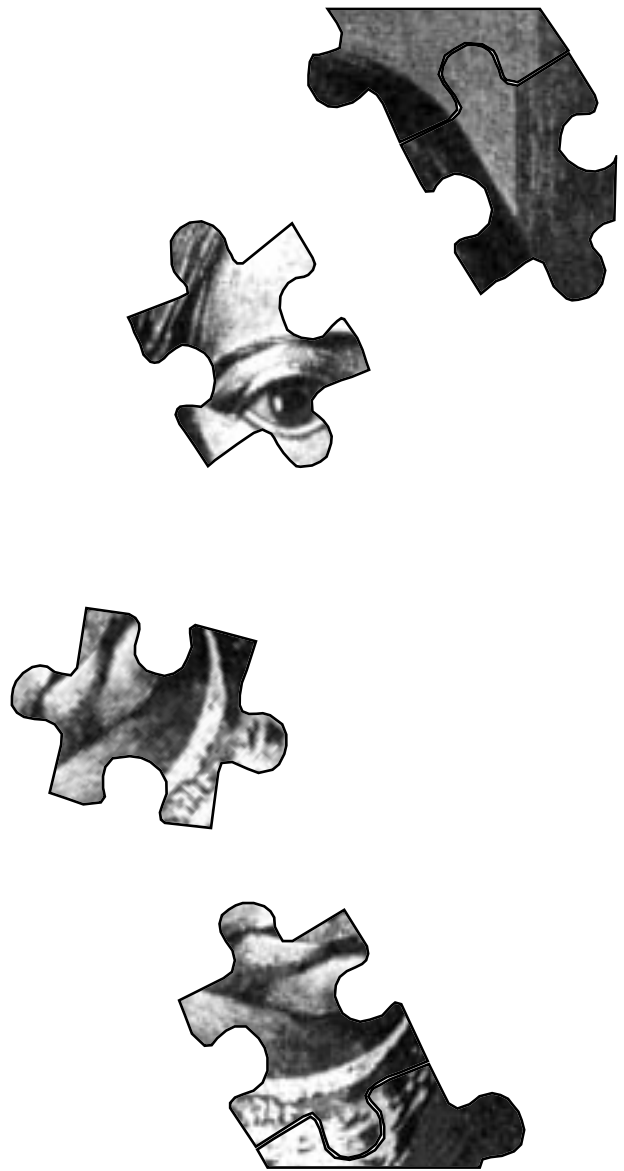
### ¿Pródromos o factores etiopatogénicos?

Es difícil saber qué significación se debe dar a ciertas conductas de los jóvenes consideradas como pródromos de esquizofrenia: alcoholismo, consumo de drogas (especialmente cannabis), desinterés por el trabajo escolar, etc.

Varios estudios epidemiológicos, efectuados sobretudo en los países escandinavos, han indagado su relación con una evolución esquizofrénica. Es clásico, por ejemplo, el trabajo publicado en *The Lancet* por Andreasén y colaboradores, en 1987, sobre los reclutas suecos nacidos en los '70, el cual concluye que el riesgo de esquizofrenia aumenta de manera muy significativa entre los fumadores de cannabis(1). Por otro lado, se sabe que si la intoxicación cannábica prosigue cuando se ha iniciado el tratamiento anti psicótico disminuye la eficacia de los fármacos anti psicóticos utilizados, sea cuales sean.

Los estudios sobre la frecuencia y el valor de la disminución de los resultados escolares son contradictorios. Varios autores lo consideran como la prueba de una alteración de las funciones cognitivas. Otros objetan que, sobre todo en la adolescencia, esta disminución puede corresponder a otros motivos. Y, por último, los datos estadísticos demuestran que muchos esquizofrenias aparecen en una proporción semejante en estudiantes brillantes cuando desarrollaron una sintomatología esquizofrénica característica(12).

¿Qué conclusión, al menos provisional, podemos proponer?



### Aspectos prodrómicos de los trastornos esquizofrénicos en la adolescencia

La Clasificación Francesa de los Trastornos Mentales del Niño y del Adolescente (CFTMEA), específica de estos estados, no confunde las categorías diagnósticas correspondientes con las del adulto incluyéndolas, como lo hacen la CIE 10 y el DSM IV, en los determinados para esto(3).

En su última y reciente revisión, dirigida como las anteriores por el Profesor Roger Misès, hemos incluido en la categoría “Trastornos esquizofrénicos en la adolescencia”, una subcategoría: “Aspectos prodrómicos”. Más importante que dar la lista de los signos incluidos en ella, que son en gran parte muchos de los que hemos mencionado, es subrayar el comentario que indica que no hay que considerarlos aislados unos de otros sino considerar cómo se organizan entre sí acentuándose mutuamente. Entre dichos síntomas se otorga mucha importancia a la aparición de una angustia que alcanza una intensidad máxima. Es entonces cuando pueden producirse intentos de suicidio o actos agresivos,

peligro mayor de las esquizofrenias incipientes (Klaus Conrad analiza en su libro cómo surge esta angustia existencial, la de "La Nausée" de Jean Paul Sartre). En esta subcategoría de la CFTMEA se considera, también, la posibilidad de una evolución de estos aspectos prodrómicos de esquizofrenia hacia otros cuadros psicóticos.

## Conclusión

El manejo de estas "early psychosis" requiere que los psiquiatras asuman la necesaria tarea de dar una información y crear una conciencia, no sólo en los ambientes médicos, sino también, y especialmente, en los ámbitos que se ocupan de los adolescentes, como los docentes y sociales puesto que es en los espacios de actividad social en los que, frecuentemente, los profesores y los trabajadores sociales notan pri-

mero los síntomas prodrómicos. Naturalmente, esta información debe darse también a los familiares por medio de las asociaciones de padres e incluso, si es posible, a los adolescentes en reuniones de grupo es colar o comunitarias.

El psiquiatra no debe precipitarse, durante las primeras consultas de despistaje de un probable diagnóstico de esquizofrenia prodrómica, a emprender un tratamiento biológico o psicoterapéutico, sino utilizar este período para establecer una relación de confianza, una alianza terapéutica verdadera con el adolescente y su entorno familiar y social para poder en los casos en los que, desgraciadamente, se confirme la evolución hacia la esquizofrenia instalar un tratamiento sin pérdida de tiempo y, sobre todo, proseguirlo todo el tiempo que sea necesario evitando las interrupciones intempestivas por parte del enfermo o de otras personas poco informadas ■

## Referencias bibliográficas

1. Andreasson S, y otros, Cannabis and schizophrenia: a longitudinal study of Swedish conscripts. *Lancet*, 1987, 2, 1483.1486
2. Bleuler E., *Dementia precox oder Gruppe der Schizophrenien*, in *Handbuch der psychiatrie*, G. Aschaffenburg, Leipzig, Franz Deuticke, 1911 [versión castellana: *Demencia precoz: el grupo de las esquizofrenias*. Hormé-Lumen, Bs. As., 2ª reimpr., 1993]
3. *Clasificación française des troubles mentaux de l'enfant et de l'adolescent -R-2000* (CFTMEA). Éditions du CTNERHI, 2002 [versión castellana: *Clasificación francesa de los trastornos mentales del niño y del adolescente*, Polemos, Buenos Aires, en prensa]
4. Conrad K., *Die beginnende Schizophrenie*. Thieme, Stuttgart, 1958 [versión castellana: *La esquizofrenia incipiente*. Madrid, Triacastela, 1999]
5. Ey H, Brisset Ch, Bernard P., *Manuel de Psychiatrie*, Masson, Paris, 1960 [versión castellana: *Tratado de Psiquiatría*, (traducido de la 5ta. Edición revisada y corregida) Toray-Masson, Barcelona, 1978]
6. Ey H., *Schizophrenies. Études cliniques et psychopathologiques*. Preface de J. Garrabé. Les Empêcheurs de penser en rond, Paris, 1996
7. Fédération Française de Psychiatrie., *Conférence de consensus: "Schizophrenies debutantes: diagnostique et modalités thérapeutiques"*, 23 et 24 Janvier 2003, Actes, John Libbey, Paris, FFP, 2003
8. Garrabé J., *Histoire de la schizophrénie*. Seghers, Paris, 1992 [versión castellana: *La noche oscura del ser. Una historia de la esquizofrenia*, Garrabé J. FCE, México, 1996] 2da. éd. Corregida: *La schizophrénie, un siècle pour comprendre*. Les Empêcheurs de penser en rond, Paris, 2003
9. Griesinger W., *Die pathologie und Therpaie der psychisden Krankheiten*. Primera edición alemana, Leipzig, 1845; Segunda edición alemana, Berlín, 1861 - Primera edición francesa, Paris, 1865 - Tercera edición alemana, Berlín, 1871. [versión castellana: *Patología y terapéutica de las enfermedades mentales*, Griesinger W., Tomo I y II; Presentación JC Stagnaro, Polemos, Buenos Aires, 1997]
10. Gross G, Huber G, Klosterkötter J, Linz M., *Bonner Skala für die Beurteilung von Basissymptomen* (BSABS: *Bonn Scale for the Assessment of Basic Symptoms*). Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 1987
11. Hecker E., *Die Hebefrenie*, Virchow's Arch., Vol. 52, 1871. [versión castellana: *La hebefrenia*; Presentación JC Stagnaro, Polemos, Buenos Aires, 1996]
12. Isohanni I y otros, *Educational consequences of mental disorders treated in hospital. A 31 year follow up of Northern Finland 1966 birth cohort*. *Psychological medicine* 2001, 31, 339.349
13. Kraepelin E., *Lehrbuch der Psychiatrie*, 8º Edición, Barth, Leipzig, (1909-1913). [versión castellana: *La demencia precoz*, Kraepelin E., Tomo I y II; Presentación JC Stagnaro, Polemos, Buenos Aires, 1996]
14. Kretschmer E., *Körperbau und Charakter*, Berlín, 1921 [versión castellana: *Constitución y carácter*, Kretschmer E., Labor, Madrid, 1947]
15. Khalbaum K., *Die Heboidophrenie*, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Vol. 46, 1890: 461-474. [versión castellana: *La heboidofrenia*. Khalbaum K. *Vertex, Revista Argentina de Psiquiatría*, Vol. V, Nº 15, 1994: 61-67]
16. Laing R., *The divided self*. Tavistock, Londres, 1961
17. MacGorry P. Jackson M., *The recognition and management of early psychosis. A preventive approach*. Cambridge University Press, 1999
18. Mac Gorry PD. Yung AR, Phillips LJ., "Closing in: What features predict the Onset of first Episode psychosis within and ultra High Risk Group?". In *Fédération Française de Psychiatrie. Conférence de consensus: "Schizophrenies debutantes: diagnostique et modalités thérapeutiques"*, 23 et 24 Janvier 2003, Actes, Rhoneo, Paris, FFP, 2003
19. Magnan JIV, Sérieux P., *Le délire chronique à évolution systématique*. Encyclopédie Aide-mémoire Léauté, Masson, Paris, 1892. [versión castellana: *Delirio crónico de evolución sistemática*, Magnan JIV, Sérieux P., *Vertex, Revista Argentina de Psiquiatría*, Vol. VI, Nº 22, Diciembre 1995: 310-320]
20. Mayer Gross W., *Die Klinik der Schizophrenie*. En Bumke O., *Handbuch der Geisteskrankheiten*, T. IX, Springer, Berlín, 1932
21. Minkowski E., *La schizophrénie. Psychopathologie des schizoïdes et des schizophrènes*. Desclée de Brouwer, Paris, 1927 [versión castellana: *La esquizofrenia*, Paidós, Buenos Aires, 1960]
22. Rado S., Dynamics and classification of disordered behaviour. *Am J Psychiatry* 1953; 110:406-416
23. Schizophrenie debutante. *Recomendations: Annales Médico psychologiques*, 2003; 161, 6: 485-490
24. The ICD-10 *Classification of Mental and Behavioural Disorders: Diagnostic criteria for research*, OMS, Ginebra, 1993 [versión castellana: *CIE 10, Décima Revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades, Trastornos mentales y del comportamiento: criterios diagnósticos y de investigación*, Meditor, Madrid, 1994]

# El diagnóstico precoz de las psicosis esquizofrénicas

**Marcelo G. Cetkovich-Bakmas**

*Médico Psiquiatra (UBA). Secretario del Capítulo de Psiquiatría Biológica de la Asociación Argentina de Psiquiatras (AAP). Vicedirector del Master en Neuropsicofarmacología, Fac. de Ciencias Médicas, Univ. Barceló. E-mail: ctkdoc@unifax.com.ar*

**E**l brusco cambio de paradigma en la conceptualización de los fundamentos neurobiológicos de las psicosis esquizofrénicas. “La Esquizofrenia”, al decir de los investigadores anglosajones, se produce a partir de la década del ochenta cuando la comunidad científica comienza a tomar conciencia de los profundos cambios anatómicos en los cerebros de los pacientes, hasta entonces considerados “normales” (3, 9, 10, 18, 19). Pese a reportes muy precoces sobre alteraciones citoarquitectónicas sutiles –sin ir más lejos recordemos que fue Alois Alzheimer el primero en detectar alteraciones en el lóbulo frontal de los pacientes– durante décadas se predicó que no existían alteraciones correlacionables con la enfermedad. Las causas para este error son, en algunos casos, risueñas. La falta de proliferación glial en todos los hallazgos histopatológicos tempranos fue un factor fundamental para que la opinión más valorada de la neuropatología alemana de entonces, la de Gerd Peters (28), rechazara dichos hallazgos y los atribuyera a artificios agonales o post-mortem. Décadas después, esta falta de proceso proliferativo reparador, visible en todas las enfermedades neurodegenerativas,

fue uno de los elementos críticos a la hora de desarrollar la hipótesis del neurodesarrollo de la esquizofrenia (39, 40, 41).

Casi en forma inesperada, luego de varias décadas de teorías neurobioquímicas funcionales, las ciencias estructurales del cerebro recobraron su protagonismo. No nos vamos a detener aquí en los fundamentos empíricos de la hipótesis del neurodesarrollo de la esquizofrenia, que fue tratada en un reciente suplemento de esta misma publicación. Toda la evidencia indica que los procesos que determinan la aparición de la enfermedad en la pubertad y/o adolescencia, se iniciaron mucho antes. Muy probablemente durante la gestación intrauterina, noxas de diversa índole (genética, viral, etc.) dejan “marcas” evolutivas, a las cuales se suman probables alteraciones perinatales que determinan que la conectividad del cerebro de las personas con esquizofrenia, sufra alteraciones precoces que van a afectar, crónicamente, su capacidad de manejo de la información (16, 29, 34, 35, 36, 37, 38). En este escenario, los avances en el conocimiento de los mecanismos de plasticidad cerebral abrieron nuevamente la puerta

---

## Resumen

La esquizofrenia es una enfermedad caracterizada por el polimorfismo sintomático y el deterioro global de la personalidad, lo que produce un gran sufrimiento e incapacidad para los pacientes y sus familias. Ultimamente, y a la luz de la denominada “Teoría del Neurodesarrollo”, ha saltado a consideración de la comunidad científica la necesidad de detectar la enfermedad ya sea antes de que se manifieste, a través de los estados premórbidos característicos como la esquizotaxia, la esquizoidia y la esquizotipia, o lo más rápidamente posible, con el objeto de evitar el deterioro propio de la enfermedad. Para ello se han postulado diversas estrategias, como el estudio de las apuntadas personalidades predisponentes, los síntomas básicos y los síndromes premórbidos que permiten detectar a los sujetos en riesgo. Se postula la necesidad de abandonar la tendencia a abordar la enfermedad ante la descompensación psicótica aguda y tratar de intervenir en forma más precoz, dado que existe clara evidencia de la presencia de síntomas precoces cuya adecuada configuración permitirán, en el futuro, identificar a los sujetos en riesgo e intervenir en forma más rápida. En este trabajo reseñaremos sólo algunos de la gran cantidad de trabajos publicados en los últimos años que dan cuenta del tema.

**Palabras clave:** Esquizofrenia – Síntomas premórbidos – Neurodesarrollo.

## EARLY DIAGNOSIS OF SCHIZOPHRENIC PSYCHOSIS

### Summary

Schizophrenia is an illness characterized by its syndromic polymorphism and a global impairment of personality traits, that means a lot of suffering for patients and their families. Lately, under the framework of the “neurodevelopmental theory of schizophrenia”, the scientific community has paid attention to the need of detecting the illness before onset or as soon as possible. The study of premorbid personality traits, as “schizotaxia” or schizoid or schizotypal personality, altogether with the study of the so called “basic symptoms” and premorbid states are designed to detect at risk subjects. The need of not waiting until acute onset syndromes in an attempt to more early interventions, due to the fact that there is strong evidence about the existence of early symptoms which proper identification will allow, in the future, to identify subjects at risk an earlier interventions. In this paper we will review only some of the great number of papers recently published on the subject.

**Key words:** Schizophrenia – Premorbid symptoms – Neurodevelopment.



para que a los factores prenatales, se sumen elementos precoces en el desarrollo infantil que también tendrían efectos profundos sobre el “cableado” cerebral. El conocimiento de estas realidades produjo, casi en un efecto de “Ola” tofleriana, la toma de conciencia de que si las causas de la enfermedad estaban presentes desde mucho antes de que ésta se iniciara, debería haber síntomas o indicadores precoces del proceso(2, 10, 11, 19).

Esto se vio fortalecido por el otro cambio en el paradigma de la esquizofrenia. Tras los aportes fundamentales de Kraepelin, quién puso el acento en el deterioro propio de la Demencia Precoz, conceptualizaciones subsiguientes como los complejos sintomáticos de Bleuler o los síntomas de primer orden de Schneider determinaron que nos pasáramos varias décadas “hipnotizados” por los brotes esquizofrénicos y viendo al deterioro más como una consecuencia de los mismos que como un rasgo esencial constitutivo de la enfermedad. Los modernos aportes del modelo del procesamiento de la información y los avances de la psicología cognitiva y la neuropsicología nos hicieron volver a reflexionar sobre el deterioro mismo, destacando su rol primario y no secundario en la enfermedad esquizofrénica(11, 8). Surge así al unísono en diversos lugares del mundo el desarrollo de modelos o protocolos de investigación destinados a detectar los ya mencionados factores precoces o premórbidos de la enfermedad.

Diversos modelos intentan abordar el diagnóstico precoz de la esquizofrenia:

- La personalidad premórbida como factor predisponente.
- La Esquizotaxia.
- El Diagnóstico Premórbido propiamente dicho y la búsqueda de los denominados Precursores Tempranos.
- El Modelo de Intervención Preventiva.

### **La Personalidad Premórbida**

El problema de la personalidad premórbida dista mucho de ser algo nuevo, ya que Kraepelin y Bleuler habían observado que algunos pacientes esquizofrénicos mostraban conductas anormales mucho antes del inicio de la enfermedad. Por otro lado, a la vez que vemos resurgir el tema de los temperamentos premórbidos afectivos en el campo de los trastornos anímicos bipolares de la mano de Akiskal(1), lo mismo ocurre con la línea de conducción “Esquizotimia-Esquizoidía-Esquizofrenia” que ya planteara Kretschmer(26). Debemos mencionar aquí que Bleuler consideraba que la Esquizoidía o “Esquizofrenia Latente” configuraba no una variante anormal del temperamento sino ya una forma atenuada de la enfermedad esquizofrénica. Modernamente Siever y colaboradores(32) han retomado el estudio del “Espectro Esquizofrénico de los Trastornos de la Personalidad”, incluyendo en el mismo los trastornos esquizoide, paranoide y esquizotípico de la personalidad, todos ellos considerados en las categorías diagnósticas del DSMIV para trastornos de la personalidad. Mientras el esquizoide es un sujeto que se caracteriza por la asocialidad y la falta de placer en las relaciones interpersonales que se manifiesta en una prefe-

rencia por estar solo, no tiene las distorsiones cognitivas de los pacientes esquizofrénicos. El trastorno paranoide de la personalidad enfatiza la suspicacia y la desconfianza, pudiendo no existir trastornos cognitivos y perceptuales. El trastorno esquizotípico de la personalidad se caracteriza por una serie de síntomas psicóticos atenuados –como ideas de referencia y distorsiones cognitivas y perceptuales– así como por la existencia de síntomas deficitarios. Las ideas de referencia pueden no tener el vigor y la convicción característicos de los trastornos esquizofrénicos pero sí suelen ser persistentes y disruptivas para el paciente. Afectos a adherir a creencias extrañas, suelen ser socialmente aislados, con un afecto un tanto constreñido y dificultades para establecer relaciones interpersonales. A esto se suman un frecuente aspecto y discurso bizarros. Pueden ser suspicaces y reservados y no es raro verlos estallar en reacciones inapropiadas.

En las muestras clínicas estos trastornos presentan un alto grado de superposición, siendo la personalidad esquizoide más rara debido a la tendencia al aislamiento de estos sujetos, junto con su menor tendencia a presentar síntomas disruptivos o conducta bizarra.

La alta comorbilidad de estos trastornos así como la estrecha relación entre sus criterios diagnósticos plantea la pregunta de si estamos frente a desórdenes definidamente diferentes (categorías) o si representan graduaciones en el continuo de los trastornos esquizofrénicos. Según este esquema en un extremo del continuo se encontraría la esquizoidía y en el otro la Esquizofrenia. Otro abordaje del problema de la personalidad premórbida esquizofrénica dentro del “espectro” se basa en el estudio psicométrico de poblaciones no clínicas, es decir la aplicación de diversos métodos de evaluación a personas normales, con el objeto de detectar sujetos con un riesgo aumentado de desarrollar esquizofrenia. Este modelo se basa en el concepto de “Esquizotaxia” desarrollado por Meehl en la década del sesenta, quién postuló que los sujetos con la predisposición genética a la enfermedad pero que no manifiestan el desorden mostrarán una cierta desviación en su funcionamiento psicológico, denominado “esquizotipia”. La esquizotaxia sería un genotipo caracterizado por una deficiencia en la integración nerviosa, sobre el cual actuaría el aprendizaje social conduciendo a un tipo de personalidad u organización con predisposición para la esquizofrenia, pero no necesariamente obligado a la misma. Esta organización se caracteriza por cuatro rasgos con grados diferentes de alteraciones del pensamiento, incapacidad para disfrutar, ambivalencia y aversión a las relaciones humanas. Dependiendo de las situaciones del ambiente el sujeto progresará hacia la esquizotipia o hacia la esquizofrenia. Lo interesante del aporte de Meehl, quién trabajó fundamentalmente con el MMPI, es que él insistía en el uso psicométrico del test y no como “orientación para el clínico”.

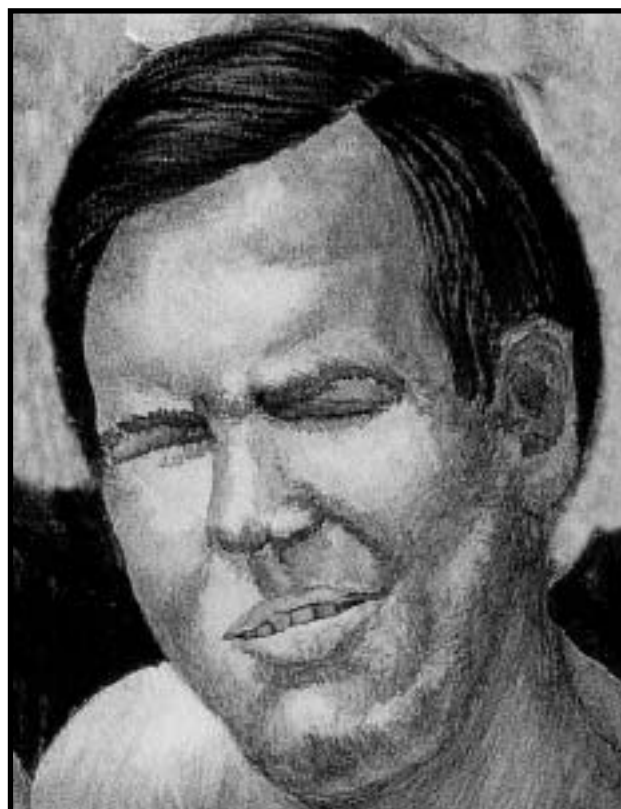
Recientemente, Tsuang y colaboradores(33) han retomado el tema de la esquizotaxia, incorporando más claramente los factores ambientales al modelo y definiendo los criterios diagnósticos a través de la presencia de:

- a. déficits clínicos: síntomas negativos evaluados a través de las escalas SANSS, Global de Funcionamien-

to y la escala de ajuste social y la anhedonia, que evalúan a través de la escala PAS.

b. Déficits cognitivos: función ejecutiva, memoria de trabajo y memoria verbal. Con estos elementos evalúan una población de familiares sanos buscando detectar potenciales beneficiarios de un tratamiento farmacológico. Los parámetros citados permiten detectar familiares “esquizotáticos”, quienes en una segunda instancia son sometidos a tratamiento con dosis bajas de risperidona, mostrando resultados positivos y mejoría clínica.

Por otro lado Peralta y col.(27, 12) en un muy interesante ensayo, evalúan la personalidad premórbida en una población de pacientes psicóticos agudos. Nuevamente utilizan escalas de evaluación de síntomas negativos y positivos, determinando tres dimensiones sindrómicas: positiva, negativa y de desorganización. Por otro lado utilizan la escala PAS (*Personality Assessment Schedule*) modificada para evaluar los rasgos de personalidad premórbidos de los pacientes, aplicándola tanto en los pacientes como en familiares en forma retrospectiva; siendo ésta la razón fundamental por la cual se limitan a la evaluación de pacientes agudos, con el objeto de evitar el efecto de distorsión de la memoria producida por la enfermedad crónica. La escala PAS permite obtener cinco dimensiones de trastornos de la personalidad: Esquizoide, Esquizotípica, Anancástica, Pasivo-Dependiente y Sociopática. A través de un complejo análisis de regresión escalada de las dimensiones establecen grados de correlación entre las dimensiones sintomáticas y las dimensiones de la personalidad premórbida, encontrando una alta correlación entre la dimensión esquizoide y los síntomas negativos, la dimensión esquizotípica y los síntomas positivos y la dimensión sociopática y los síntomas de desorganización. Concluyen que existiría una continuidad entre los rasgos premórbidos de personalidad y las dimensiones esquizofrénicas. Postulan que esta estructura tridimensional desde la normalidad hacia las dimensiones esquizofrénicas indicarían que comparten anomalidades neurobiológicas subyacentes. Para estos investigadores, las dimensiones de la personalidad, más que los tipos de personalidad, podrían comprender los fenotipos putativos relacionados con las alteraciones del desarrollo, de forma tal que las dimensiones de la personalidad contribuyen a la vulnerabilidad. Consideramos a este aporte cercano al pensamiento de Weinberger, cuando postula el concepto de “fenotipos intermedios”, que serían “rasgos” neurobiológicos genéticamente determinados, afectados por modificadores de diversa índole, que se combinan para producir la enfermedad. Lo importante es que estos fenotipos intermedios representarían los déficits biológicos fundamentales “medibles”, por eso su posición equidistante entre la



manifestación clínica y la predisposición. Ejemplos de fenotipos intermedios serían los rasgos de personalidad y los marcadores biológicos como el “eye tracking”, los déficits neurocognitivos, las alteraciones neurofisiológicas como la P300 y la P50 etc.(20).

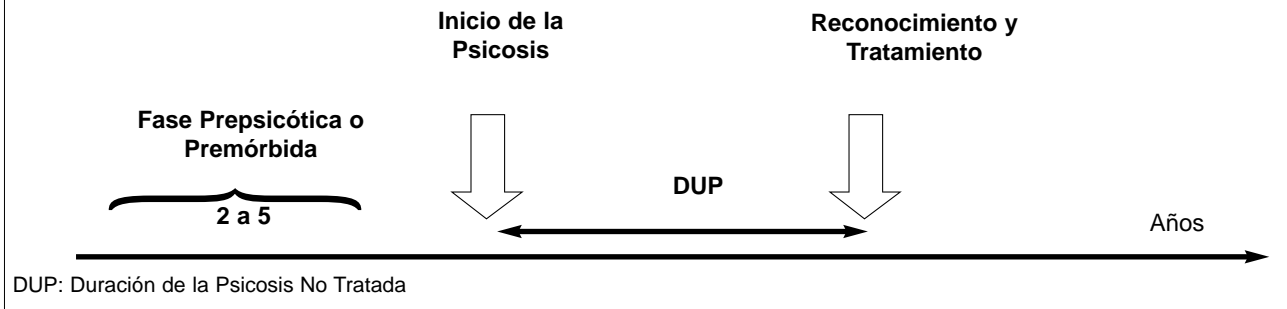
### El Diagnóstico Premórbido

En los últimos años varios equipos de investigadores han desarrollado proyectos de investigación destinados al diseño de protocolos que permitan detectar síntomas y signos del proceso esquizofrénico antes de que éste haga su “debut”. Más allá de la discusión con respecto a la posibilidad de que se pueda establecer un diagnóstico premórbido o si los síntomas premórbidos son o no signos precoces de la enfermedad, es éste un aporte valioso que permitirá, en forma progresiva “cerrar el cerco” sobre los procesos esquizofrénicos, ya que el paradigma médico del diagnóstico precoz se nos ocurre como aplicable también en este caso.

El primero de estos modelos que destacamos, por tener una raíz histórica, es el del estudio de los Síntomas Básicos de la escuela de Bonn. Hace varias décadas, Gerd Huber y Gisella Gross(17) efectuaron el seguimiento de un grupo de 450 pacientes durante un promedio de 22.4 años, evaluando en forma sistemática una serie de síntomas que ellos denominan “Básicos” o “Cercanos al Sustrato”, por considerar que se encontraban cerca del trastorno neurobiológico fundamental que, para ellos, era una “Limbopatía”(18). Los Síntomas básicos en cuestión se caracterizan por ser propios de los estados denominados “incharacterísticos”, se manifiestan como vivencias subjetivas más que como síntomas objetivos y marcan, globalmente, un deterioro en el procesamiento de la información. El concepto “básico” se refiere a que son los síntomas

**FIGURA 1**

Los estadios de la evolución de la esquizofrenia y los posibles momentos de intervención  
(Basado en: Mc Gorry, P; Yung, AR; Phillips, L. "Closing In" in: *The Early Stages Of Schizophrenia* by Sipurzky R and Schulz, S.2002 Am Psych Pub Inc. London)(23).



primarios reales sobre los que se construyen los síntomas psicóticos productivos. En algún punto, tendrían contactos con el concepto de "síntoma negativo", pero exceden a éstos. La escala de Bonn es un método de evaluación semiestructurada de los síntomas básicos que presenta cinco categorías, A, B, C, D y E.

Destacamos algunos de los síntomas de la categoría A (Deficiencias Dinámicas): Fatigabilidad aumentada, disminución de la resiliencia y energía, descenso de la voluntad, actividad, vitalidad e iniciativa, descenso de la tolerancia psíquica para lo inusual, lo inesperado o demandas específicas novedosas, o trabajar bajo presión. Incapacidad para dividir la atención. Dentro de la categoría C se destacan: Interferencia del pensamiento, presión del pensamiento, trastornos de la concentración, trastornos de la rememoración inmediata (*recall*), trastornos de la memoria de corto y largo plazo, disturbios en la comprensión de símbolos (concretismo) y lo que Huber denomina "*Zubjekt Zentrismus*" como base para la tendencia a los delirios de referencia. Lo importante de todos estos fenómenos es que se trata de quejas subjetivas expresadas por los pacientes que por largos años de seguimiento permitieron seleccionar como significativos a través del análisis estadístico. Huber describe lo que él denomina "Síndromes de Avanzada", que son cuadros caracterizados por la presencia de estos síntomas básicos, sin síntomas de primer orden, que pueden preceder la aparición de un episodio psicótico hasta en diez años. Por otro lado, acercándose al "brote" aparecen los "pródromos incharacterísticos" y luego el episodio psicótico, manifestando los síntomas psicóticos propiamente dichos. El grupo de Klosterkötter y colaboradores(15) ha estudiado los síntomas básicos en el contexto de un programa de detección precoz de la esquizofrenia (FETZ) que, a su vez, se inserta en la Red Europea del Primer Episodio esquizofrénico, y encontraron que hay ciertos síntomas de la escala de Bonn que tienen un alto valor predictivo de transición a cuadros psicóticos dentro de los quince meses. Los más significativos fueron: *Síntomas cognitivos subjetivos*: presión, interferencia, bloqueo y perseveración del pensamiento, desrealización, alteraciones perceptuales visuales y acústicas, disturbios en el lenguaje receptivo e ideas de referencia inestables. *Síntomas cognitivos objetivos*: alteraciones en la atención, memoria y capacidad verbal. Concluyen que los síntomas básicos se ex-

presan más como una falla en la eficiencia que como un cambio en la personalidad.

### Las intervenciones preventivas

Patrick McGorry, uno de los principales investigadores en el área de la detección precoz de la esquizofrenia, cita a Mrazek y Haggerty quienes refieren que existen tres tipos de intervenciones preventivas:

- *Universales*: Aquellas que implican a toda la población.
- *Selectivas*: Aquellas que involucran a grupos de alto riesgo asintomáticos
- *Indicadas (Intervención Precoz)*. Involucra a los sujetos con síntomas subumbral que confieren riesgo aumentado para un desorden más severo

Este último grupo de intervención sería el más aplicable para la detección precoz de la esquizofrenia, y parte del supuesto que los futuros pacientes muy probablemente, durante un tiempo variable, presenten síntomas que son indicadores precoces de la enfermedad pero que no son detectados porque sólo podrían ser puestos en evidencia a través de una evaluación especializada. Por eso Mc Gorry plantea, para el reconocimiento y el manejo de las psicosis tempranas, lo que él denomina "Una reforma basada en la evidencia"(24), haciendo alusión y separándose, de otras reformas llevadas a cabo a la luz de prejuicios teóricos sin haber sido ni *a priori* ni *a posteriori*, evaluadas en sus verdaderos logros y alcances que, a su vez, son opinados más que valorados, no sobre una base empírica sino sobre fundamentos teóricos totalmente ajenos al quehacer médico. El tema de las reformas psiquiátricas plantea la vieja dicotomía del conocimiento entre opinión y evidencia.

En la Figura 1, vemos los diversos estados de la esquizofrenia en una perspectiva longitudinal

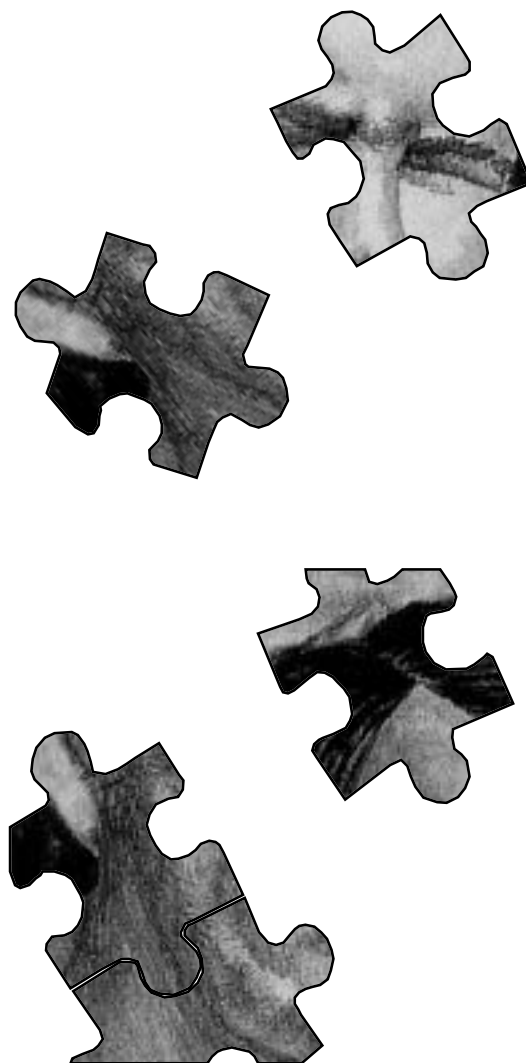
Según el modelo de la intervención precoz indicada tenemos dos posibilidades: intervenir en la fase pre psicótica o premórbida, antes del inicio de la psicosis, o intervenir lo más precozmente luego del inicio del cuadro con el objeto de acortar la DUP (Duración de la Psicosis no Tratada), asumiendo que cuanto más largo es este período, mayor es la posibilidad del deterioro y agravamiento del cuadro(25).



Los ya mencionados abordajes de la personalidad premórbida, los síntomas básicos De Huber-Gross, el modelo de la Reconstrucción retrospectiva (IRAOS de Häffner), se encuadran dentro de los abordajes premórbidos. Para estrechar el margen de error producido por la fase prodrómica, es decir lo inmediatamente previo a la eclosión del cuadro psicótico, el grupo de Melbourne ha desarrollado la estrategia del *"Close In"* (rodear o cercar); sus objetivos son:

- Identificar sujetos en riesgo de transición a la psicosis dentro de un plazo breve de seguimiento.
- Identificar variables de alto Valor Predictivo.
- Definición de Psicosis Inminente.

Dos tipos de estrategias son las que utilizan para cumplir estos objetivos: en primer lugar, la identificación de "Estados Específicos" como factores de riesgo para transición a la psicosis. Un abordaje es la detección de un grupo de síntomas atenuados: ideas de referencia, creencias extrañas, pensamiento mágico, trastornos perceptuales, discurso conducta o aspecto bizarros, ideación paranoide. Estos rasgos, propios del trastorno esquizotípico de la personalidad, deben presentarse varias veces por semana. El otro abordaje implica la detección de un grupo de síntomas psicóticos transitorios (BLIPS): alucinaciones, delirios, trastornos formales del pensamiento, durante menos de una semana. La segunda estrategia propuesta en el marco del *"Close In"* es la de "Rasgo más estado". En ésta se unen un rasgo que puede ser genético (historia familiar de un pariente de primer grado con trastorno psicótico) o historia personal de Personalidad Esquizotípica, más un "estado", es decir estados mentales de riesgo inespecíficos, como podrían ser rasgos neuróticos o ansiosos suficientemente intensos como para producir deterioro en el funcionamiento social. La puesta en práctica del *"Close In"* se llevó a cabo a través de un estudio piloto del Programa de Evaluación



Personal y Valoración de Crisis (PACE). El mismo reconoce un doble objetivo: clínico y de investigación científica. En la medida que es un protocolo destinado a la detección de sujetos con alta probabilidad de transición a las psicosis, con el objeto de obtener datos prospectivos, en un intento de evitar todas las reconstrucciones retrospectivas dado el sesgo estadístico que implican, permiten proveer soporte psicológico y orientación a los sujetos del estudio. Este soporte cumple un primer objetivo terapéutico en la creencia de que lo "que abunda no daña", en el caso de los "falsos positivos". Además, el seguimiento estrecho permitirá la detección precoz de la transición a la psicosis. Por otro lado se utiliza una extensa batería de instrumentos de evaluación psicopatológicos (BPRS-SANS-Escalas de Hamilton de Depresión y Ansiedad-QLS-y GAF, abuso de alcohol y drogas), Estructurales a través de la realización de Resonancia Nuclear Magnética y Neurocognitivos (Test Nacional de lectura del Adulto-COWAT-WCST-TMT-Rey *Auditory Verbal Learning Test* y *Digit Symbol delay* de Wechsler), junto con una historia evolutiva. Este conjunto de evaluaciones tiene por objeto recabar los datos que permitan, en la acumulación de casos estudiados, determinar cuáles son las variables con valor predictivo que puedan ser extrapoladas a la población general y permitir una

evaluación y tratamiento “premorbidos”. En las primeras estadísticas, los resultados del grupo de McGorry mostraron que los mayores predictores de transición a la psicosis eran:

- Duración de los síntomas mayor a 900 días.
- GAF menor de 51.
- BPR mayor de 15.
- BPRS subescala psicótica mayor de 2.
- Score de atención en la SANSS mayor de 1.
- HAMD mayor de 18.
- Dependencia de cannabis.
- Edad materna mayor de 30 años.

Los estudios de imágenes no muestran resultados concluyentes en cuanto a signos morfológicos predictores de sujetos en riesgo de transición a la psicosis, para estos investigadores.

Como conclusión importante de éste y los otros estudios citados debemos destacar que, además de que el funcionamiento global de los sujetos que van a desarrollar esquizofrenia tiende a ser más pobre, hay un consenso global, demostrado en otros trabajos como los de Van Os y col.(13) sobre valor predictivo de las alucinaciones infantiles, en cuanto a que los síntomas psicóticos en variantes atenuadas en cuanto a intensidad o frecuencia, están presentes en los pacientes esquizofrénicos mucho antes de que éstos hagan su primer “brote” psicótico. La repetición sistemática de trabajos de este tipo, algo que está siendo llevado a cabo en gran escala en Australia, Europa y EE.UU. permitirá, a través de la recolección de gran cantidad de datos, la identificación de los factores de riesgo, los síndromes premorbidos y los predictores que nos permitirán, al instituir un tratamiento precoz, evitar el deterioro propio de la enfermedad. La teoría del neurodesarrollo conlleva un riesgo inminente para el psiquiatra clínico, cual es la aceptación pasiva de lo que se considera irreversible. No obstante, existen potentes evidencias a favor de un componente degenerativo secundario de la enfermedad que nos permitiría explicar el deterioro progresivo de nuestros pacientes, de allí la importancia del diagnóstico precoz. Un reciente trabajo de Andreassen donde se estudian pacientes de primer episodio con RMN y se los reestudia después de un año, muestra, comparado con controles normales, un esperado componente degenerativo en los procesos esquizofrénicos(22, 42).

### **Leonhard y las formas de comienzo lento e insidioso**

Decíamos más arriba que durante décadas los especialistas habíamos estado “hipnotizados por el brote” y que la mayor parte de las veces el diagnóstico acaecía sólo cuando el paciente sufría una descompensación aguda. Sin embargo Karl Leonhard(21) estudió en forma minuciosa los procesos esquizofrénicos y separó dos grandes grupos: por un lado las esquizofrenias “no-sistemáticas”, caracterizadas por una evolución con brotes, remisiones y defecto variable y, por sobre todo, por la alta carga genética. El segundo grupo lo constituyen las formas “sistemáticas” de esquizofrenia cuyos rasgos esenciales son el inicio lento e insidioso, la lenta progresión a formas de mucho deterioro y la configuración de los rasgos característicos de cada subtipo (describe varias hebefrenias, varias catatonías y varias

parafrenias, que equivalen a la esquizofrenia paranoide) sólo en los estadios terminales residuales. Una característica fundamental de las formas sistemáticas es, además, la baja carga genética familiar de estos pacientes. Es decir que fue Leonhard el primero en insinuar, décadas antes del desarrollo del cuerpo teórico-empírico de la teoría del neurodesarrollo, la participación de factores ambientales en las esquizofrenias, cuando la tendencia era a asignarle protagonismo absoluto a los factores genéticos. Discusiones muchas veces ajenas al interés científico han relegado los aportes de la escuela de Wernicke-Kleist-Leonhard a un lugar verdaderamente inmerecido. De tenerse en cuenta sus postulados, la investigación avanzaría mucho más rápido. En el campo de la detección precoz, consideramos que es probable que muchos pacientes con “esquizotaxia” o rasgos premorbidos –si se toma en cuenta el marco conceptual diagnóstico leonhardiano– no presentarían dificultad para ser categorizados como definitivamente esquizofrénicos, ganando tiempo al deterioro a través de la instauración de un tratamiento precoz. En lo que se refiere a los aspectos genéticos, la insistencia indiscriminada en un modelo dimensional poligénico, que ignore que las influencias ambientales –sean las que fueren– no sólo van a interactuar con factores genéticos, sino que también podrían producir formas clínicas o “categorías” puramente ambientales –como plantea Leonhard– corre el riesgo de no incluir en forma adecuada sujetos en riesgo que no presenten antecedentes familiares. Recordemos que las formas más insidiosas, son las de menor carga familiar. La validez del modelo etiológico diferencial de Leonhard está suficientemente sustentada en datos epidemiológicos y de biología molecular para que sea seriamente tenida en cuenta en los equipos de investigación sobre esquizofrenia(21, 5).

Otro aspecto estudiado por esta escuela que “ensucia” las muestras en el sentido de presentar formas clínicas de psicosis, caracterizadas por sus “ruidosas” presentaciones pero por el excelente pronóstico, lo constituyen las psicosis cicloides, muy probablemente gran parte de las “esquizofrenias de buen pronóstico” de la literatura moderna(4, 30, 31).

### **Conclusiones**

El apasionante y fundamental tema de la detección precoz de la esquizofrenia se encuentra en un momento de gran productividad y, en los próximos años, veremos la aparición de esquemas diagnósticos que permitirán ganar años a esta devastadora enfermedad. Sin embargo, ciertos problemas deberán ser adecuadamente valorados para evitar que enormes esfuerzos se encuentren en atolladeros insalvables. Uno de los problemas más delicados que plantea esta aproximación es de tipo ético y tiene que ver con encontrar la forma de evitar el tratamiento de los “falsos positivos”, sobre todo si tenemos en cuenta que estamos enfrentando poblaciones juveniles. La buena noticia es que la adecuada aplicación del modelo médico de la detección precoz está produciendo respuestas contundentes allí donde estábamos acostumbrados a proposiciones basadas más en prejuicios pre-científicos que en datos objetivos ■

## Referencias bibliográficas

1. Akiskal H., "Toward a Temperament-Based Approach to Depression: Implications for Neurobiologic Research", in *Depression and Mania. From Neurobiology to Treatment*, G.L. Gessa, et al., Editors. 1995, Raven Press: New York. p. 99-112
2. Beckmann H, et al., "Morphological Disturbances in the Brains of Schizophrenics", in *Schizophrenia and Youth*, C. Eggers, Editor. 1991, Springer-Verlag: Heidelberg. p. 88-99
3. Beckmann H, and Jakob, H., Prenatal disturbances of nerve cell migration in the entorhinal region: a common vulnerability factor in functional psychoses? Rapid Communication. *Journal of Neural Transmission*, 1990. 84: p. 155-164
4. Beckmann H, and Franzek E., "The genetic heterogeneity of schizophrenia", in *Recent Advances in Leonhardian Nosology*. I., E. Franzek and G. Ungvari, Editors. 1997, International Wernicke-Kleist-Leonhard Society: Wurtzburg. p. 115-139
5. Beckmann H, and Franzek E., Deficit of Birthdates in Winter and Spring Months in Distinct Subgroups of Mainly Genetically Determined Schizophrenia. *Psychopathology*, 1992. 25: p. 57-64
6. Benes FM, Davidson J, and Bird Ed., Quantitative Cytoarchitectural Studies of the Cerebral Cortex of Schizophrenics. *Arch. Gen Psychiatry*, 1986. 43(Jan): p. 31-35
7. Benes FM, et al., Deficit in Small Interneurons in Prefrontal and Cingulate Cortices of Schizophrenic and Schizoaffective Patients. *Arch. Gen Psychiatry*, 1991. 48(November): p. 996-1001
8. Bleuler E., *Dementia Praecox or The Group of Schizophrenias*. 1ª ed. 1950, Madison, Connecticut: International Universities Press, Inc. 548
9. Bogerts B., Recent Advances in the Neuropathology of Schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 1993. 19(2): p. 431-445
10. Bogerts, B., Neuropathology and Structural brain imaging in schizophrenia. *Current Opinion in Psychiatry*, 1995. 8: p. 29-33
11. Bunney WE, and Bunney BG., "Neurodevelopmental hypothesis of schizophrenia", in *Neurobiology of Mental Illness*, D.S. Charney, E.J. Nestler, and B.S. Bunney, Editors. 1999, Oxford University Press: New York. p. 225-235
12. Cuesta MJ, Peralta V, and Caro F., Premorbid Personality in Psychoses. *Schizophrenia Bulletin*, 1999. 25(4): p. 801-811
13. Escher S, et al., Independent course of childhood auditory hallucinations: a sequential 3-year follow-up study. *Brit J Psychiat*, 2002. 181(Suppl 43): p. s10-s18
14. Franzek E, and Beckmann H., Sex Differences and Distinct Subgroups in Schizophrenia. *Psychopathology*, 1992. 25: p. 90-99
15. Hambrecht M, et al., Subjective and Objective neuropsychological abnormalities in a psychosis prodrome clinic. *Brit J Psychiat*, 2002. 181(Suppl 43): p. s30-s37
16. Franzek E, and Beckmann H., Different Genetic Background of Schizophrenia Spectrum Psychoses: A Twin Study. *Am J Psychiatry*, 1998. 155(1): p. 76-83
17. Huber G, and Gross G., The concept of basic symptoms in schizophrenic and schizoaffective psychoses. *Recenti Progressi in Medicina*, 1989q. 80(12): p. 646-652
18. Jakob H, and Beckmann H., Prenatal Developmental Disturbances in the Limbic Allocortex in Schizophrenics. *Journal of Neural Transmission*, 1986. 65: p. 303-326
19. Kovelman JA, and Scheibel AB., Biological Substrates of Schizophrenia. *Acta Neurol Scand*, 1986. 73: p. 1-32
20. Krystal JH, et al., "Pharmacologic Models of Psychoses", in *Neurobiology of Mental Illness*, D.S. Charney, E.J. Nestler, and B.S. Bunney, Editors. 1999, Oxford University Press: New York. p. 214-224
21. Leonhard K., *Clasificación de las Psicosis Endógenas y su Etiología Diferenciada*. 1ª ed. en castellano, Colección Clásicos de la Psiquiatría, ed. J.C. Stagnaro. 1999, Buenos Aires: Editorial Polemos XXV, 429
22. McGorry .D, Krstev H., and Harrigan S., Early Detection and Treatment Delay: Implications for Outcome in early psychosis. *Current Opinion in Psychiatry*, 2000. 13: p. 37-43
23. Mc Gorry .D, Yung AR, and Phillips LJ., "Closing In What Features predict the Onset of First Episode Psychosis Within and Ultra-High-Risk-Group?", in *The Early Stages of Schizophrenia*, R.B. Sipurzy and C. Schulz, Editors. 2002, American Psychiatric Publishing Inc.: Washington DC. p. 3-31
24. McGorry PD., The recognition and optimal management of early psychosis: and evidence based reform. *World Psychiatry*, 2002. 1(2): p. 76-83
25. McGorry PD, et al., Randomized Controlled Trial of Interventions Designed to Reduce the Risk of Progression to First-Episode Psychosis in a Clinical Sample with Subthreshold Symptoms. *Arch Gen Psychiatry*, 2002. 59: p. 921-928
26. Minkowski E., *La Esquizofrenia. Psicopatología de los Esquizoides y de los Esquizofrénicos*. 1960, Buenos Aires: Paidós. 218
27. Peralta V, et al., Patterns of symptoms in neuroleptic-naive patients with schizophrenia and related psychotic disorders before and after treatment. *Psychiatry Res*, 2001. 105(1-2): p. 97-105
28. Peters G., *Neuropatología Clínica*. Primera ed. 1974, Barcelona: Ediciones Toray. XVI-512
29. Pfulmann B, et al., Long-Term Course and Outcome of Severe Postpartum Psychiatric Disorders. *Psychopathology*, 1999. 32: p. 192-202
30. Pfulmann B, et al., Cycloid Psychoses are not part of a bipolar affective spectrum. Results of a controlled family study. *Biol Psychiatry*, 2003. in press
31. Pfulmann B, Stöber G, and Beckmann H., Postpartum Psychoses: Prognosis, Risk Factors, And Treatment. *Curr Psychiatry Rep*, 2002. 4: p. 185-190
32. Siever LJ, Bergman AJ, and Keefe RSE., "The Schizophrenia Spectrum Personality Disorders", in *Schizophrenia*, S.R. Hirsch and D.R. Weinberger, Editors. 1995, Blackwell Science: Oxford. p. 87-105
33. Stone WS, et al., Concurrent Validation of Schizotaxia: A Pilot Study. *Biol Psychiatry*, 2001. 50: p. 434-440
34. Stöber G., "Maternal gestational infections and obstetric complications in chronic schizophrenic psychoses", in *Recent Advances in Leonhardian Nosology*. I., E. Franzek and G. Ungvari, Editors. 1997, International Wernicke-Kleist-Leonhard Society: Wuerzburg. p. 89-113
35. Stöber G, Franzek E, and Beckmann H., The role of maternal infectious diseases during pregnancy in the etiology of schizophrenia in offspring. *Eur Psychiatry*, 1992. 7: p. 147-152
36. Stöber G, et al., First-trimester maternal gestational infection an cycloid psychosis. *Acta Psychiatr Scand*, 1997. 96: p. 319-324
37. Stöber G, et al., Splitting Schizophrenia: Periodic Catatonia-Susceptibility Locus on Chromosome 15q15. *Am J Hum Genet*, 2000. 67: p. 1201-1207
38. Stöber G, et al., Periodic Catatonia: Confirmation of linkage to chromosome 15 and further evidence for genetic heterogeneity. *Hum Genet*, 2002. 111: p. 323-330
39. Weinberger DR., "Schizophrenia as a Neurodevelopmental Disorder", in *Schizophrenia*, S.R. Hirsch and D.R. Weinberger, Editors. 1995, Blackwell Science: Oxford. p. 293-323
40. Weinberger DR., Implications of Normal Brain Development for the Pathogenesis of Schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry*, 1987. 44(July): p. 660-669
41. Weinberger DR., "Neurodevelopmental Perspectives on Schizophrenia", in *Psychopharmacology: The Fourth Generation Of Progress*, F.E. Bloom and D.J. Kupfer, Editors. 1995, Raven Press: New York. p. 1171-1183
42. Yücel M, et al., Morphology of the Anterior Cingulate cortex in young men at ultra-high risk of developing a psychotic illness. *Brit. J. Psychiat*, 2003. 182: p. 518-524

# Los signos neurológicos menores en la esquizofrenia

Fermín Serrano Osés

Médico Psiquiatra Adjunto, Unidad de Psiquiatría (UHPI), Hospital Virgen del Camino, Pamplona, España.  
Tel.: 948422488. Fax: 948429924. E-mail: Scheveningen@terra.es

## Introducción

Ya los primeros autores que describieron la esquizofrenia detectaron otras particularidades quizá menos evidentes que los síntomas psicóticos. Ha existido una necesidad por parte de los clínicos de emplear criterios diagnósticos categoriales centrados casi exclusivamente en los síntomas psicóticos (alucinaciones y delirios), dejando en segundo plano elementos subclínicos relevantes, no obstante, para la correcta definición del trastorno a nivel fisiopatológico, y que, por otra parte, son necesarios para una reconceptualización de la esquizofrenia(42).

De entre estos nuevos fenotipos alternativos se destacan las alteraciones neurológicas(12). El interés por estas alteraciones ha aumentado paralelamente al conceptualizar la esquizofrenia como una enfermedad del cerebro, que implica al neurodesarrollo, y que, a su vez, se manifiesta de una manera relativamente tardía pero en la que cabe encontrar signos o síntomas neurológicos premórbidos. El desarrollo de las técnicas de neuroimágenes ha contribuido a este renacido interés.

Hasta la fecha no se han definido signos neurológicos específicos que indiquen alteraciones focales en el Sistema Nervioso Central. Sin embargo, el

mismo Kraepelin(29) ya afirmó que existían otros síntomas neurológicos tales como el temblor, alteraciones del equilibrio o de la secuenciación de actos motores, de los que reconocía no poder establecer la relación exacta con el núcleo de la enfermedad, y sin embargo los pacientes los presentaban con mayor frecuencia.

Hace 30 años se inició una etapa de gran interés por esta serie de alteraciones que se reflejan en áreas corticales superiores de integración motora, sensorial o en ambas(17). Se denominan *signos blandos*, en contraposición a los *signos duros*, que sí indican focalidad neurológica. El término *blando*, (*soft* en inglés) fue criticado(7) por conllevar cierta connotación de irrelevancia e inestabilidad, cuando los distintos estudios demuestran lo contrario.

Este tipo de signos neurológicos, que denominaremos en adelante SNM (Signos Neurológicos Menores) no sólo están presentes en pacientes con esquizofrenia y sus familiares, sino también en otros pacientes psicóticos y en otros pacientes psiquiátricos no psicóticos. Están también presentes en la población general durante las primeras fases del neurodesarrollo(26). Los SNM en los adolescentes normales desaparecen con la edad, mientras que en los adolescentes con esquizofrenia –en los que ya de base se encuentra una mayor prevalencia– no mejo-

---

## Resumen

Los Signos Neurológicos Menores (SNM) son marcadores biológicos potenciales de la esquizofrenia. Actualmente existe un creciente interés por investigar estos signos. Estos SNM son alteraciones neurológicas que no corresponden a lesiones focales y se cree que reflejan disfunciones en las funciones sensitiva, motora y de asociación. Se ha descrito que ya se encuentran presentes varios años antes de que aparezcan los síntomas psicóticos y permanecen tras su remisión. En su origen se han implicado desde causas genéticas a ambientales. Se han desarrollado escalas de medida que están permitiendo comparar los distintos estudios, y relacionar estos SNM con variables de la enfermedad, tanto clínicas como psicopatológicas, sociodemográficas y neurocognitivas. Se ha demostrado que son relativamente independientes del tratamiento y de la evolución del trastorno.

**Palabras clave:** Signos neurológicos menores – Esquizofrenia – Marcadores biológicos

## NEUROLOGICAL SOFT SIGNS IN SCHIZOPHRENIA

### Summary

Neurological Soft Signs (NSS) are defined as potential biological markers for schizophrenic disorders. There has recently been a renewed interest in its study. These NSS are not related to localized brain lesions, but it has been hypothesized that they reflect abnormalities in motor, sensory and integrative functions. It has been reported that schizophrenic patients exhibit NSS years before of the onset of psychotic symptoms and that they remain after recovery of that symptoms. Environmental and genetic causes have been involved in their origin. Different assessment scales have been developed in order to allow for comparisons between different studies and for relating NSS to clinical, psychopathological, neurocognitive, social and demographical variables of the disease. It has been demonstrated their relative independence of treatment and evolution of the disease.

**Key words:** Neurological soft signs – Schizophrenia – Biological markers

ran con el tiempo, lo que indica un patrón anormal de maduración cerebral en estos pacientes. En algunos estudios(23), se encuentran prevalencias en sujetos normales de hasta el 50%, invocándose la importancia de los cuidados perinatales y la influencia de las Complicaciones Obstétricas en la aparición de estos signos.

Se han tratado de relacionar con distintas variables de la enfermedad encontrándose hallazgos bastante reveladores y reproducibles en los distintos estudios. Los pacientes que no han recibido neurolepticos también presentaban más SNM que los sujetos sanos(43). Por todo ello han surgido distintas hipótesis tratando incluso de definir subgrupos homogéneos dentro del grupo de las esquizofrenias, basándose en lo que consideran marcadores de rasgo y no de estado, es decir, datos clínicos –o subclínicos en este caso– que ya estaban presentes antes de que se desencadenara la enfermedad y que son independientes del devenir de la misma, así como del tratamiento aplicado. Para unos autores los SNM ayudan a delimitar qué áreas cerebrales son disfuncionales en la esquizofrenia, mientras que para otros los SNM son indicadores inespecíficos de disfunción orgánica cerebral, sin significación clínica.

Con la finalidad de ordenar y hacer operativos estos signos –que en gran manera no tenían que ver los unos con los otros– se han desarrollado varias escalas, basándose en otras previas desarrolladas por neurólogos, neuropsicólogos y psiquiatras.

### Instrumentos de medida

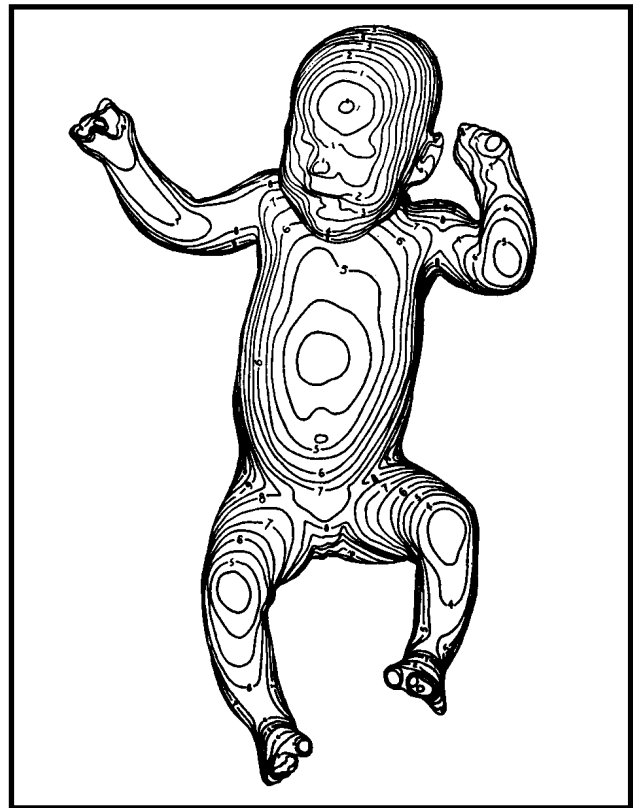
El hecho de que los instrumentos de medida y registro empleados fueran diferentes y de diferente origen dificultó también el estudio y comparación de estas alteraciones.

Distintos autores han tratado de desarrollar escalas apropiadas para la medición de estos signos y la posterior comparación de poblaciones y submuestras. Las dos escalas más empleadas han sido la *Neurological Evaluation Scale* (NES) de Buchanan y Heinrichs(7) y el *Inventario Neurológico de Cambridge*(13).

### Escala de Evaluación Neurológica (NES)

Sus autores encontraron que los distintos estudios adolecían de una información metodológica clara, que se unía a la gran variabilidad entre ellos, lo que a su vez impedía cualquier comparación. Elaboraron una escala agrupando los ítems en áreas de interés:

1. Integración sensorial, que comprendería ítems



como la extinción bilateral, agrafestesia, astereognosia, confusión izquierda-derecha e integración audio-visual.

2. Coordinación motora: marcha en tandem, dedo-nariz, oposición pulgar-dedos y disdiadocinesia

3. Secuencia de actos motores complejos, que comprendería ítems como alternar puño-aro, puñocanto-palma y el test de Ozeretski.

4. Se añadieron ítems que reflejan alteración en los movimientos oculares, de liberación frontal y de memoria.

La escala contaba con 26 ítems, de los que 14 se puntuaban de manera separada para el lado derecho e izquierdo. Se trata de una escala sencilla de administrar, fácilmente comprensible por los pacientes y que no suele llevar más allá de los 45 minutos. Los ítems se puntuaban entre 0, ausente, 1 déficit leve, y 2, déficit marcado.

El probando debe mantener la atención en algunos ítems. Los autores, añadieron un apéndice en el que detallan con gran claridad la manera de explorar los déficits.

La organización de esta escala se realizó según la forma clásica de agrupar las distintas categorías según efectos de lesiones adquiridas. De ahí que algunos autores comprobaran que la forma correcta de abordar esta enfermedad era empíricamente, empleando las técnicas estadísticas de asociación de las distintas variables.

Sobre esta escala –la más utilizada de todas– se han realizado varios análisis factoriales buscando desarrollar subescalas. Se han extraído entre cuatro(37) y cinco factores principales(32) (integración sensorial, integración motora, coordinación y secuenciación motora, iniciativa-planificación y actividad extrapiramidal).



### **El Inventario Neurológico de Cambridge**

Puntúa ocho subescalas: coordinación motora, integración sensorial, signos extrapiramidales, discinesias, catatonía, reflejos primitivos, signos piramidales y defecto en la supresión de respuestas inapropiadas. Se puntúa cada uno de los 37 ítems como 0 (ausente) 1 (presente) y 2 (claramente presente). Insume alrededor de 40 minutos, pero requiere una revisión neurológica.

### **¿Aparecen los SNM únicamente en la esquizofrenia?**

Prácticamente en todos los estudios, este tipo de signos eran más prevalentes en los pacientes con esquizofrenia que en los controles sanos, con tasas de prevalencia media variables entre el 46%(22) y el 60%(25).

Se han analizado también prevalencias en los hermanos de esquizofrénicos. Chen encontró –aplicando la escala de Cambridge(15)– que tanto los pacientes como sus hermanos tenían mayor disfunción neurológica que los sujetos control, con prevalencias que, en el caso de los hermanos, serían intermedias entre los otros dos grupos. Concluyen que la enfermedad podría empeorar déficits previos, o bien que los pacientes tendrían mayor vulnerabilidad genética tanto para los SNM como para la esquizofrenia. Por otra parte, subgrupos de signos neurológicos, como los de desinhibición, tendrían un patrón familiar, mientras los extrapiramidales no tendrían este patrón. Se encontraron prevalencias entre hermanos no psicóticos del 19%(27). Estos hallazgos se confirman, no sólo con la escala NES, sino con otra escala, la de Woods(18). En otro estudio no existieron diferencias entre los pacientes y sus hermanos sanos, y las puntuaciones en ambos grupos eran superiores a las de la población normal(35).

Al presentar los familiares de esquizofrénicos una prevalencia intermedia entre éstos y la población general, se ha hipotetizado acerca de la herencia de estos signos, que podrían ser factores de riesgo de la enfermedad. De ahí que ser familiar de primer grado de un paciente esquizofrénico incrementa las probabilidades de puntuar por encima del punto de corte en las escalas. Sin embargo se encontraron(21) diferentes mecanismos en la disfunción cerebral subyacente, ya que los *signos neurológicos duros* resultaron ser más frecuentes en los pacientes sin familiares afectados, mientras que los SNM eran más frecuentes en aquellos con historia familiar de esquizofrenia, tanto en los pacientes como en sus familiares. Según esto, los *signos neurológicos duros* tendrían su causa en las complicaciones obstétricas y otras noxas ambientales, mientras que los SNM se producirían mediante un proceso fisiopatológico diferente, con transmisión genética que sería distinta, incluso, entre diferentes subgrupos de SNM(16). Los SNM en los familiares también podrían corresponder, no a una diátesis genética común a aquellos familiares y a los pacientes, sino a factores ambientales comunes o a una compleja interacción genes-ambiente. Sin embargo tanto los SNM como las

anomalías físicas menores –otro marcador del neurodesarrollo– no parecen estar mediados por los genes de la esquizofrenia, comportándose como marcadores inespecíficos del neurodesarrollo(30). En un estudio llevado a cabo con pares de gemelos discordantes para esquizofrenia concluyeron que los SNM se transmitían genéticamente al puntuar el gemelo no afecto más que los gemelos de los pares sanos. Los SNM que afectan a la mitad izquierda del cuerpo resultaron ser más prominentes(34). En otros estudios sin embargo(9, 28, 31) no encuentran diferencias de prevalencia relacionadas con la historia familiar de esquizofrenia, que sí influiría en un mayor deterioro de los SNM con la evolución de la enfermedad(31).

Desde el inicio de la formación del sistema nervioso, los circuitos neuronales se dispondrían de manera anómala, o se destruirían por situaciones de hipoxia-anoxia. Estos factores podrían incidir sobre cerebros ya predisuestos por la herencia, y unirse a otros factores subsiguientes. En parejas de hermanos en las que uno de ellos es sano se ha encontrado que en el caso de los pacientes, los SNM parecían no tener que ver con las complicaciones perinatales, sino con otros determinantes, a diferencia de los SNM en los hermanos sanos, en los que las complicaciones perinatales sí tenían que ver en la posterior presentación de SNM(9). Según estos autores, para clarificar el significado de los SNM en la esquizofrenia, habría que determinar si ésta es un trastorno progresivo del neurodesarrollo y analizar factores de progresión *versus* factores estáticos.

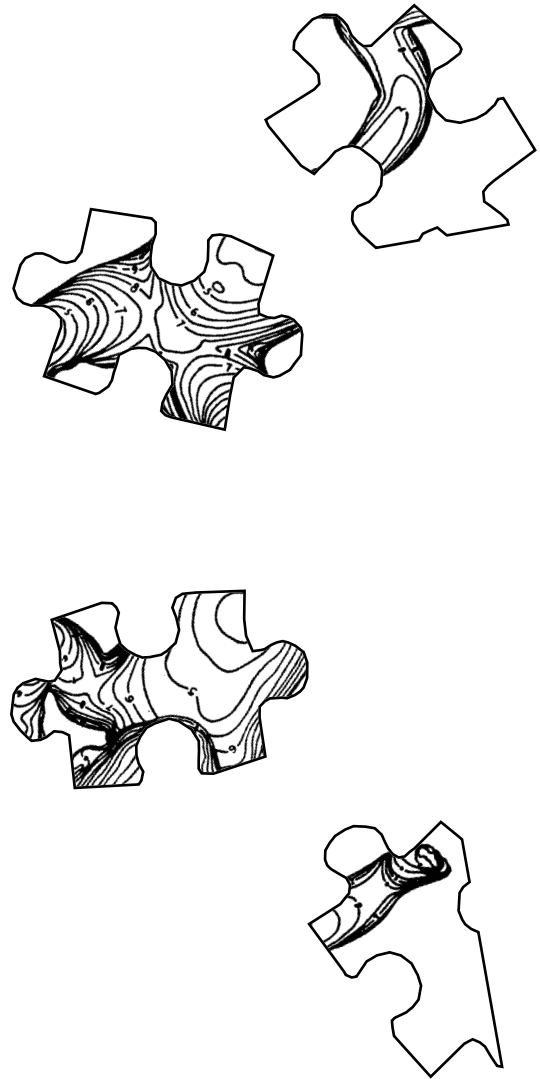
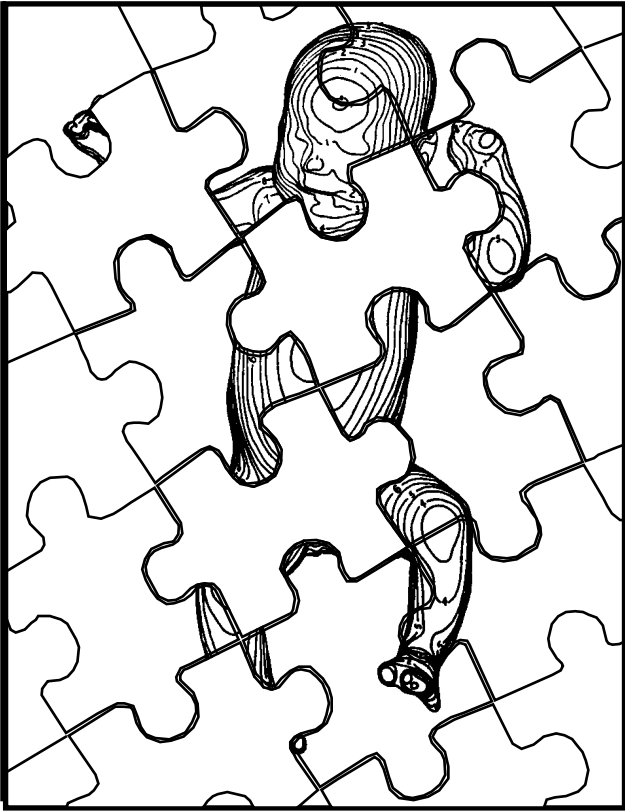
La prevalencia de los SNM también es mayor en los pacientes con esquizofrenia que en los pacientes con otros trastornos psiquiátricos, como el trastorno de estrés posttraumático(24). En pacientes con trastornos afectivos se han encontrado(4) prevalencias intermedias entre los pacientes con esquizofrenia y los controles. Algunos de los signos (*tapping* o asteroagnosia) eran más prevalentes en los pacientes afectivos. Los signos que comprometían la coordinación motora eran más prevalentes en esquizofrenia.

En otros estudios(23) las prevalencias entre los pacientes con esquizofrenia y aquéllos con trastornos afectivos resultaron ser similares y, en ambos casos, superiores a la población normal. Mediante el Inventario de Cambridge se evaluó en dos momentos diferentes del tratamiento a adolescentes maníacos, comparando con sujetos control. Los análisis efectuados en edades más tempranas arrojaron una mayor prevalencia significativa en los pacientes con manía sobre los controles, pero aquellos efectuados tras el tratamiento mostraban una significativa reducción de estas diferencias, aún manteniendo esa mayor prevalencia(3).

### **Relación entre los SNM y variables de la enfermedad**

#### **Variables clínicas**

La pobreza psicomotora, factor en que se dividía la sintomatología esquizofrénica junto con la distorsión de la realidad y la desorganización, se rela-



cionaba con un factor de extrapiramidalismo en la NES. Esta relación –sólo observada en los varones– dependía más de la duración de la enfermedad y la edad que de la medicación. En las mujeres, existía relación entre la pobreza psicomotora y en el factor de la NES que reflejaba la iniciativa y la atención, y entre la distorsión de la realidad y la secuenciación de actos motores. Las diferencias entre sexos no sólo se presentaban a nivel de los síntomas, sino en los patrones de relación entre los síntomas primarios de la esquizofrenia y otros aspectos de disfunción cerebral(32).

Como se ha visto, ya en los primeros episodios de la enfermedad se encuentran prevalencias de SNM superiores a la población sana. Sin embargo, los resultados respecto a si los SNM empeoran con la evolución de la enfermedad no son tan claros. En algunos estudios(14) no se observa que los SNM empeoren con la evolución de la enfermedad y sí con la edad –tanto en los enfermos de esquizofrenia como en los controles sanos– o no se encuentran diferencias entre pacientes crónicos y población esquizofrénica en general(17). En otro estudio se analizó la evolución de los SNM a lo largo de tres años –utilizando el Inventario de Cambridge– llegando a la conclusión de que, mientras el parkinsonismo, síntomas piramidales, acatisia y catatonía no se modificaban, los SNM empeoraban, y lo hacían de manera independiente de la edad. No se encontraron diferencias entre pacientes con predominio de síntomas positivos y negativos. Relacionaron estos hallazgos con otros de las neuroimágenes y la clínica, en los que se evidenciaban cambios(15). Según esto los SNM serían marcadores de estado, que covariarían con la misma psicosis. En otros estudios el empeoramiento se relaciona con la historia familiar de esquizofrenia(31). Otros autores(39) a lo largo del

tratamiento, no han encontrado incremento, y sí decremento(38) tanto en el grupo de pacientes crónicos, como en el de aquéllos con buena respuesta al tratamiento, con más pronunciado descenso en estos últimos.

La mayoría de los estudios no encuentran diferencias significativas en lo que respecta a personalidad premórbida, edad de inicio, duración y severidad de la enfermedad, incluyendo curso, cronicidad y pronóstico, funcionamiento global o abuso de sustancias.

### **Variables sociodemográficas**

La mayoría de los estudios tampoco relacionan el nivel económico y educacional con la mayor o menor prevalencia de SNM, aunque otros autores(21) sí encuentran un efecto significativo de la edad y de la clase social sobre los SNM y los *signos neurológicos duros*. También se encontró en un estudio una tasa aumentada de signos neurológicos en aquellos pacientes con peor funcionamiento global total(27). Los signos neurológicos representarían la manifestación de un proceso morboso precoz, y relativa-

mente estable, con un componente clínico fluctuante añadido. En un estudio con pacientes que no habían recibido neurolepticos(39) se halló que los pacientes con peores condiciones socio-económicas puntuaban significativamente más en la NES, invocando factores tales como los nutricionales, infecciosos y cognitivos.

### ***Variables psicopatológicas***

Los SNM se propusieron como marcadores biológicos de un subtipo de esquizofrenia con mayor base orgánica. Aquellos pacientes con más SNM constituirían un subgrupo dentro de las esquizofrenias, caracterizado por una mayor vulnerabilidad neurológica a la Discinesia Tardía y alteraciones del neurodesarrollo(28), o con peor respuesta al tratamiento(41).

No se han encontrado diferencias en lo que respecta a los SNM con las clasificaciones: paranoide/no paranoide(23) ni desorganizada/no desorganizada(38). Parece tratarse de indicadores del nivel de severidad de la enfermedad en general o predictores de un curso crónico y debilitante(25) más que signos específicos o atributos de algún subgrupo. Tampoco se encontraron diferencias en cuanto a los SNM entre pacientes con esquizofrenias de inicio tardío con esquizofrénicos jóvenes(36).

En cuanto a las dimensiones psicopatológicas, en algunos casos no se han alcanzado resultados concluyentes. En otros estudios(2) no se encontró relación entre un patrón concreto de SNM con el síndrome positivo, mientras que el síndrome desorganizado se relacionaba con la puntuación total de la NES, la integración sensorial y la secuenciación de actos motores complejos. El síndrome deficitario se relacionó únicamente con la integración sensorial. Estos hallazgos, según los autores, apoyarían la existencia de bases neurobiológicas subyacentes tras cada síndrome, y cada uno de ellos reflejaría diferencias patofisiológicas. Interpretan los hallazgos referentes al síndrome deficitario como una disfunción parietal. En otro estudio(20) los pacientes con esquizofrenia deficitaria presentaban más SNM que aquellos con otro tipo de esquizofrenia, asociando la división categorial deficitario/no deficitario con el factor de secuenciación de actos motores, mientras que la dimensión negativa se asociaba con el factor de integración sensorial. Las alteraciones en los pacientes deficitarios en las pruebas neuropsicológicas que indican focalización y mantenimiento de la atención indicarían la implicación de circuitos frontoparietales, apuntadas por varios autores(10, 11, 19).

### ***Variables cognitivas***

También se ha relacionado a los SNM con la posibilidad de identificar subgrupos de pacientes esquizofrénicos con mayores déficits cognitivos(25), con CI bajo(28), o con rendimientos bajos en pruebas cognitivas generales(11). Otros autores no encuentran relación entre los SNM y las medidas de habilidades cognitivas generales(19). Se examinó la relación entre el bajo peso al nacer con la presencia de SNM y déficits cognitivos(5). Nacer con bajo peso

duplicaba el riesgo de presentar SNM de una manera gradual. Los SNM incrementaban el riesgo de presentar un CI por debajo del normal, y predecían –si estaban presentes a los seis años– futuros problemas en diferentes áreas del aprendizaje a los 11 años.

Los SNM parecen predecir el rendimiento cognitivo, no sólo en pacientes sino en población normal(1, 11). La subescala de integración sensorial (relacionada con alteraciones del lóbulo parietal) predecía la mayoría de los resultados en los test neuropsicológicos, de manera que si un sujeto, paciente o control, puntuaba en esta subescala, era más probable que presentara peores resultados en los test neuropsicológicos. El grupo de signos de liberación, era un buen discriminante entre pacientes con esquizofrenia y controles.

En un reciente estudio(12) se ha confirmado que los SNM se relacionan con un deterioro cognitivo difuso, más que con déficits concretos en los pacientes psicóticos, y que tienen mayor valor predictivo para dicho déficit cognitivo que las distintas dimensiones psicopatológicas. Por otra parte, puntuar más de tres en la suma total de la escala NES, es discriminante para pertenecer a la población con psicosis o a la población normal.

Los SNM también se han relacionado con alteraciones en la neuroimagen, encontrando en la mayoría de los estudios(33) relación entre la puntuación total de la NES con aumento del volumen del espacio ventricular. Otros autores(28), sin embargo, no encuentran dichas diferencias.

Los SNM se han llegado a relacionar con la falta de definición de la dominancia cerebral, bajo el prisma de que el desarrollo de la lateralidad refleja los eventos acaecidos previamente a la aparición de la enfermedad. Resaltan estos autores(6) la influencia que sobre el desarrollo de la lateralidad tienen las complicaciones obstétricas. Otros, sin embargo no encuentran un efecto significativo en la edad y en la lateralidad, sobre las puntuaciones de las escalas de SNM(18, 21).

### **¿Están causados por los neurolepticos?**

Cuando se han llevado a cabo estudios en grupos de pacientes no tratados, las prevalencias también han resultado mayores que en la población general, entre el 23%(22) y el 97%(6). En un estudio con 200 pacientes no institucionalizados que no habían recibido neurolepticos(39), concluyeron que las puntuaciones medias en la escala NES de los pacientes respecto a los controles sanos eran 3,3 veces mayores. No se encontraron diferencias entre los que tenían familiares con esquizofrenia y los que no. Tampoco se han encontrado diferencias entre pacientes no tratados y el resto de pacientes tratados(38).

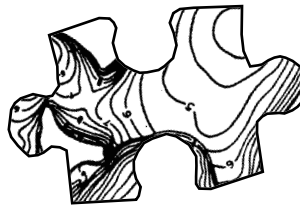
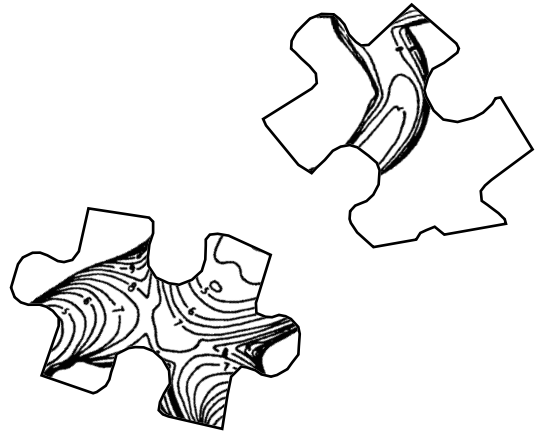
Se realizó también esta comparación en pacientes tratados con neurolepticos atípicos: risperidona(40) y clozapina(8). En ninguno de los dos casos mejoraron los SNM tras el tratamiento con estos neurolepticos. Tanto en lo que respecta a síntomas positivos como negativos, no se relacionó la mejoría psicopatológica con la evolución de los SNM medidos con la NES, lo que refuerza el concepto de SNM como mar-

cador de rasgo. Otros autores(31) hipotetizan cierto efecto protector de los neurolepticos en el empeoramiento de los SNM con el tiempo de evolución de la enfermedad.

### Conclusiones

Los SNM se han interpretado como marcadores inespecíficos que indicarían vulnerabilidad para padecer un trastorno mental, o factores que modifican la clínica y el curso de la esquizofrenia. Actualmente se consideran un marcador biológico más de la enfermedad, ya que cumplirían las siguientes premisas:

1. La prevalencia en la esquizofrenia es mayor que en la población normal y en otros trastornos.
2. Los SNM están presentes antes de la aparición de la enfermedad.
3. No están producidos por otras variables como la institucionalización o el tratamiento.
4. Permanecen presentes durante distintas fases de la evolución de la enfermedad.
5. Hay mayor prevalencia en familiares de primer grado, lo que indicaría cierta influencia genética
6. Están muy relacionados con el deterioro cognitivo, por lo que podrían ser utilizados para evaluar con cierta precisión dicho deterioro ■



### Referencias bibliográficas

1. Arango C, Bartko John J, Gold James M, Buchanan RW., Prediction of Neuropsychological Performance by Neurological Signs in Schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1999; 156: 1349-1357
2. Arango C, Kirkpatrick B, Buchanan RW., Neurological Signs and the Heterogeneity of Schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 560-565
3. Basu S, Ram D, Das SC, Gupta SC, A Case Controlled Study of Neurological Soft Signs in Childhood and Adolescent Mania. *Hong Kong J Psychiatry* 2002; 12 (1): 6-10
4. Boks MPM, Russo S, Knegtering R, van den Bosch RJ., The specificity of neurological signs in schizophrenia: a review. *Schizophr Res* 2000; 43: 109-116
5. Breslau N, Chilcoat HD, Johnston EO, Andreski P, Lucia C., Neurologic Soft Signs and Low Birthweight: Their Association and Neuropsychiatric Implications. *Biol Psychiatry* 2000; 47: 71-79
6. Browne S, Clarke M, Gervin M, Lane A, Waddington JL, Larkin C, O'Callaghan E., determinants of neurological dysfunction in first episode schizophrenia. *Psychol Med* 2000; 30: 1433-1441
7. Buchanan RW, Heinrichs DW., The Neurological Evaluation Scale (NES): A Structured Instrument for the Assessment of Neurological Signs in Schizophrenia. *Psychiatr Res* 1989; 27: 335-350
8. Buchanan R., Koepl P, Breier A., Stability of Neurological Signs with Clozapine Treatment. *Biol Psychiatry* 1994; 36:198-200
9. Cantor-Graae E, Ismail B, McNeil TF., Are neurological abnormalities in schizophrenic patients and their siblings the result of perinatal trauma? *Acta Psychiatr Scand* 2000; 101:142-147
10. Cox SM, Ludwig AM., Neurological Soft Signs and Psychopathology. I. Findings in Schizophrenia. *J Nerv Ment Dis* 1979; 167 (3): 161-165
11. Cuesta Manuel J., Peralta Víctor, de León José. Neurological frontal signs and neuropsychological deficits in schizophrenic patients. *Schizophr Res* 1996; 20: 15-20
12. Cuesta MJ, Peralta V, Zarzuela A, Calvo R, García M, Serrano F., Neurological soft-signs in psychosis: threshold criteria for discriminating normal controls and for predicting cognitive impairment. *Schizophr Res* 2002; 58: 263-271
13. Chen EYH, Shapleske J, Luque R., The Cambridge Neurological Inventory: A clinical instrument for soft neurological signs and the further neurological examination for psychia-

- tric patients. *Psychiatry Res* 1995; 56: 183-202
14. Chen EYH, Lam LCW, Chen RYL, Nguyen DGH., Neurological Signs, Age, and Illness Duration In Schizophrenia. *J Nerv Ment Dis* 1996; 184 (6): 339-345
  15. Chen EYH, Kwok CL, Au JWY, Chen RYL, Lau BS., Progressive deterioration of soft neurological signs in chronic schizophrenic patients. *Acta Psychiatr Scand* 2000; 102: 342-349
  16. Chen RYL, Chen EYH, Mak LF., Soft neurological Signs in Schizophrenic Patients and Their Nonpsychotic Siblings. *J Nerv Ment Dis* 2000; 188: 84-89
  17. Dazzan P, Murray RM., Neurological soft signs in first-episode psychosis: a systematic review. *Br J Psychiatry* 2002; 181 (suppl. 43): s50-s57
  18. Egan MF, Hyde TM, Bonomo JB, Mattay VS., Bigelow LIB, Goldberg TE, Weimberger DR., Relative Risk of neurological Signs in Siblings of Patients With Schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2001; 158: 1827-1834
  19. Flashman LA., Flaum M, Gupta S, Andreasen NC., Soft Signs and Neuropsychological Performance in Schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1996; 153: 526-532
  20. Galderisi Si, Maj M, Mucci A, Cassano GB, Invernizzi G, Rossi A, Vita A, Dell'Osso L, Daneluzzo E, Pini S., Historical, Psychopathological, Neurological, and Neuropsychological Aspects of Deficit Schizophrenia: A Multicenter Study. *Am J Psychiatry* 2002; 159:983-990
  21. Griffiths TD, Sigmundsson T, Takei N, Rowe D, Murray RM., Neurological abnormalities in familial and sporadic schizophrenia. *Brain* 1998; 121: 191-203
  22. Gupta S, Andreasen NC, Arndt S, Flaum M, Schultz S, Hubbard WC, Smith M., Neurological Soft Signs in Neuroleptic-Naive and Neuroleptic-Treated Schizophrenic Patients and in Normal Comparison Subjects. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 191-196
  23. Gureje O., Neurological soft signs in Nigerian schizophrenics: a controlled study. *Acta Psychiatr Scand* 1988; 78: 505-509
  24. Gurvits TV, Gilbertson MW, Lasko NB, Tarhan AS, Simeon D, Macklin ML, Orr SP, Pitman RK., Neurologic Soft Signs in Chronic Posttraumatic Stress Disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2000; 57: 181-186
  25. Heinrichs DW, Buchanan RW., Significance and Meaning of Neurological Signs in Schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1988; 145: 11-18
  26. Illovsky KB, Garvey M, Jacobsen L, Frazier JA, Hamburger SD, Bedwell JS, Rapoport JL., Abnormal Neurologic Maturation in Adolescents With Early-Onset Schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2001; 158: 118-122
  27. Ismail BT, Cantor-Graae E, Cardenal S, McNeil TF., Neurological abnormalities in schizophrenia: clinical, etiological and demographic correlates. *Schizophr Res* 1998; 30: 229-238
  28. King DJ, Wilson A, Cooper SJ, Waddington JL., The Clinical Correlates of Neurological Soft Signs in Chronic Schizophrenia. *Br J Psychiatry* 1991; 158: 770-775
  29. Kraepelin E., *Dementia Praecox and Paraphrenia*. Eng. Trasl. Barclay RM, Robertson GM, Eds. Robert E. Krieger, New York 1971
  30. Lawrie SM, Byrne M, Miller P, Hodges A, Clafferty RA, Cunningham ODG, Johnstone EC., Neurodevelopmental indices and the development of psychotic symptoms in subjects at high risk of schizophrenia. *Br J Psychiatry* 2001; 178: 524-530
  31. Madsen AL, Vorstrup S, Rubin P, Larsen JK, Hemmingsen R., Neurological abnormalities in schizophrenic patients: a prospective follow-up study 5 years after first admission. *Acta Psychiatr Scand* 1999; 100: 119-125
  32. Malla AK, Norman RMG, Aguilar O, Cortese L., Relationship between neurological "soft signs" and syndromes of schizophrenia. *Acta Psychiatr Scand* 1997; 96: 274-280
  33. Mohr F, Hubmann W, Cohen R, Bender W, Haslacher C, Hönicke S, Schlenker R, Wahlheim Ch, Werther P., Neurological soft signs in schizophrenia: assessment and correlates. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1996; 246: 240-248
  34. Niethammer R, Weisbrod M, Schiesser S, Grothe J, Maier S, Peter U, Kaufman C, Schröder J, Sauer H., Genetic Influence on Laterality in Schizophrenia? A Twin Study of Neurological Soft Signs. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 272-274
  35. Rossi A, De Cataldo S, Di Michele V, Manna ., Ceccoli S, Stratta P, Casacchia M., Neurological Soft Signs in Schizophrenia. *Br J Psychiatry* 1990; 157: 735-739
  36. Sachdev P, Brodaty H, Rose N, Catchcart S., Schizophrenia with onset after age 50 years. 2. Neurological, neuropsychological and MRI investigation. *Br J Psychiatry* 1999 Nov; 175: 416-421
  37. Sanders RD, Keshavan MS, Forman SD, Pieri JN, McLaughlin N, Allen DN, van Kammen DP, Goldstein G., Factor structure of neurologic examination abnormalities in unmedicated schizophrenia. *Psychiatr Res* 2000; 95: 237-243
  38. Schröder J, Niethammer R, Geider F-J, Reitz C, Binkert M, Jaus M, Sauer H., Neurological soft signs in schizophrenia. *Schizophr Res* 1992 (6); 25-30
  39. Shibre T, Kebede D, Alem A, Kebreab S, Melaku Z, Deyassa N, Negash A, Fekadu A, Fekadu D, Medhin G, Negeri C, Jacobsson L, Kullgren G., Neurological soft signs (NSS) in 200 treatment-naïve cases with schizophrenia: a community-based study in a rural setting. *Nord J Psychiatry* 2002; 56: 425-431
  40. Smith RC, Kadewari RP., Neurological Soft Signs and response to Risperidone in Chronic Schizophrenia. *Biol Psychiatry* 1996; 40: 1056-1059
  41. Smith RC, Kadewari RP, Rosemberger JR, Bhattacharyya A., Nonresponding Schizophrenia: Differentiation by Neurological Soft Signs and Neuropsychological Tests. *Schizophr Bull* 1999; 25(4): 813-825
  42. Tsuang MT, Stone WS, Faraone SV., Toward Reformulating the Diagnosis of Schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 1041-1050
  43. Wolff A-L, O'Driscoll GA., Motor deficits and schizophrenia: the evidence from neuroleptic-naïve patients and populations at risk. *J Psychiatry Neurosci* 1999; 24(4): 304-314

# Indicadores tempranos de esquizofrenia ¿Podremos predecir la enfermedad?

**Eduardo A. Leiderman**

*Médico especialista en psiquiatría. Profesor Adjunto a cargo de Psiquiatría Biológica, Universidad de Palermo. Miembro de la Asociación "Área de Desarrollo e Investigación en Salud Mental". Miembro del Grupo Universitario de Neuropsicofarmacología. Salguero 2533 8º "4", (1425) Buenos Aires. Edule@psi.uba.ar*

## Introducción

Existen cada vez más evidencias de que la esquizofrenia es una enfermedad del neurodesarrollo. Según este modelo, la esquizofrenia es una consecuencia mórbida permanente de una anomalía temprana (seguramente prenatal) del desarrollo del sistema nervioso. Hay distintas líneas de evidencia que sostienen este modelo:

1. *Evidencias etiológicas:* infección materna viral, desnutrición en el embarazo, complicaciones obstétricas y perinatales, etc.,

2. *Evidencias neuropatológicas:* presencia de cambios estructurales desde el primer episodio que no progresan, ausencia de gliosis, frecuencia aumentada de lesiones de desarrollo focales, y

3. *Evidencias fenotípicas:* anomalías físicas menores, y anomalías motoras, intelectuales y conductuales previas al primer episodio (o indicadores clínicos tempranos de la enfermedad)(1) (Tabla 1).

La esquizofrenia es una enfermedad que sigue parámetros etáricos bastante estables. Su inicio es raro antes de la pubertad, siendo más frecuente en la adolescencia tardía y la adultez joven. Sin embargo, cada vez hay más hallazgos que revelan un número de manifestaciones presentes desde el inicio de la vida, de los que estarán años más tarde afectados con esta

enfermedad. El estudio de los indicadores tempranos de la esquizofrenia y su descripción acabada y específica tiene variadas implicaciones. Por un lado puede ayudar al desarrollo de explicaciones etiológicas de la enfermedad e incluso derivar en una eventual subdivisión de la misma. Por otra parte, el hallazgo de manifestaciones clínicas premórbidas, puede acelerar la terapéutica pertinente apenas se inicia la enfermedad o ante los primeros síntomas prodrómicos. Por último, permitiría intervenir con diversos recursos (pedagógicos, psicoterapéuticos o farmacoterapéuticos), aún antes de la irreversibilidad de algunas de las manifestaciones clínicas de la enfermedad, previniéndolas. Es decir que la investigación de estos indicadores tiene consecuencias esenciales para las personas con esquizofrenia.

Los indicadores tempranos pueden ser marcadores de riesgo o modificadores de riesgo. Los primeros sólo muestran la vulnerabilidad de las personas a la enfermedad, es decir que sólo son marcadores de un proceso subyacente que los determina a ellos mismos como a los síntomas posteriores de la enfermedad. Las anomalías físicas menores que se observan en los pacientes esquizofrénicos podrían ser de este tipo de indicadores. Los pacientes esquizofrénicos presentan un exceso de anomalías físicas menores, que no están limitadas a una sola región corporal(9). Existen

---

## Resumen

El estudio de los indicadores tempranos de la esquizofrenia puede ayudar al desarrollo de explicaciones etiológicas, como también de intervenciones terapéuticas tempranas. En este trabajo se revisan los indicadores tempranos de esquizofrenia observados en estudios retrospectivos, de seguimiento de cohortes y de personas con alto riesgo genético de presentar esquizofrenia. Estos trabajos revelan que en general, se pueden observar alteraciones motoras desde las más temprana infancia que luego se silencian. En cambio, las alteraciones cognitivas comienzan en la infancia y persisten durante la adolescencia. Las alteraciones de la sociabilidad se expresan luego de la pubertad. Dada la baja especificidad de los indicadores tempranos hallados hasta ahora, aún no puede predecirse con eficiencia la esquizofrenia. Sin embargo, medidas que mejoren indicadores comunes a varias enfermedades tendrán consecuencias favorables.

Palabras clave: Esquizofrenia - Indicadores tempranos - Precursores - Neurodesarrollo.

## EARLY MARKERS OF SCHIZOPHRENIA. WILL WE BE ABLE TO PREDICT THE ILLNESS?

### Summary

The study of early markers of schizophrenia can help us to develop etiological explanations as well as early therapeutic interventions. In this study we review retrospective studies, follow-up studies of population cohorts and follow-up studies of persons at high genetic risk for schizophrenia. These studies show that, in general, we can observe motor abnormalities since the very early childhood that later become silent. On the other hand, cognitive abnormalities begin at childhood and persist throughout adolescence. Sociability abnormalities are shown after puberty. Due to the low specificity of these early precursors, we can not efficiently predict schizophrenia yet. However, any measure that improves common precursors of different illnesses will have favorable consequences.

**Key words:** schizophrenia - Early markers - Precursors - Neurodevelopment.

**Tabla 1**  
**Evidencias de la Esquizofrenia como un trastorno del neurodesarrollo**  
 (Modificado de 1)

<p><b>a) Etiológicas:</b>          Infección materna viral en el 2° trimestre de embarazo          Complicaciones obstétricas y perinatales (Ruptura prematura de membranas, hipoxia perinatal, etc)          Desnutrición en el embarazo</p> <p><b>b) Fenotípicas:</b>          Anomalías físicas menores (orejas bajas, paladar alto, etc)          Anormalidades premórbidas motoras, intelectuales y conductuales en la infancia          Alteraciones neurocognitivas no progresivas</p> <p><b>c) Neuropatológicas:</b>          Cambios cerebrales estructurales presentes en el primer episodio y no progresivos          Ausencia de gliosis          Tipo de hallazgos histológicos (falla en la migración de neuronas corticales)</p>
---

**Tabla 2**  
**Indicadores tempranos de la esquizofrenia**

<p><b>a) Motores</b>          Capacidades motrices más tardías          Pobre coordinación motora y equilibrio          Tics          Sacudidas          Destreza manual alterada</p> <p><b>b) Cognitivos</b>          Escasa concentración en el juego          Lenguaje más tardío          Disminución del Cociente Intelectual          Fallas en tests escolares          Disminución de la habilidad organizativa</p> <p><b>c) Conductuales</b>          Juego solitario          Ansiedad en situaciones sociales          Hiperreactividad en varones          Hiporreactividad en niñas          Pobre control afectivo          Falta de sociabilización</p>
--

evidencias de que –a diferencia de lo que sería lógico suponer– las anomalías físicas serían evidencia de factores no genéticos de la esquizofrenia(17).

Los modificadores de riesgo, en cambio, estarían directamente vinculados con la etiología o la fisiopatología. Al disminuirlos o suprimirlos se estaría disminuyendo el riesgo de la enfermedad. Los trastornos cognitivos representarían este tipo de indicadores.

También podría ser que las mismas manifestaciones tempranas, al cambiar la realidad que percibe o vive el individuo (por sus alteraciones cognitivas o conductuales), den lugar a cambios adaptativos en el desarrollo, que a su vez alteren etapas posteriores de este mismo. Esto produciría una secuencia de cambios mórbidos conocida como la cascada auto-perpetuante de funcionamiento anormal.

Un conflicto no poco relevante es el de la concepción del comienzo de la esquizofrenia. Hoy está generalmente asumido que ésta se inicia en el momento en que el paciente padece el primer episodio psicótico. Pero esta concepción seguramente será revisada en los próximos años. Podría ser que el episodio psicótico fuese solo la manifestación pospuberal de la enfermedad, la más visible y espectacular pero sólo una de las distintas sintomatologías que presenta el paciente a lo largo de la enfermedad. Entonces los “precursores” no serían tales, sino manifestaciones infantiles de la esquizofrenia.

Los investigadores actuales hacen una distinción entre estos indicadores tempranos y los síntomas prodrómicos. Estos últimos aparecerían en los períodos previos al primer episodio psicótico y estarían más asociados a sintomatología positiva atenuada(6).

### Estudios de indicadores tempranos

Existen tres tipos de investigaciones que se han

realizado para estudiar los síntomas precursores de la esquizofrenia: una de las formas, quizás la más fácil de realizar, es la investigación retrospectiva. En ésta, el investigador trata de chequear con los familiares del paciente su pasado infantil y adolescente. Lamentablemente, es poco fidedigna, ya que los familiares del paciente sufren ellos mismos de trastornos cognitivos, y su memoria está sesgada en el relato de la historia de su familiar enfermo. Sin embargo, variables más objetivas, como películas filmadas de los preesquizofrénicos o sus reportes escolares permiten aportar datos más fiables. La otra línea de investigación es a través del seguimiento de personas con alto riesgo de presentar la enfermedad (parientes en primer grado de un paciente esquizofrénico). La tercera forma es a través del seguimiento de cohortes desde el nacimiento o de una época determinada (servicio militar). Estas dos últimas maneras de estudiar los precursores son más fiables, aunque muy costosas y poco productivas. Dada la baja incidencia de la esquizofrenia se requieren cohortes muy grandes de personas para poder identificar pocos casos, y esto requiere un seguimiento de muchos años con bastante personal abocado a esta tarea\*. Sin embargo los datos que revelan estos estudios son de extraordinaria relevancia. Lamentablemente, dado que las variables que se estudian son generales y no están especialmente enfocadas a una patología específica nos otorgan a veces datos poco específicos.

A continuación describiremos los resultados de algunos de estos estudios.

\* Un reciente trabajo de Woods y col realizó las estimaciones: Un seguimiento de 10.000 personas con alto riesgo (hermanos e hijos de pacientes esquizofrénicos) requeriría de una población de más de 3000 pacientes y daría aproximadamente un promedio de 19 casos nuevos por año(23).

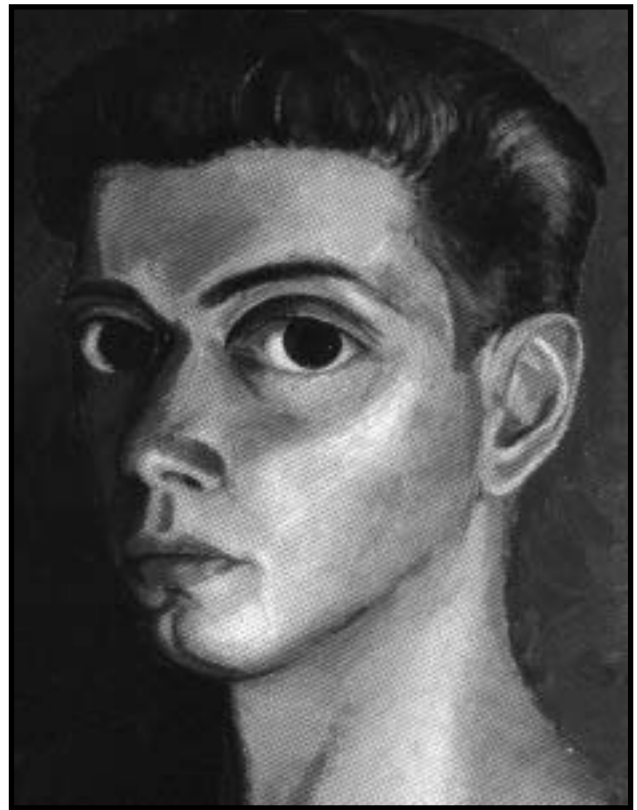
### 1. Estudios de videos familiares

Walker y Lewine demostraron que era posible predecir la esquizofrenia a partir de videos caseros de los pacientes tomados en sus primeros años de edad (hasta los 8 años)(20). Los videos familiares de pacientes esquizofrénicos y de sus hermanos no afectados fueron evaluados por clínicos y estudiantes de psicología quienes desconocían la evolución de los niños. Estos pudieron diferenciar a los pacientes en forma bastante fidedigna. Los datos reveladores de esos videos fueron para los investigadores la pobre coordinación motora tanto fina como gruesa, la menor respuesta y contacto ocular que presentaban los niños preesquizofrénicos. Si bien la metodología es cuestionable y el número de sujetos empleado fue mínimo (sólo cuatro futuros esquizofrénicos vs cinco hermanos no afectados) permite asumir que los niños preesquizofrénicos presentan indicadores visualmente observables de su futura enfermedad. En un estudio ulterior, Walker y colaboradores hallaron, a través de los videos infantiles de pacientes esquizofrénicos, que las niñas preesquizofrénicas tienen menor proporción de expresiones faciales de placer desde su primer infancia, y que esta característica se extiende a la adolescencia(19). Tanto los varones como las mujeres preesquizofrénicos tenían mayor número de expresiones faciales de afecto negativo que los controles.

### 2. Estudios de cohorte en población general

#### a. Estudio de la cohorte británica de 1946

Jones y col.(13) publicaron en 1994 los datos de los 30 pacientes esquizofrénicos que surgieron hasta la fecha de una cohorte de 5362 personas nacidas en una semana de marzo de 1946. Comparadas con el resto de la muestra estudiada, las personas que luego tuvieron esquizofrenia presentaron una adquisición más tardía de capacidades motrices tempranas como sentarse, pararse o caminar solos. Comenzaron a hablar más tarde y tuvieron problemas del habla de los 2 a los 15 años. La diferencia temporal de la adquisición de las habilidades fue bastante pequeña (un promedio de 1,2 meses). Entre los 4 y los 6 años preferían el juego solitario y a los 13 años eran más ansiosos en situaciones sociales, siendo esto observado por sus maestros a los 15 años independientemente de su capacidad intelectual. En los tests educativos que realizaron a los 8, 11 y 15 años tuvieron puntajes más bajos que el resto. Las madres de estos niños tenían menor capacidad para ejercer el rol materno y un menor entendimiento de sus hijos a los 4 años, lo que revela ya sea una causalidad dada por la calidad de la crianza, o bien que las manifestaciones de los niños ya producen efectos en sus madres desde temprana edad.



#### b. Estudio de la cohorte británica de 1958

Done y colaboradores investigaron los datos de los 40 esquizofrénicos diagnosticados de una cohorte de 15.398 personas nacidas en una semana de marzo de 1958(8). Se compararon con 35 pacientes afectivos, 71 neuróticos y un grupo control consistente en un 10% de las personas de la cohorte tomado al azar. Se observó que los futuros pacientes presentaron a los 7 y 11 años un pobre equilibrio y coordinación motora y, tics, sacudidas, torpezas motoras y una destreza manual alterada. El desempeño en los tests de inteligencia, conocimientos generales, matemáticas y lenguaje fue en general deficiente. Los varones preesquizofrénicos eran hiperreactivos a los 7 y a los 11 años (presentaban hostilidad, ansiedad por ser aceptados y conductas en las que no preveían consecuencias). Las mujeres preesquizofrénicas, en cambio, presentaron recién a los 11 años un patrón de conducta hiporreactiva (más timidez, depresión y aislamiento) predecesora de la falta de sociabilidad. Esto es semejante a lo que observó Watt y col. en un trabajo previo(21).

#### c. Cohorte del Norte de Finlandia de 1966

Isohanni y col. publicaron recientemente los resultados de la investigación de esta cohorte seguida desde el embarazo de sus madres en 1966(11). De 12.058 personas que se siguieron por 31 años, surgieron 100 pacientes esquizofrénicos. Al comparar retrospectivamente los datos de estos pacientes con el resto de la muestra en el primer año posterior al nacimiento, se observó un inicio más tardío de hitos motores en esta edad: los niños preesquizofrénicos aprendían a pararse y a caminar más tarde, y tenían demorado un incipiente control de esfínteres. A diferencia del estudio de Jones y col., en este estudio las diferencias motoras ya se observaron al año de vida.



### 3. Otros estudios

#### a. Estudio prospectivo longitudinal de niños de alto riesgo

A partir de un seguimiento prospectivo de 207 niños con alto riesgo de padecer esquizofrenia (tenían madres con esquizofrenia severa), se compararon los datos de 13 personas que desarrollaron esquizofrenia con 55 personas que no padecieron enfermedad mental(15). Los niños que posteriormente padecieron esquizofrenia fueron bebés más pasivos con escasa concentración en el juego antes de los 2 años de edad. Los reportes escolares evidenciaron una conducta escolar perturbada, con pobre control afectivo.

#### b. Estudio de desempeño escolar de niños finlandeses

Cannon y col. compararon el desempeño escolar de 400 niños finlandeses que desarrollaron esquizofrenia con el desempeño de 408 niños que evolucionaron normalmente(4). Los futuros pacientes presentaron un pobre desempeño escolar en deportes y actividades manuales en la escuela primaria, lo que indicaría un déficit de coordinación motora. El desempeño académico no fue inferior al del resto de la población. Sin embargo, a igual rendimiento académico, fueron menos los niños preesquizofrénicos que decidieron continuar la escuela secundaria, evidenciando problemas en la motivación.

#### c. Estudio de seguimiento de conscriptos suecos de 1969-1970

Malmberg y col. estudiaron los datos de 195 esquizofrénicos que surgieron de una población de 50.000 varones durante los 13 años posteriores a la revisión para la conscripción militar(14). Los pacientes que habían padecido síntomas psicóticos previos fueron descartados de este estudio. La revisión fue realizada cuando las personas tenían 18 años, y reveló un aumento de conflictos sociales en aquellos individuos que posteriormente desarrollarían esquizofrenia: Preferían socializar en grupos pequeños, se sentían más sensibles que sus compañeros, tenían menos de dos amigos íntimos y era más factible que no tuvieran una novia estable. Además se halló una asociación entre la disminución del cociente intelectual y la presencia posterior de esquizofrenia.

#### d. Estudio de seguimiento de conscriptos israelíes de 1985-1991

Davidson y col. estudiaron los datos de tests tomados a adolescentes israelíes a los 16-17 años en la revisión previa a la conscripción militar(7). Los datos de los adolescentes revisados desde 1985 a 1991 fueron cruzados con el registro de internaciones psiquiátricas de Israel, detectándose 509 pacientes diagnosticados con esquizofrenia. Se compararon los datos de estos individuos con los de los individuos restantes (9215 hombres). Los déficits en el funcionamiento social, la habilidad organizativa y el funcionamiento intelectual diferenciaron a los adolescentes preesquizofrénicos del resto. Según Davidson y col. estos tres ítems predicen con gran fiabilidad la posibilidad de tener esquizofrenia. Este modelo tiene un 74,7% de sensibilidad, un 99,7% de especificidad y un 42,7% de valor predictivo positivo (proporción

de individuos con un resultado del test positivo que tienen efectivamente la enfermedad). Si bien estos resultados podrían parecer alentadores para predecir la esquizofrenia, no parece ser este el caso. Perkins advierte que sobre la base de este modelo, en una población de 10.000 personas con una prevalencia de esquizofrenia del 1%, se diagnosticarían 174 posibles esquizofrénicos, de los cuales solo 75 serían "esquizofrénicos en realidad"(16). Por otra parte, la metodología empleada impide hacer una comparación de los datos de personas que desarrollaron una esquizofrenia y no necesitaron internación.

Esta lista, si bien no agota la cantidad de estudios que se realizaron con el objetivo de investigar los indicadores tempranos de esquizofrenia, es bastante representativa. Resumiendo lo observado en estos estudios, se puede concluir que los indicadores tempranos consistirían en alteraciones motoras, cognitivas, conductuales y de sociabilidad. Las alteraciones motoras son visibles desde la más temprana infancia y evidencian ya un desarrollo neural patológico. En general, superada la infancia, estas alteraciones se silencian. En contrapartida, las alteraciones cognitivas comienzan a ser más evidenciables a partir de la infancia, persistiendo hasta el inicio de la enfermedad. Las alteraciones de la sociabilidad aunque presentes ya desde los 4 años(13) se expresan francamente después de la pubertad. La evolución de los indicadores tempranos es también evidencia de la hipótesis de Weinberger, por la cual la manifestación de una enfermedad del neurodesarrollo aparece en aquel momento en el que la función correspondiente debe ser ejecutada y tiene máxima importancia en el funcionamiento global del individuo(22).

El polimorfismo de los indicadores tempranos de la esquizofrenia nos sugiere dos posibilidades desde el punto de vista de la lesión cerebral. Un punto de vista consistiría en considerar que la enfermedad compromete en forma global a cada una de las estructuras corticales que controlan las distintas funciones afectadas (motoras, cognitivas, sociales). Otro punto de vista sugiere que la lesión se localiza en un lugar más específico, que es común a múltiples circuitos neuronales. Así, una lesión primaria en ese nivel, crearía consecuencias disfuncionales en distintas áreas cerebrales alejadas conectadas por esos circuitos, con sus correspondientes manifestaciones patológicas(18).

### Especificidad de los indicadores tempranos según sexo y sintomatología posterior

Observamos en el trabajo de Done y col.(8), así como en el de Watt(21), que hay ciertas diferencias de los indicadores tempranos de la esquizofrenia según el sexo del individuo. Los varones preesquizofrénicos son más hiperreactivos desde los 7 años, mientras que las niñas preesquizofrénicas son más hiporreactivas y más aisladas. No está claro si esto ya está evidenciando precozmente el diferente impacto que tiene la misma enfermedad en los dos sexos, siendo generalmente la esquizofrenia en la mujer una enfermedad más tardía y menos severa.

Algunos estudios observaron asociaciones entre

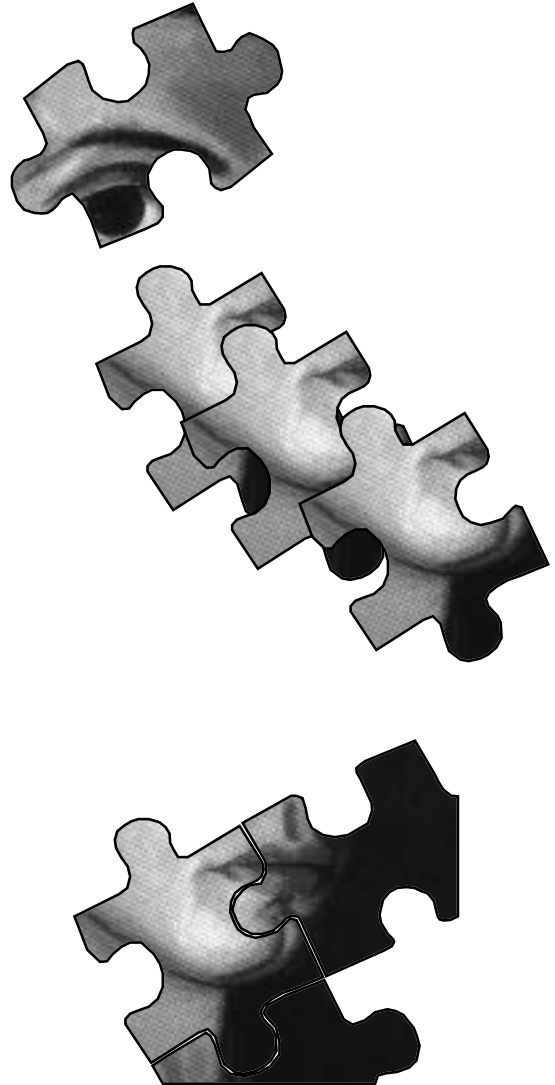


algunos indicadores tempranos y las dimensiones sintomatológicas de la esquizofrenia: Hollis observó que la dimensión de síntomas negativos estaba más relacionada con las alteraciones conductuales y adaptativas de la infancia así como con la alteración del control de esfínteres(10). Baum y Walker(2) hallaron que las dimensiones de pobreza cognitiva (dimensión negativa) y de desorganización estaban asociadas con la conducta de aislamiento previa a los 15 años. En cambio, estaban inversamente relacionadas con las características depresivas o ansiosas de la infancia. Cannon indicó que las conductas de aislamiento infantil están ligadas a una mayor sintomatología negativa en el adulto esquizofrénico, mientras que las conductas descontroladas y el *acting-out* están asociados a un mayor número de síntomas positivos(5).

### ¿Es posible predecir la esquizofrenia?

#### Conclusiones

Existe evidencia de un número importante de indicadores tempranos de esquizofrenia, pero esto no implica aún que pueda predecirse la enfermedad sobre la base de los mismos. La especificidad de estos indicadores tempranos para la esquizofrenia está fuertemente cuestionada(3, 12). Aunque los niños preesquizofrénicos presentan indicadores tempranos similares a los de los niños que tendrán posteriormente trastornos afectivos, estos indicadores son más severos y revelan déficits mayores. Esta falta de especificidad inhibiría al clínico para proponer tratamientos específicos, dado que habría un problema ético de generar un riesgo, con el tratamiento, de alguien que no tendrá la enfermedad. Sin embargo, una medida que mejore algún indicador común que



sea también un modificador de riesgo a varias enfermedades psiquiátricas, tendrá una clara consecuencia positiva. Un ejemplo de ello sería mejorar el desempeño educativo. La disminución del desempeño escolar no sólo está vinculada a la esquizofrenia y a los trastornos afectivos sino a otro grupo de patologías (trastorno conductuales, abuso de drogas). La falta de especificidad en este caso es quizás una ventaja importante, ya que permite con una sola medida actuar sobre un grupo de enfermedades.

El conocimiento que se tenga en el futuro sobre los indicadores tempranos de la esquizofrenia permitirá instrumentar diversas medidas que permitan prevenir la enfermedad o al menos mejorar la evolución ulterior de los pacientes ■

## Bibliografía

1. Akada M, y Weinberger D., *Neuropathology and the Neurodevelopmental Model en The Neuropathology of Schizophrenia*. Oxford University Press. New York. Eds Harrison P y Roberts G, 2000: 189-212.
2. Baum K, y Walker E., Childhood behavioral precursors of adult symptom dimensions in schizophrenia. *Schizophrenia research* 1995; 16:111-120.
3. Cannon M, Jones P, Gilvarry C, Rifkin L, Mc Kenzie K., Foerster A, Murray R. Premorbid social functioning in schizophrenia and bipolar disorder: similarities and differences. *Am J Psychiatry* 1997; 154: 1544-1550.
4. Cannon M, Jones P, Huttunen M, Tanskanen A, Huttunen T, Rabe-Hesketh S, Murray R., School performance in Finnish children and later development of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 1999; 56:457-463.
5. Cannon T, Mednick S, Parnas J., Antecedents of predominantly negative- and predominantly positive-symptom schizophrenia in a high-risk population. *Arch Gen Psychiatry* 1990; 47: 622-632.
6. Cornblatt B, Lencz T, Kane J., Treatment of the schizophrenia prodrome: is it presently ethical? *Schizophrenia research* 2001; 51 (1): 31-38.
7. Davidson M, Reichenberg M, Rabinowitz J, Weiser M, Kaplan Z, Mordehai M., Behavioural and intellectual markers for schizophrenia in apparently healthy male adolescents. *Am J Psychiatry* 1999; 156: 1328-1335.
8. Done D, Crow T, Johnson E, Sacker A., Childhood antecedents of schizophrenia and affective illness: social adjustment at ages 7 and 11. *British Medical Journal* 1994; 309: 699-703.
9. Green M F., *The neurodevelopmental model of schizophrenia en Schizophrenia from a neurocognitive perspective*. Needham Heights, MA., Allyn & Bacon, 1998.
10. Hollis C., Developmental precursors of child-and adolescent-onset schizophrenia and affective psychoses: diagnostic specificity and continuity with symptom dimensions. *British Journal of Psychiatry* 2003; 182:37-44.
11. Isohanni M, Jones P.B., Moilanen K, Rantakallio P, Veijola J, Oja H, Koironen M, Jokelainen J, Croudace T, Jarvelin M-R., Early developmental milestones in adult schizophrenia and other psychoses. A 31-year follow-up of the Northern Finland 1966 Birth Cohort. *Schizophrenia Research* 2001; 52 (1-2): 1-19.
12. Jones P, y Tarrant C., Developmental precursors and biological markers for schizophrenia and affective disorders: specificity and public health implications. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2000; 250:286-291.
13. Jones P, Rodgers B, Murray R, Marmot M., Child developmental risk factors for adult schizophrenia in the British 1946 birth cohort. *Lancet* 1994; 344:1398-1402.
14. Malmberg A, Lewis G, David A, Allebeck P., Premorbid adjustment and personality in people with schizophrenia. *British Journal of Psychiatry* 1998; 172: 308-313.
15. Parnas J, Schulsinger F, Schulsinger H, Mednick S, Teasdale T., Behavioral precursors of schizophrenia spectrum. *Arch Gen Psychiatry* 1982; 39:658-664.
16. Perkins D., Markers for schizophrenia (letter) *Am J Psychiatry* 2000; 157: 1527.
17. Schiffman J, Ekstrom M, LaBrie J, Schulsinger F, Sorensen H, Mednick S., Minor physical anomalies and schizophrenia spectrum disorders: a prospective investigation. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 238-243.
18. Walker E, Diforio D, Baum K., Developmental neuropathology and the precursors of schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavia* 1999; 99 (395)Suppl: 12-19.
19. Walker E, Grimes K, Davis D, Smith A., Childhood precursors of schizophrenia: Facial expressions of emotion. *Am J Psychiatry* 1993; 150:1654-1660.
20. Walker E, Lewine R., Prediction of adult-onset schizophrenia from childhood home movies of the patients. *Am J Psychiatry* 1990; 147:1052-1056.
21. Watt N, Stokorow R, Lubensky A, Mc Clelland D., School Adjustment and behavior of children hospitalized for schizophrenia as adults. *Am J Orthopsychiatry* 1970; 40: 637-657.
22. Weinberger D., Implications of normal brain development for the pathogenesis of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 1987;44: 660-669,
23. Woods S, Miller T, Davidson L, Hawkins K, Sernyak M, Mc Glashan T., Estimated yield of early detection of prodromal or first episode patients by screening first degree relatives of schizophrenic patients. *Schizophrenia Research* 2001;52 (1-2): 21-28.

# El significado de los rasgos obsesivos de personalidad en la vulnerabilidad y pronóstico de la esquizofrenia

**Vicente Felipe Donnoli**

*Profesor Adjunto, Departamento de Salud Mental, Facultad de Medicina, UBA. Jefe del Servicio 15, Centro de Investigación Clínica y Psicopatológica en Esquizofrenia (CICPE) del Hospital "José T. Borda". Miembro titular en función didáctica de la Asociación Psicoanalítica Argentina. Ramón Carrillo 375. Buenos Aires, Argentina. Tel/fax: 4867-1416. E-mail: vfdonnoli@hotmail.com*

**Matías Bonanni**

*Médico Psiquiatra, miembro del CICPE*

**Pablo Cristiani**

*Médico Psiquiatra, miembro del CICPE*

## Introducción

La patología esquizofrénica es muy compleja, y así lo refleja la heterogeneidad de su presentación clínica. Esta diversidad en las manifestaciones se apoya naturalmente en las diferentes variantes que se presentan en la interpretación de la etiología de la enfermedad:

1. Existe un trastorno único que se manifiesta de diferentes formas.
2. Existen varios trastornos con manifestaciones propias y diversas.
3. Cada manifestación clínica se debe a la compleja interrelación entre trastornos diversos.

El estudio de esta interrelación entre las diferentes alteraciones es una fuente de datos útil, para elaborar tanto modelos teóricos etiopatogénicos, como estrategias terapéuticas y de pronóstico. En este caso, con el objetivo de estudiar el pronóstico de gravedad y la capacidad de rehabilitación se evalúan: las características de personalidad, los síntomas, y la capacidad cognitiva.

## Breve reseña histórica

Ya la psiquiatría clásica se preguntaba acerca del papel que cumple la personalidad del paciente con esquizofrenia. Una de las primeras descripciones de la personalidad relacionada con la esquizofrenia (Hebefrenia) fue la de Kahlbaum(28) en el siglo XIX. Los heboides de este autor presentan trastornos en las áreas de los sentimientos sociales, del tacto, y del comportamiento. A partir de esta consideración, la relación entre la enfermedad esquizofrénica y los trastornos de personalidad ha sido considerada de diferentes formas a lo largo de la historia. La principal dificultad al respecto la constituyen los límites entre personalidad y enfermedad. Así es como por un lado se cuenta con la posición de Jaspers para quien la personalidad no cumple ningún papel en el proceso esquizofrénico, y de Hecker para quien a la personalidad esquizoide se le debe agregar un proceso psicótico para que así se transforme en esquizofrenia. Por otro lado está el modelo de Kretschmer según el cual la personalidad esquizoide guarda una relación de intensidad menor, dentro de un continuo, con la en-

---

## Resumen

En este trabajo se plantea la relación existente entre los síntomas negativos denominados deficitarios, el deterioro cognitivo atribuido a la enfermedad y los rasgos de personalidad dentro de una población de enfermos varones esquizofrénicos de evolución crónica y de internación prolongada. En el estudio preliminar presentado aquí se encuentra que en el grupo de pacientes que presenta menores signos deficitarios y de deterioro cognitivo están presentes rasgos obsesivos de personalidad. La presencia de dichos rasgos plantea un elemento importante en la evaluación del pronóstico y de la vulnerabilidad a sufrir la enfermedad. Al respecto habría que confirmar en estudios posteriores la posibilidad de que los rasgos obsesivos de personalidad actúen como factores "protectores" ante el deterioro cognitivo y los síntomas negativos deficitarios.

**Palabras clave:** Esquizofrenia - Deterioro Cognitivo - Síntomas Negativos - Rasgos Obsesivos - Pronóstico - Vulnerabilidad.

## THE MEANING OF OBSESSIVE FEATURES OF PERSONALITY FOR THE VULNERABILITY AND PROGNOSIS OF SCHIZOPHRENIA Summary

In this study on schizophrenia, we raise the issue of the existing relation between negative symptoms (also called symptoms of deficiency) cognitive impairment attributed to the illness and personality features, in a population of chronically ill, long-term hospitalized men. We found obsessive personality features were present in the group of patients which presented fewer signs of deficiency and cognitive impairment. The presence of these features constitutes an important element in the evaluation of prognosis and vulnerability to suffer the illness. Therefore, further studies should be carried out to confirm the possibility that obsessive features, act as a factor of protection from cognitive impairment and negative symptoms of deficiency.

**Key words:** Schizophrenia - Cognitive Impairment - Negative Symptoms - Prognosis - Vulnerability.

fermedad; se trata de una personalidad particularmente vulnerable que al ser sometida a un estrés reacciona con un cuadro clínico de psicosis. Por su parte, para Kraepelin la personalidad anormal es un estadio previo evolutivo a la enfermedad esquizofrénica.

Este viejo debate se actualiza en la polémica actual acerca de la relación entre el Eje I y el Eje II del DSM IV, y no sólo en lo referente con la esquizofrenia sino también con el resto de las patologías que conforman el Eje I.

La psiquiatría actual tiende a considerar a la personalidad esquizoide como formando parte del espectro o continuo esquizofrénico en una posición de grado previo a la enfermedad. Los rasgos esquizoide-esquizotípicos de personalidad pre-mórbida se encuentran con mayor frecuencia en la esquizofrenia que en los desórdenes afectivos(14). Según otras concepciones, los esquizotípicos forman parte del síndrome borderline con características similares a la *esquizofrenia latente*(52). Además, los esquizotípicos pueden ser incluidos en la *esquizofrenia pseudoneurótica*(21), y en la *esquizofrenia ambulatoria*(31). Los rasgos esquizotípicos y la esquizofrenia tienen características en común(52). Siguiendo un criterio práctico, los desórdenes esquizotípicos, esquizoafectivos y paranoides pueden ser considerados dentro del espectro esquizofrénico(34). La personalidad anormal aparece como una extensión de la parte fundamental del fenotipo para la esquizofrenia. La esquizotipia es una variante de la esquizofrenia(40).

Existe una tendencia, además, a considerar determinados elementos clínicos ligados estrechamente con la esquizofrenia, los síntomas negativos, con las características esquizoide-esquizotípicas (aislamiento y deterioro de la función social) de personalidad(18, 31). En trabajos anteriores hemos sostenido la relación directa entre rasgos de personalidad esquizoide-esquizotípicos con aspectos esenciales de la patología esquizofrénica, en particular con los síntomas negativos(8).

Las características personales esquizoides pueden ser englobadas dentro de una entidad denominada *esquizoidismo*, el que conforma un cuadro clínico cercano al de la esquizofrenia, una especie de forma frustra que surge de un genotipo compartido con la enfermedad desarrollada plenamente(46). El esquizoidismo como continuo es desarrollado, también, por Eysenck(11) en su concepción de la dimensión de psicoticismo (normalidad-anormalidad psicótica). El esquizoidismo es, entonces, un cuadro clínico incompleto de esquizofrenia y cuya descripción se basa en las siguientes características personales:

- a. faltos de expresividad emocional
- b. distantes
- c. evitan los contactos sociales
- d. inclinados a la introversión
- e. tienen preferencia por la fantasía privada

En definitiva, aunque no se han precisado estrictamente sus límites debido, aparentemente, a los diferentes puntos de vista en su estudio, los rasgos o características esquizoides son los que se destacan, históricamente, en la consideración clínica y psicopatológica.

No obstante esto, se encuentran otros rasgos de personalidad que no pertenecen al espectro esquizofrénico y que se relacionan de alguna forma con la enfermedad. Los estudios actuales de comorbilidad sobre patología de personalidad dan cuenta de que los trastornos esquizotípicos de personalidad se superponen con uno o más desórdenes de personalidad diferentes(25). Por otra parte, existe una asociación entre rasgos esquizotípicos y obsesivo compulsivos(38, 35).

Las características de la personalidad plantean sólo un aspecto de la heterogeneidad de la esquizofrenia, el resto de elementos clínicos detectables son las dimensiones de síntomas:

1. Síntomas psicóticos Positivos.
2. Síntomas Negativos.
3. Síntomas de Desorganización(36, 19).
4. Deterioro en el funcionamiento social e interpersonal(55, 33).
5. Defecto cognitivo de diverso alcance(16).

### La importancia de los síntomas negativos

En el intento de señalar los límites de la esquizofrenia dentro del espectro del que forma parte, los síntomas negativos aparecen como principal representante del proceso patológico esencial, debido a su mayor estabilidad en el tiempo comparados con los síntomas positivos, y a su relación con un pronóstico malo(44, 47). Por otra parte, los síntomas negativos aparecen como los más importantes productores de discapacidad social.

Los síntomas negativos no forman una unidad, la aplicación del análisis factorial a los estudios realizados con la escala SANS, determinó que los síntomas negativos pueden ser separados en tres dimensiones: apatía-anhedonia, obtusión, y *alogia-inatención* (ver Sayers, citado en(42)). Por otra parte, desde Carpenter se diferencian los primarios o deficitarios de los secundarios a diversas causas(5).

Esta heterogeneidad se la observa, no sólo en la fisiopatología y en la etiología, sino además en la relación que mantienen con los signos de déficit cognitivo.

En este estudio priorizamos la evaluación de los síntomas negativos primarios y duraderos (no los secundarios al tratamiento farmacológico) porque son los que ensombrecen el pronóstico y perjudican las posibilidades de rehabilitación.

Los síntomas negativos "duraderos" son los comprendidos dentro de la *subescala* de *síntomas negativos* de la escala PANSS(29):

1. aplanamiento afectivo
2. retiro emocional
3. aislamiento social pasivo-apático,
4. trastornos de la voluntad, comprendidos dentro de la subescala de Psicopatología General.

Todos con un nivel de severidad de "moderado" o más (puntaje de 4 puntos o más).

La escala PANSS otorga un puntaje de 1 a 7 para cada síntoma, desde ausente, 1, a grave, 7.

Las características de estos síntomas y sus repercusiones ponen en un primer plano su relación con los rendimientos cognitivos. Al respecto, no está

claro si los pacientes en los que predominan los síntomas negativos primarios tienen alterado un patrón neuropsicológico específico, o simplemente padecen de un mayor grado de deterioro cognitivo global que se hace evidente en las tareas o pruebas de mayor dificultad durante la evaluación neuropsicológica. De todos modos, todavía no es posible diferenciar claramente los síntomas negativos de algunos signos de deterioro cognitivo, por lo tanto, es inevitable la tendencia hacia una consideración conjunta de ellos. Sin embargo, es de destacar que la observación separada de esos signos y síntomas tiene importantes repercusiones tanto teóricas como prácticas. Por ejemplo el deterioro de las funciones de los lóbulos frontal y parietal (funcionamiento intelectual), y el respeto de las funciones que dependen del lóbulo temporal (memoria verbal)(3, 48, 17).

Los síntomas negativos muestran una variabilidad individual que se pone de manifiesto, entonces, en la relación que mantienen con el funcionamiento cognitivo.

Por otra parte, la variabilidad individual también se observa en los síntomas negativos secundarios, en particular cuando se trata de pacientes que se encuentran en una prolongada internación. A primera vista, la "institucionalización" aparece como un factor determinante de un mayor deterioro, pero, los pacientes crónicamente internados muestran diferencias en este aspecto. Pacientes que comparten una idéntica condición institucional muestran una variabilidad individual en la duración de los síntomas deficitarios(48).

Consideramos, entonces, que la heterogeneidad de los síntomas negativos puede estar basada, entre otros factores, en características de la personalidad individual de cada paciente que se manifiesta tanto en su duración, cómo en la relación que mantienen con los signos de deterioro cognitivo.

### El deterioro cognitivo de la esquizofrenia

La importancia de este estudio radica en el valor que se le adjudica:

1. en la discapacidad social que determina, junto con otros problemas de la vida cotidiana del paciente(2).

2. en el valor que se le otorga a la mejoría cognitiva mediante los tratamientos de rehabilitación(2).

En los parámetros a tener en cuenta dentro del funcionamiento comunitario, que presentan los es-



quizofrénicos, la competencia o aptitud social es considerada fundamental(2). La aptitud social aparece asociada con varios parámetros o consideraciones cognitivas: en particular con la memoria verbal y la atención (ver Green, citado en(2)). Se considera que existe una relación entre memoria verbal y la solución de problemas sociales; una relación entre habilidad-destreza social ("skill") y la respuesta al entrenamiento de la destreza social. Además de la relación entre memoria verbal y el procesamiento de información visual (ver Corrigan, citado en(2)). También, se observa que la reducción en la "working memory" limita al paciente socialmente (por ejemplo: entablar una negociación, resolver problemas sociales)(15). Para el funcionamiento social es fundamental, también, la consideración de la relación afectiva del paciente con su medio. Al respecto, y en relación con el deterioro cognitivo, un tema interesante es el que se refiere a la percepción del afecto. Parece que los esquizofrénicos tienen un déficit generalizado, más que específico, en la percepción de afectos(20). Este signo cognitivo se entrelaza con el síntoma negativo de la falta de empatía.

Con respecto al origen del defecto cognitivo en la esquizofrenia, el modelo del "neurodesarrollo" aporta evidencias de que muchos pacientes esquizofrénicos adultos, sufrían de déficit atencional, déficit cognitivo, y anormalidades neuromotoras ya en la temprana infancia(7, 56, 57, 27).

Para la pregunta sobre si el deterioro cognitivo del paciente adulto se trata de una amplificación cuantitativa de estos defectos de la infancia o si el mismo involucra cambios cualitativos (sugiriendo de esta forma que se suma la patología en nuevos sistemas neurales "adultos"), aun no existe una respuesta concluyente. Hasta ahora, se puede decir

que en el esquizofrénico adulto existen dos tipos de deterioro cognitivo:

1. el que está presente desde la infancia,
2. el, o los, que surgen relacionados con la presencia de síntomas psicóticos (positivos), es decir el clásico defecto "post brote".

La presencia de un defecto cognitivo temprano sugiere que el concepto de "funcionamiento premórbito" debería dejarse de lado, para considerar en su lugar un período "pre-psicótico" (¿"pre-positivo"?), ya que hay evidencias "mórbidas" previas. Dichas evidencias de trastornos cognitivos se entrelazan con los síntomas negativos y con los rasgos de personalidad esquizoides-esquizotípicos. Una posible interpretación sobre dichas manifestaciones es que las mismas no son otras que las maniobras de adaptación al mundo con herramientas marcadas desde el inicio de la vida por insuficiencia en la capacidad de organización de los estímulos(9).

La existencia de dos posibles fuentes de deterioro cognitivo: el relacionado con el inicio de la vida, que implica una susceptibilidad a desarrollar la enfermedad<sup>1</sup>, y el que es producto de la propia enfermedad; arroja sobre el tapete el tema que se refiere a la interrelación entre ambos tipos. Esto es la posible relación entre la insuficiente capacidad de organizar los estímulos (la susceptibilidad) y el deterioro vinculado con la expresión de los síntomas positivos durante los sucesivos "brotos". En otras palabras, la insuficiencia cognitiva básica que marca el desarrollo personal del paciente esquizofrénico varía en un sentido individual cuali y cuantitativo luego de estar expuesto a los síntomas positivos psicóticos ("brotos"). *En este proceso, entonces, existe una relación estrecha entre la cognición, la personalidad propia y los síntomas de la enfermedad.*

Al respecto, consideramos aquí que la enfermedad es producto de un desarrollo durante el cuál se produce una articulación entre la disposición genética y las conexiones neurales que son producto de los estímulos ambientales. Desde este punto de vista en los rasgos de personalidad encontramos tanto el deterioro cognitivo congénito (compartido con sus consanguíneos) como la variación cualitativa individual. Por otra parte, los síntomas aparecen como producto o el intento de adaptación del sujeto al mundo real con las capacidades (cognitivas y del resto de la personalidad) de que dispone. Es decir, que deterioro cognitivo, personalidad, y síntomas forman parte de un conjunto clínico-psicopatológico, cuyos elementos en común se trata de discernir.

## Nuestros desarrollos

Actualmente se está realizando un estudio en el Centro de Investigación Clínica y Psicopatológica en Esquizofrenia (CICPE), del Servicio N 15 del Hospital "J. T. Borda" de la ciudad de Buenos Aires.

1. Al respecto, se detectan signos de deterioro cognitivo en los parientes cercanos(4, 12, 32).

## a. Material y métodos

La población seleccionada se compone de pacientes masculinos, de internación prolongada, con diagnóstico de esquizofrenia según los criterios del DSM IV.

Dentro de los criterios de exclusión de la muestra se cuentan: antecedentes de alcoholismo, epilepsia, abuso de sustancias, oligofrenias, enfermedades oftalmológicas y otras patologías que disminuyeran la capacidad perceptiva pudiendo sesgar la muestra, también se excluyen aquellos pacientes con enfermedades inductoras de deterioro como diabetes, o pacientes medicados con fármacos que no fueran indicados exclusivamente para el tratamiento de su enfermedad psiquiátrica de base.

Se realizan entrevistas de detección y confirmación de diagnóstico con aplicación de la escala PANSS, siendo ésta administrada por tres entrevistadores diferentes, sin cruce de información entre ellos, hasta que sean obtenidos los resultados de toda la muestra.

Luego se aplican las técnicas de Rorschach, Wisconsin, Weschler y Bender a los pacientes que cumplen los criterios de inclusión. Se registró abandono del estudio o exclusión de aquellos pacientes que no toleraron el estrés de las pruebas en su totalidad y en el tiempo estipulado.

Como diseño del protocolo se estipularon períodos de tiempo entre las distintas tomas. La escala PANSS se administró con una separación temporal de quince días en cada paciente. Una vez finalizada esta fase se administraron los tests, tomando la totalidad de la batería en una única entrevista. Este diseño responde a la intención de disminuir la posibilidad de que factores del medio o de la enfermedad puedan modificar el estado del enfermo si se extienden los tiempos de separación inter-test para garantizar una mayor fidelidad y precisión en los resultados.

## b. Resultados provisionarios

Hasta la fecha se ha alcanzado a conformar una muestra de 42 pacientes esquizofrénicos internados con un promedio de edad de 40 años.

De estos pacientes solo 15 han logrado cumplir con los tests y entrevistas requeridas para la evaluación. La exclusión de los pacientes se dio en su mayoría por negativismo o incapacidad por su estado clínico para continuar con la batería completa de tests en el tiempo programado por el diseño del estudio.

Como resultado de las pruebas se han detectado diferentes rasgos de personalidad: obsesivos, fóbicos, esquizoides, narcisistas, paranoides, esquizotípicos, autistas.

Las características esquizoides y esquizotípicas se encuentran en el 80% de los pacientes incluidos, hasta la fecha, en la muestra; el 20% restante se distribuyen en: un paciente con características narcisísticas, uno con rasgos paranoides, y uno con rasgos autísticos.

Los pacientes esquizoide-esquizotípicos en conjunto presentan, además, otros rasgos de personali-



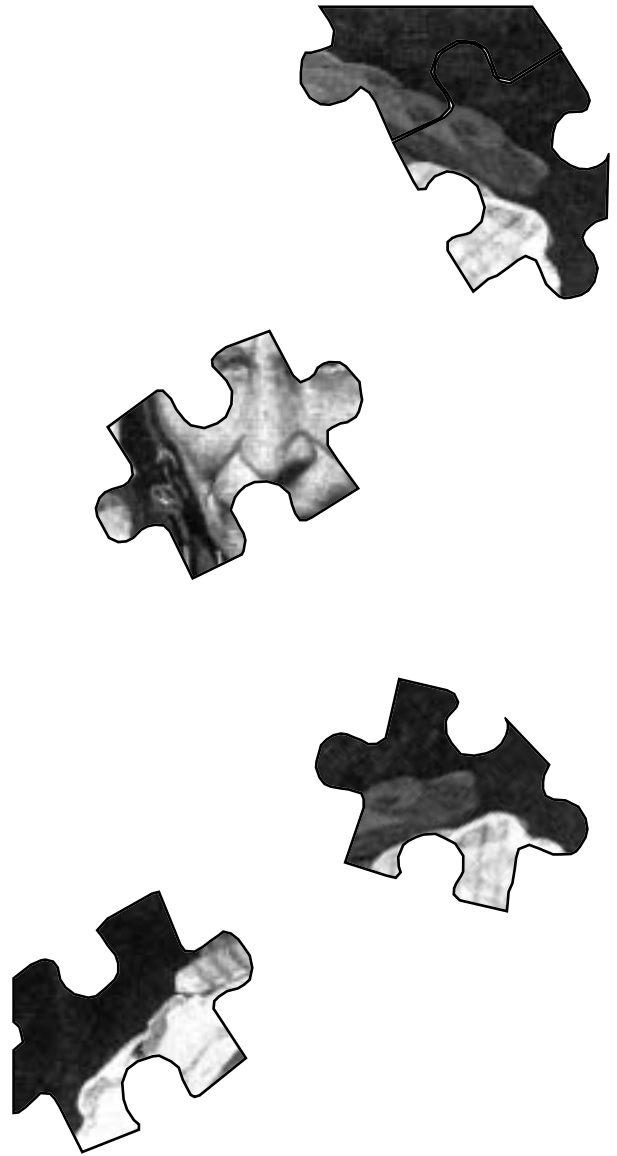
dad: rasgos obsesivos en el 58.3% (N: 7), fóbicos en el 33.3% (N: 3), y el resto en el 8.4% (N: 2).

La información de las características de personalidad se ha cruzado con las mediciones de los síntomas deficitarios y con los puntajes obtenidos en cada una de las funciones que evalúan las capacidades cognitivas. En la búsqueda de alguna conexión entre éstos datos estamos observando una constancia relacional en pacientes con rasgos obsesivos que no se presentó en los pacientes con otros tipos de personalidad, siendo, entonces en la formas obsesivas en las que hace foco el estudio.

De los siete pacientes con rasgos obsesivos, seis de ellos sufren de síntomas negativos primarios con puntaje menor de 4 (bajo), dos de ellos no presentan déficit cognitivo apreciable en las pruebas, cuatro de ellos presentan un déficit leve frontal y uno un alto déficit de rendimiento en la función frontal. Los pacientes con rasgos fóbicos presentan hipofunción frontal y déficit en la memoria verbal así como un puntaje de síntomas negativos primarios de la PANSS de promedio 6 (alto). Los pacientes en los que se registran rasgos narcisísticos, paranoides, y autísticos no representan datos significativos.

## Discusión

Los rasgos de personalidad constituyen un factor de importancia esencial para la evaluación de varios aspectos de la esquizofrenia tales como el pronóstico y la vulnerabilidad. La vulnerabilidad se manifiesta en diferentes aspectos de la personalidad. Los estudios de adaptación premórbida(37) de alto riesgo de esquizofrenia demuestran que existen problemas tempranos en las relaciones interpersonales, por



ejemplo ansiedad social, conductas disruptivas, aislamiento, rechazo por parte de sus pares, se presentan en niños y niñas que luego desarrollaron esquizofrenia(10, 43, 22). La personalidad esquizotípica presenta severos problemas en los rendimientos sociales, tales como aislamiento, conductas y lenguaje extraños(30), que dificultan la intercomunicación. También, se describen trastornos del sentido común como factores de vulnerabilidad esquizofrénica (54). En este sentido la personalidad esquizoide aumenta el riesgo y el mal pronóstico de esquizofrenia. Es así como la detección de rasgos de personalidad esquizoide funciona como predictor de mal pronóstico una vez manifestada la esquizofrenia(39). Por otra parte, los rasgos esquizoide-esquizotípicos se convierten en factores de riesgo si están presentes en la niñez tardía. El riesgo de esquizofrenia aumenta en los parientes de pacientes esquizofrénicos en los que aparecen rasgos esquizotípicos (esquizoafectivos y paranoides)(30).

Si bien los rasgos esquizoides son importantes en la evaluación del pronóstico, además deberían ser tenidos en cuenta los rasgos obsesivos. Hay una relación entre obsesión, esquizoidismo y esquizofrenia.



La consideración de la obsesión dentro de la patología mental grave es antigua en la psiquiatría ya sea como perteneciente al mundo de la insania psicótica o a las neurosis. La íntima relación entre obsesión y locura es una observación de larga data en la historia de la psiquiatría francesa. Pinel en 1809 se refiere a la obsesión como *manie sans delire*, luego la *monomanie raisonnée* de Esquirol en 1839 y el *delire sans delire* de Guislain en 1852 son algunos ejemplos de ello. Un poco más tarde la psiquiatría alemana insinúa la inclusión de las obsesiones dentro del clásico concepto de las neurosis, Griessinger y luego Kraepelin sobre finales del siglo XIX se refieren a la manía de cavilar (*Grübelnsucht*) y a la neurosis compulsiva (*Zwangsneurose*) respectivamente. No obstante es Heilbronner, en 1889, quien describe una *Psicosis Obsesiva*. Es la psicopatología psicoanalítica de la mano de S. Freud la que desplaza definitivamente a la obsesión al terreno de las neurosis de transferencia susceptibles de la aplicación de la técnica psicoanalítica a diferencia de las psicosis, no analizables. Sin embargo la pertenencia de las obsesiones al terreno de las neurosis se discute aun dentro del ámbito psicoanalítico. Abraham considera a los rasgos obsesivos en relación con la melancolía y las psicosis bipolares como elementos clínicos muy marcados en los intervalos libres(1); así como Pious, por su parte, relaciona a la obsesión con el inicio de la esquizofrenia(45).

Respecto de la esquizofrenia, la relación que mantiene con la obsesión, en general, es planteada a partir de su comparación con los Trastornos Obsesivo Compulsivos Graves (TOC). Los modelos acerca de dicha relación se podrían separar en dos grupos. Dentro del primero se agrupan los que consideran que la obsesión es una patología diferente y separada de la esquizofrenia, es decir que los pacientes obsesivos con características psicóticas no son esquizofrénicos(35, 51, 23, 24). El agregado de síntomas obsesivo compulsivos dentro del cuadro de esquizofrenia tiene una repercusión negativa para el pronóstico de ésta(13). La gravedad se relacionaría por la suma de procesos patológicos en la que se incluye el deterioro cognitivo propio de los pacientes que sufren de TOC. En pacientes obsesivo compulsivos se encuentra un déficit cognitivo relacionado, principalmente, con la memoria de fijación(50, 6). Por otra parte, se puede encontrar una relación cuantitativa de grado entre la obsesión y la esquizofrenia, fundamentalmente en el terreno del pensamiento, ya que las ideas obsesivas y las delirantes forman parte de un espectro donde es difícil establecer un límite claro (53). Por otra parte, los sujetos con rasgos esquizotípicos pueden sufrir de patología obsesiva grave(26). Además existe el clásico criterio de Bleuler acerca de que la obsesión constituye una esquizofrenia latente.

En este trabajo no se tiene en cuenta a la obsesión como trastorno sino como rasgo caracterial, es decir como aspectos de la personalidad en relación con mecanismos adaptativos. La Fenomenología descriptiva resaltó la anormalidad de los rasgos en términos cuantitativos y estadísticos. La personali-

dad anancástica de Kurt Schneider(49) es un ejemplo de ello. Para este autor lo más destacable es la anormal intensidad de la vivencia de la propia inseguridad y de las representaciones compulsivas. Es el modelo psicoanalítico el que destaca una dinámica mental de los rasgos obsesivos. Así es como el orden, la pulcritud, la tacañería y la pertinacia constituyen rasgos del carácter que surgen en un sujeto como producto de los avatares en los primeros años de vida, en particular en lo que se refiere a la época de la educación del control esfinteriano. La patología de dichos rasgos depende de la psicodinamia al servicio de la que se encuentran, es decir que este modelo resalta el papel que juegan en el contexto del funcionamiento mental del sujeto<sup>2</sup>. Los rasgos de personalidad cumplen un papel en el funcionamiento mental e interactúan con los síntomas. En este trabajo se plantea su eventual relación con la patología clínica de la esquizofrenia.

### Conclusión

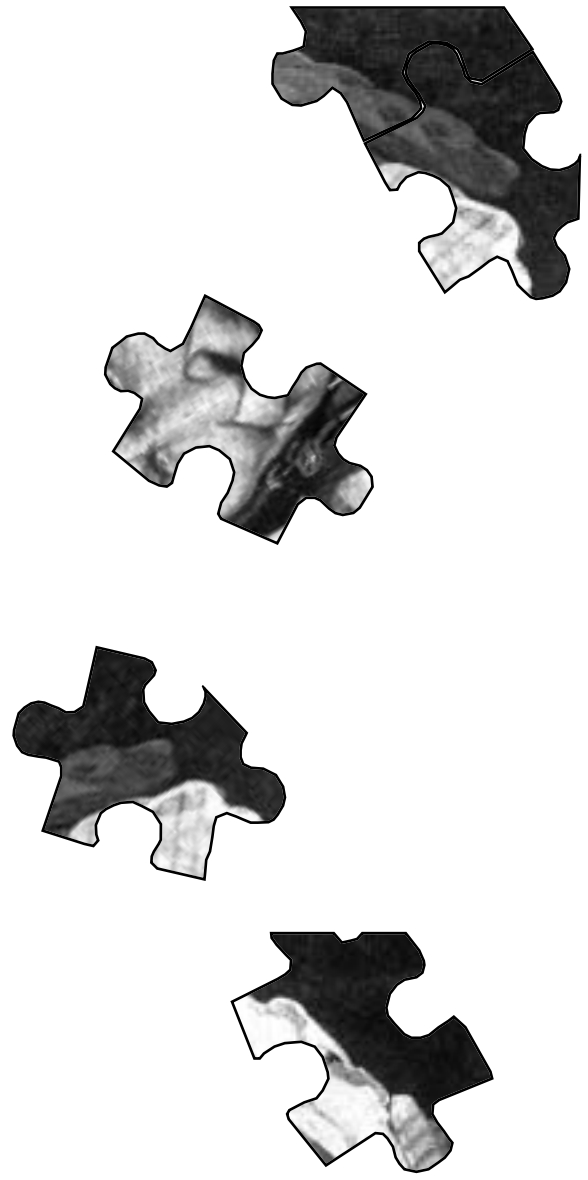
*En esta etapa inicial de nuestra investigación* hemos observado en pacientes esquizofrénicos la presencia de rasgos obsesivos que se presentan en conjunto con una menor intensidad de síntomas deficitarios y menor deterioro cognitivo. Esta conjunción no se registró con los otros rasgos de personalidad hallados. Esto invita a la especulación sobre un supuesto papel de "protección" que ejercen dichos rasgos obsesivos ante los síntomas deficitarios y el deterioro cognitivo. Vale decir que la detección precoz de rasgos obsesivos de personalidad podría influir sobre la valoración del pronóstico y vulnerabilidad en sujetos jóvenes en el comienzo de la enfermedad, y sobre la elaboración de programas de rehabilitación en pacientes esquizofrénicos crónicos. *No obstante la característica preliminar de esta investigación y el tamaño de la muestra considerada hasta la fecha indican la prudencia de ampliar estos estudios para poder arribar a conclusiones más consistentes* ■

2. La aplicación del método estadístico, en particular el análisis factorial, en la década de 1960, en los estudios de la personalidad obsesiva confirmaron las presunciones psicoanalíticas acerca de la importancia de la parsimonia, la rigidez, la restricción afectiva y del sentido del orden(41).

*Agradecimientos:* a las Lic. Rosana Casella y Karina De Carlo por su colaboración en la administración e interpretación de las técnicas psicológicas y neuropsicológicas.

## Referencias bibliográficas

1. Abraham K., *Psicoanálisis Clínico*, Ed. Hormé, Buenos Aires, 1980
2. Bellak AS, Gold J, Buchanan RW., "Cognitive rehabilitation in schizophrenia" *Schizophrenia Bulletin* 1999, 2: 258-261
3. Buchanan RW, Strauss ME, Kirkpatrick B, Holstein C, Breier A, Carpenter WT., "Neuropsychological impairments in deficit vs. Nondeficit forms of schizophrenia" *Arch G Psychiatry*, 1994, 51: 804-811
4. Cannon Z., "Neuropsychological functioning in siblings discordant for schizophrenia and healthy volunteers, *Arch G Psychiatry*, 1994, 51: 651-661
5. Carpenter WTJr, Heinrichs DW, Wagman AML., "Deficit and nondeficit forms of schizophrenia". *Amer J Psychiatry*, 1988, 145: 578-583
6. Christensen KJ, Kim SW, Dysken MW, Maxwell Hoover K., "Neuropsychological performance in obsessive compulsive disorder", *Biol Psychiatry*, 1992, 31: 4-18
7. Cornblatt H. Impaired attention genetics, and the pathophysiology of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 1994, 20: 31-46
8. Donnoli VF, Basotto J, Cohen D, Oliva D, Salvatore A, Ventura A, Pantin Graiño A, Martins J., Esquizofrenia: Relación entre síntomas negativos y rasgos esquizotípicos de personalidad. *Acta Psiquiat. Psicol. Am. Lat.* 1995, 41 (3): 214-218
9. Donnoli VF, Salvatore A, Verdaguer MF., Psicopatología esquizofrénica: el posible papel de un defecto cognitivo inicial como matriz esencial de la enfermedad, Alcmeón, *Revista Argentina de Clínica Neuropsiquiátrica* 1998, 7(2): 166-178
10. Dworkin RH, Cornblatt BA, Friedman M, Kaplansky L, Lewis SA, Rinaldi M, Shilliday C, Erlenmeyer Kimling L., Childhood precursors of affective vs. Social deficits in adolescents at risk of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 1993, 19 (3): 563-577
11. Eysenck HJ., *Manual of the Maudsley Personality Inventory*. London. Methuen, 1959
12. Faraone S., Neuropsychological functioning among the non psychotic relatives of schizophrenic patients: A diagnostic efficacy analysis. *Am J Psychiatry*, 1995, 152: 704-714
13. Fenton WS, McGlashan TH., The prognostic significance of obsessive-compulsive symptoms in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1986, 143: 437-441
14. Foerster C y col., Pre Morbid adjustment and Personality in Psychosis. Effects of sex and diagnosis" *Br. J Psychiatry*, 1991, 158: 171-176
15. Gold JJM, Carpenter WT., Auditory working memory and Wisconsin in schizophrenia. *Arch G Psychiatry*, 1997, 54: 159-165
16. Gold JJM, Harvey PD., Cognitive deficits in schizophrenia. *Psych Clinics of North America*, 1993, 16: 295-312
17. Green M, Walker E., Neuropsychological performance and positive and negative symptoms in schizophrenia. *J Abnormal Psychology*, 1985; 94: 460-469
18. Gunderson JG, Siever LJ., The relatedness of schizotypal to schizophrenic disorders: Editor's introduction". *Schizophrenia Bulletin*, 1985, 11: 532-537
19. Harvey PD, Lombardi J, Leibman M, White L, Parrella M, Powchik P, Davidson M., Cognitive impairment and negative symptoms in geriatric chronic schizophrenic patients: A follow-up study. *Schizophrenia Research*, 1996, 22: 223-231
20. Heimberg C, Gurr E, Erwin RJ, Shatsel DC, Gur RC., Facial emotion discrimination: III, Behavior finding in schizophrenia. *Psychiatry Research*, 1992, 42: 253-265
21. Hoch P, Polatin H., Pseudoneurotic forms of schizophrenia. *Psychiatric Quarterly*, 1949, 23, 248-276
22. Hodges A, Byrne M, Grant E, Johnstone E., People at risk of schizophrenia: Sample characteristics of the first 100 cases in the Edinburgh High Risk study. *Brit J Psychiatry*, 1999, 174: 547-553
23. Ingram IM., Obsessional illness in mental hospital patients. *J Ment Sci* 1961, 107: 382-402
24. Insel, TR, Akiskal HS., Obsessive-compulsive disorder with psychotic features: a phenomenologic analysis, *Am J Psychiatry*, 1986, 143: 1527-1533
25. Jacobsberg LB., Symptoms of schizotypal personality disorders. *Am J Psychiatry*, 1993, 143, 1122-1127
26. Jenike M, Baer L, Schwartz C., Coexistent obsessive-compulsive disorder and schizotypal personality disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1986, 23: 296-298
27. Jones P., Child development risk factors for adult schizoph-



- renia in the British 1946 birth cohort. *Lancet*, 1994, 344: 1398-1402
28. Kahlbaum K., "Über Heboidophrenie" *All Z Psychiat*, 46: 461-474, 1890 [versión castellana en *Vertex, Rev Arg de Psiquiatría*, 1994, 5: 15: 60-67]
  29. Kay S., *Positive and Negative syndromes in schizophrenia. Assessment and Research*, Brunner/Mazel, New York, 1991
  30. Kendler KS, Gruenberg, S., An independent analysis of the Copenhagen sample of the Danish adoption study of schizophrenia II: The relationship between schizotypal personality disorders and schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry*, 1981, 38: 982-982
  31. Kendler KS., Diagnostic approaches to schizotypal personality disorders: A historical perspective. *Schizophrenia Bulletin*, 1985, 11: 538-553
  32. Kremen WS, Seidman LJ, Pepple JR, Lyons MJ, Tsuang MT, Faraone SV., Neuropsychological risk indicators for schizophrenia: A review of family studies. *Schizophrenia Bulletin*, 1994, 20: 103-119
  33. Lenzenweger MF, Dworkin RH, Wethington, E., Examining the underlying structure of schizophrenic phenomenology: Evidence for a three-process model. *Schizophrenia Bulletin*, 1991, 17(3): 515-524
  34. Levinson DF., Defining the schizophrenia spectrum: Issues for genetic linkage studies, *Schizophrenia Bulletin*, 1991, 17: 491-514
  35. Lewis SW, Chitkara B and Reveley AR., Obsessive-compulsive disorders and schizophrenia in three identical twin pairs. *Psychol Medicine*, 1991, 21, 135-141
  36. Liddle PF., The symptoms of chronic schizophrenia": A re-examination of the positive-negative dichotomy. *Brit J Psychiatry*, 1987, 151: 145-151
  37. Malmberg A, Lewis G, David A, Allebeck P., Premorbid adjustment and personality in people with schizophrenia. *Brit J Psychiatry* 1998, 172: 308-313
  38. Markovitz PS, Calabrese JR, Schultz SC and Meltzer HY., "Fluoxetine in borderline and schizotypal personality disorders". *Am J Psychiatry* 1981, 148: 1064-1067
  39. Mednik SA., Copenhagen high-risk project 1962-1987. *Schizophrenia Bulletin* 1987, 13, 485-491
  40. Meehl PE., Schizotaxia, Schizotypy, Schizophrenia. *Am Psychol* 1962, 17: 135-155
  41. Millon T., "Trastornos de Personalidad. Más allá del DSM IV". Masson, Barcelona, 1998
  42. Mueser KT., *Cognitive functioning, social adjustment and long-term outcome in schizophrenia. Cognition in Schizophrenia*. Edit. T. Sharma and Harvey. Oxford Univ Press, Oxford, 2000
  43. Olin SC, Mednik SA, Cannon T, Jacobsen B, Parnas J, Schlusinger F, Schlusinger H., School teacher ratings predictive of psychiatric outcome 25 years later. *Brit J Psychiatry*, 1998, 172 (suppl 33): 7-13
  44. Pffol B, Winokur G., The evolution of symptoms in institutionalized hebephrenic/catatonic schizophrenics. *Brit J Psychiatry*, 1982, 141: 567-572
  45. Pious WL., Obsessive-compulsive symptoms in an incipient schizophrenic. *Psychoanal Quart*. 1950, 19: 327-339
  46. Planansky K., Conceptual boundaries of schizoidness: suggestions for epidemiological and genetic research. *Journal of Nerv and Mental Disease*, 1986, 142, 4: 318-331
  47. Pogue-Geile, MF, Harrow, M., Negative symptoms in schizophrenia: Their longitudinal course and prognostic importance. *Schizophrenia Bulletin*, 1985, 11(3): 427-439
  48. Putnam KM, Harvey Ph., Cognitive impairments and enduring negative symptoms: A comparative study of geriatric and nongeriatric schizophrenia patients. *Schizophrenia Bulletin*, 2000, 26(4): 867-878
  49. Schneider K., "Las Personalidades Psicopáticas", Ediciones Morata, Madrid, 1974
  50. -Sher KJ, Frost RO, Otto R., Cognitive deficits in compulsive checkers: an exploratory study. *Behav Res Ther*. 1983, 21, 4: 357-363
  51. Solyom L, Di Nicola VF, Phil M, Sookman D, Luchins D., ¿Is there a obsessive psychosis? Aetiological and prognostic factors of an atypical form of obsessive compulsive neurosis. *Canadian J Psychiatry*, 30: 372-379, 1985
  52. Spitzer D, Endicott G., Crossing the border into borderline personality and borderline schizophrenia. The development of criteria. *Arch Gen Psychiatry*, 1979, 36, 17-24
  53. Stengel E., A study of some clinical aspects of the relationship between obsessional neurosis and psychotic reactions types. *J. Ment. Sci*, 1945, 91: 166-187
  54. Stenghelini G., Vulnerability to schizophrenia and lack of common sense. *Schizophrenia Bulletin*, 2000, 26(4): 775-788
  55. Strauss JJ, Carpenter WT, Bartko JJ., The diagnosis and understanding of schizophrenia: III Speculations on the process that underlie schizophrenic symptoms and signs. *Schizophrenia Bulletin*, 1974, 11: 61-75
  56. Walker N., Neuromotor precursors of schizophrenia. *Schizophrenia Bull* 1994, 20: 441-451
  57. Weinberger D., "Neurodevelopmental perspectives on schizophrenia" *Psychopharmacology: The Fourth Generation of Progress*. New York Raven Press, 1995, pág. 1171-1183



## Benedict Augustin Morel y el origen del término Demencia Precoz

Norberto Aldo Conti\*

### Biografía

**B**enedict Augustin Morel (1809-1873) nació en Viena, donde su padre era proveedor del ejército imperial. Al quedar huérfano es criado en Luxemburgo por un sacerdote católico, que lo adopta. Diez años después se traslada a París para estudiar medicina; vive en condiciones muy humildes, trabaja como preceptor y entabla relación con Claude Bernard y Charles Laseguè, por entonces compañeros de infortunio.

En 1839 presenta su tesis doctoral, siendo ya un apasionado de las ciencias naturales, frecuenta tanto los museos como las obras de Cuvier<sup>1</sup> y Buffon<sup>2</sup> y los cursos de Blainville. Se interesa también por la filosofía y la lectura de los psicólogos alemanes en su lengua de origen.

En esa época es cuando Claude Bernard le presenta a J. P. Falret, a quien luego reconocerá como maestro, y comienza su experiencia clínica en la Salpêtrière. En 1848 es nombrado médico del asilo de Mareville, cerca de Nancy, inicia luego la publicación de sus obras: en 1851-52 *Estudios clínicos*, en

1857 el *Tratado de las degeneraciones físicas, intelectuales y morales de la especie humana*, y en 1860 el *Tratado de las enfermedades mentales*; en 1865 es nombrado médico jefe del asilo de Saint-Yon.

### Teoría de la degeneración

En los desarrollos de la psiquiatría de la primera mitad del siglo XIX la idea de factores hereditarios presentes en los trastornos mentales, si bien era conocida –y desde mucho antes también– era aún una concepción banal; un cambio notable se opera en el pasaje a la segunda mitad del siglo, en efecto, el pujante desarrollo de la biología y la tendencia de la medicina a subsumirse en el saber “científico” de la época, transforma a los factores hereditarios en una preocupación médica.

Si bien ya en 1791 Gall, en su concepción naturalista, hacía de la antropología una rama de la biología general, es más bien la concepción de Blainville de que “*los estados de salud y enfermedad en el hombre están regidos por las mismas leyes que en todos los seres vivos*”, la que actúa como acicate de la concepción de Morel como así también la aparición de dos importantes obras en los años de sus elucubraciones intelectuales sobre este tema, me refiero a “*Consideraciones sobre las causas de la degeneración en la especie humana*” (1850) de Vandeven de Louvain y el “*Tratado filosófico y fisiológico de la herencia natural en los estados de salud y enfermedad del sistema nervioso*” (1847-1850) de Prosper Lucas.

En este entorno inmediato, y sobre un horizonte cultural europeo en el cual las ideas de evolución y re-

\* Médico Psiquiatra (UBA), Jefe de Servicio Hospital “J.T.Borda” (GCBA), Presidente del Capítulo de Epistemología e Historia de la Psiquiatría de la Asociación de Psiquiatras Argentinos (APSA)  
1. Continuator de la obra iniciada por Linneo –*Systematica Naturae* (1735)– de ordenamiento y clasificación de los seres vivos, Cuvier (1769-1832) se dedica exhaustivamente a la clasificación y la anatomía comparada de los animales.  
2. Buffon (1717-1788) es el principal defensor del transformismo ilustrado, sus concepciones dinámicas de la naturaleza influirán sobre el evolucionismo de Lamarck.

gresión tendrán un lugar preponderante en la interpretación acerca de la naturaleza y la vida social durante toda la segunda mitad del siglo XIX, es que florece el pensamiento de Morel acerca de la degeneración.

Impregnado en una profunda fe religiosa, y en la metafísica de Bouchez, propone la existencia de un tipo humano primigenio perfecto, anterior al pecado original, “el hombre de Edén”, del cual todos descendemos y del cual se han generado inevitables desviaciones “enfermizas” de múltiples orígenes –que luego explicita– que se transmiten y amplifican de generación en generación<sup>3</sup> y que llevan a la desaparición por imposibilidad reproductiva de los individuos finales de estas líneas evolutivas aberrantes, reconocibles por su estigmatología física y psíquica:

“... *La idea más clara que podemos hacernos de la degeneración de la especie humana consiste en representárnosla como una desviación enfermiza de un tipo primitivo.*”

“... *Esta desviación, por simple que se suponga en su origen, encierra, sin embargo, elementos de transmisibilidad de una naturaleza tal que aquel que lleva su germen se vuelve cada vez más incapaz de cumplir su función en la humanidad, y que el proceso intelectual, ya frenado en su persona, se encuentra también amenazado en sus descendientes.*”

Esta perspectiva general antropológica del enfermar como un acontecimiento evolutivo degenerativo será la piedra angular de su concepción de los trastornos mentales:

“... *He dejado de considerar, al menos en la generalidad de los casos, la alienación mental como una enfermedad primitiva. Yo pienso que esta afección no debe estudiarse en su origen, evolución y tratamiento, al margen de las causas que afectan a las funciones del hombre intelectual, físico y moral. Estas causas, tan pronto simples como complejas o mixtas, constituyen las alteraciones fundamentales que he designado con el nombre de degeneración. Por ello la alienación mental es una degeneración y, como tal, su tratamiento se encuentra en las indicaciones curativas de la higiene física y moral que contamos con aplicar a todas las degeneraciones de la especie.*”

Vemos que en Morel “la alienación mental es una degeneración” siendo esta identidad –matizada apenas por algunas excepciones– lo que le permitirá mantener la unidad de la locura en la Alienación Mental, concepción ya en retirada en la época de la publicación de su tratado (1860) y de la cual él es, sin duda, el último y gran teórico francés.

3. Lamarck, el más importante naturalista anterior a Darwin, desarrolla una teoría de la evolución basada en la herencia de los caracteres o rasgos adquiridos, noción no criticada tampoco por Darwin y que sólo generará polémicas a partir de los descubrimientos de Weismann de 1883.

## Clasificación

Sobre la base, aquí reseñada, de la teoría de la degeneración, podemos presentar la clasificación de los trastornos mentales tal como la desarrolla en su *Tratado de las Enfermedades Mentales* (1860); sólo nos resta, como introducción a la misma, recordar dos cuestiones fundamentales para su comprensión: por un lado, las causas de la degeneración, propuestas por Morel, y, por otro lado, los efectos o consecuencias de la misma.

### I. Causas de la degeneración:

- Las intoxicaciones: paludismo, alcohol, opio, constitución geológica del suelo, hambrunas, epidemias, alteraciones de la nutrición.
- El medio social: la industria, las profesiones insalubres, la miseria.
- El mal moral: inmoralidad de las costumbres.
- Enfermedades congénitas o adquiridas en la infancia.
- Influencias hereditarias.

### II. Efectos de la degeneración:

La degeneración, producida o potenciada por las causas antes descriptas, produce una alienación mental a consecuencia de una alteración en el encéfalo.

Además de los trastornos propios de la alienación mental el clínico podrá reconocer los estigmas físicos de la degeneración: anomalías del pabellón auditivo tales como implantación viciosa, atrofia, hipertrofia, o ausencia de alguna de sus partes, anomalías dentarias, interrupción del desarrollo genital con pubertad tardía y fecundidad limitada, hernias, parálisis, bocio, trastornos de la locomoción, la palabra o la sensibilidad<sup>4</sup>.

Finalmente los efectos del proceso pueden seguirse a lo largo de cuatro generaciones, en orden creciente de gravedad, hasta la desaparición de la línea degenerativa:

“...*en una primera generación no se observará, supongo, más que el predominio del temperamento nervioso, la tendencia a las congestiones cerebrales, con sus consecuencias naturales: irritabilidad, violencia, arrebatos del carácter. En una segunda generación, podrá constatarse un recrudescimiento de esas disposiciones enfermizas del sistema nervioso. Se señalarán hemorragias cerebrales, afecciones idiopáticas del cerebro o al menos alguna de esas neurosis capitales que se vinculan, bastante más frecuentemente de lo que se cree, con las disposicio-*

4. La estigmatología física de la degeneración estará a la base de la concepción tipológica de Lombroso respecto a los criminales.

### Clasificación de las enfermedades mentales

<b>Causas</b>	<p><b>1. Intoxicación:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 1ra. Clase: sustancias embriagantes productos industriales</li> <li>• 2da. Clase: alimentación insuficiente o alterada</li> <li>• 3ra. Clase: influencias palúdicas o geológicas</li> </ul> <p><b>2. Idiopáticas:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfermedades crónicas del cerebro y sus envolturas: hemorragias, meningitis, reblandecimientos, atrofas, lesiones traumáticas.</li> <li>• Parálisis general o Locura paralítica de Parchappe</li> </ul>
<b>Degeneración</b>	<p><b>3. Por transformación de las grandes neurosis:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Locuras Histéricas</li> <li>• Locuras Hipocondríacas</li> <li>• Locuras Epilépticas</li> </ul> <p><b>4. Hereditarias:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Nerviosos</li> <li>• Delirantes</li> <li>• Maníacos instintivos</li> <li>• Imbéciles e Idiotas</li> </ul> <p><b>5. Demencias: vía final común del proceso degenerativo.</b></p>
<b>Simpáticas<sup>5</sup></b>	<p><b>6. Locuras simpáticas:</b> desaparecen con la causa que las provocó en sujetos libres de predisposición ó lesión cerebral adquirida, excelente pronóstico.</p>

*nes anteriores de los ascendientes: epilepsia, histeria, hipocondría. Continuemos esta progresión, ya que suponemos que nada se intenta para detener el encadenamiento sucesivo e irresistible de los fenómenos. En la generación siguiente, las disposiciones a la locura son por así decirlo innatas; las tendencias serán instintivas y de naturaleza maligna. Ellas se resumirán en actos excéntricos, desordenados, peligrosos. Esos seres desdichados tendrán ese carácter especial que nos permitirá determinarles el lugar que les pertenece en la jerarquía de las inteligencias caídas, debido a predisposiciones hereditarias de naturaleza maligna.*

*Finalmente, siguiendo la progresión siempre creciente, nos será posible seguir la sucesión y el encadenamiento de los hechos de transmisión hereditaria hasta sus últimas ramificaciones patológicas, tanto desde el punto de vista de las degeneraciones de orden intelectual y moral como de las degeneraciones de orden fisiológico: sordomudez, debilidad congénita de las facultades, demencia precoz; o existencia limitada de la vida intelectual, esterilidad o al menos viabilidad disminuida de los hijos, imbecilidad, idiotéz y finalmente degeneración cretinosa ...”*

La Clasificación de las enfermedades mentales así ordenada nos obliga a hacer dos comentarios, el primero, acerca de la categoría denominada *Transformación de las grandes neurosis*, la noción de que una neu-

rosis (entendida en la época como enfermedad no lesional del sistema nervioso) puede transformarse en alienación mental se sustenta, en Morel, en el concepto de que el gradiente degenerativo aumenta tanto en la vida de un individuo como a lo largo de la línea generacional en la cual está incluido. Esto le permite afirmar que en una *neurosis transformada* los síntomas clásicos desaparecen o pasan a un segundo plano para dar lugar a nuevas condiciones patológicas que reflejan siempre el carácter fundamental de la neurosis, de la que son transformación. A guisa de ejemplo citamos el interesante pasaje en el cual describe la transformación de la hipocondría:

*“...esta aberración de las facultades intelectuales, esta singular neurosis cerebral que lleva al individuo a ocuparse sin cesar de sus sensaciones reales o imaginadas y a considerarlas como otras tantas enfermedades graves ... y a partir de esta hipocondría, desde que el individuo comienza a interpretar sus sensaciones internas como hechos de orden sobrenatural, evocando causas y mecanismos extravagantes, se pasa a la alienación mental, hipocondría delirante y delirio de persecución ... a la locura hipocondríaca se vinculan estos delirios sistemáticos con ideas de persecución, con manifestaciones de actos peligrosos tales como el suicidio y el homicidio. Es sobre la influencia de las transformaciones extrañas que sufren la inteligencia y los sentimientos del hipocondríaco que se organiza esta otra aberración singular que hace suponer a estos desdichados enfermos que son seres excepcionales, llamados a destinos sobrehumanos. Esta última concepción es la prueba más evidente de la locura nueva que los obsesiona. Esta locura, a pesar que se reconozca*

5. Así considerada las clasificaciones de Morel y Magnan son estructuralmente idénticas aunque tendrán una gran diferencia en sus contenidos.

*por concepciones delirantes con predominancia de ideas orgullosas no es menos la consecuencia del estado neuropático conocido bajo la designación de hipocondría”.*

El segundo comentario es acerca de la categoría denominada Hereditaria; en ella se expresa, en forma sincrónica, esa diacronía de gradiente creciente, ya presentada a propósito de los efectos del proceso degenerativo, que atraviesa por lo menos cuatro generaciones y que consolida la preocupación médica por la herencia. Aquí la preocupación estriba en disecar el tipo *-phylum-* que representa, en el interior de la alienación mental, a cada uno de esos cuatro momentos. En primer lugar Morel destaca cierto número de características propias de todos los integrantes de esta categoría, a saber: facilidad para que el delirio explote súbitamente, facilidad para que luego retroceda con tendencia a desarrollar formas intermitentes, fijeza de las ideas delirantes sobre un mismo punto y presencia de estigmatología física. En segundo lugar pasa revista a las cuatro clases antes señaladas:

a. *Primera clase:* exageración del temperamento nervioso, irritabilidad, impresionabilidad, ansiedad, alternancia de períodos de excitación y depresión, tendencia a los estados pasionales, presencia de todo tipo de ideas fijas obsesionantes y fóbicas.

b. *Segunda clase:* excentricidad, incoherencia, inmoralidad, proyectos quiméricos, reformadores, inventores, en sus paroxismos pueden cometer actos peligrosos con tendencia a los excesos de todo tipo, incluye aquí a las perversiones sexuales.

c. *Tercera clase:* desde la más tierna edad signos de inercia intelectual y depravación de las tendencias morales. Los llama maníacos instintivos por sus tendencias innatas al mal. Su conducta está signada por el robo, vagabundeo, la propensión precoz a los excesos; pueblan las instituciones penitenciarias infantiles y las prisiones. Los estigmas físicos son más destacados que en la clase anterior y tiene gran tendencia a caer en una *"demencia precoz"*.

d. *Cuarta clase:* formada por imbéciles e idiotas, en ellos los estigmas físicos y psíquicos de la degeneración están presentes en su forma más acabada, estos individuos constituyen el punto de desaparición de su línea degenerativa.

## La Demencia Precoz

Si pasamos ahora al texto que motiva esta presentación creo necesario realizar algunas contextualizaciones, tanto del momento en el cual se genera como de los efectos del mismo sobre la historiografía de la psiquiatría hasta ya bastante entrado el siglo XX.

El texto aquí presentado es un fragmento, altamente significativo, de los *Estudios Clínicos sobre las*

*Enfermedades Mentales* (1851-1852), Tomo II, Punto 7, Navay, París, en el cual Morel realiza una descripción clínica que constituye, cuanto menos, una configuración semiológica original para su tiempo, más adelante volveremos sobre ella.

En el *Tratado de las Enfermedades Mentales* (1860) pág. 260, al describir las cuatro clases de Locuras Hereditarias dirá que la tercera clase presenta *"desde la más tierna edad, los signos de la inercia intelectual"* y que, los individuos que la integran, tienen una gran tendencia a caer en una *"Demencia Precoz"*, término con el cual bautiza al estado de *"inmovilización repentina de todas las facultades"*, que había aislado en las observaciones de 1851-1852.

A partir de estos dos hechos históricos se desarrolla una controversia en torno a la paternidad del concepto de Demencia Precoz entre la psiquiatría francesa y alemana, la primera legítima a Morel, la segunda a Kraepelin. Que Morel la nombró primero no hay dudas, Kraepelin nació en 1858, pero ¿Qué pensó Morel cuando la nombraba? Esa será la cuestión a develar.

La versión canónica francesa es introducida por Régis en 1909:

*"...en sus estudios clínicos había aislado y bosquejado en trazos asombrosos las etapas sucesivas de esta curiosa afección cerebral de la segunda edad, después del acceso agudo que sobreviene con sus apariencias a menudo engañosas de benignidad, hasta la fase terminal de disolución física, pasando por las etapas sucesivas de enlentecimiento y agitación"*

*"...Morel parece haber visto en ese momento todo y notado todo, en particular los signos vistos hoy como característicos de la demencia precoz: la sugestionabilidad, la estereotipia de las actitudes, de los gestos y del lenguaje, la catatonía, las muecas y los tics extraños, el negativismo llamado por él con un nombre bien adecuado, el nihilismo, todo, hasta la extraña manera de caminar ..."*

Esta versión será aceptada no solo en la historiografía francesa sino que llegará a la anglosajona a partir de la monumental Historia de la Psiquiatría de Alexander y Selesnik<sup>6</sup>. Solo en los años 80 surge una voz disonante en territorio francés, me refiero a Paul Bercherie<sup>7</sup>, quien afirma:

*"...la atribución a Morel de la primera individualización de la demencia precoz de Kraepelin, por los alienistas franceses de principios del siglo XX, no reposa más que en una homonimia (y un sólido*

6. Obra monumental por su tamaño y por el grado de popularización que dio a la historia de la psiquiatría, respecto a su contenido incurre en innumerables anacronismos y un exceso de interpretaciones en base a fuentes secundarias.

7. Su tesis doctoral en medicina, Los fundamentos de la clínica, publicada en 1980, desarrolla en el cap. 7 titulado Morel los argumentos aquí presentados.

*chauvinismo): Morel habla de una demencia de aparición precoz que acecha a hereditarios e histéricos, y no de una entidad mórbida que, por otra parte, no figura en su nosología.*"

Cabe señalar que lo hace en un comentario sobre la tercera clase de Locuras Hereditarias presentadas en el *Tratado* de 1860 pareciendo ignorar los pasajes de los Estudios de 1851-1852 a los cuales, llamativamente, no cita en todo el capítulo dedicado a Morel.

Más recientemente aparece el aporte de Jean Garrabé, quien, en su *Historie de la Schizophrénie* (1992), sospecha que esta discusión podría haberse originado "por la disociación de la publicación de sus trabajos sobre la demencia precoz entre dos de sus obras: los *Estudios Clínicos (1851-1852)* y el *Tratado de las Enfermedades Mentales (1860)*". En efecto, mientras que en el trabajo de 1851-1852 se puede seguir con claridad la configuración semiológica en la observación de casos sin que esté presente el nuevo término, en la publicación de 1860 se acuña el término *Demencia Precoz* sin la fundamentación observacional antes citada. Quizás esta interpretación permita comprender el intempestivo párrafo de Bercherie antes citado, aunque no deja de sorprender su desconocimiento del texto de 1851-1852.

Finalmente, y tratando de alejarnos de las discusiones de aldea sostenidas por la psiquiatría franco-alemana, creemos que Morel no puede haber pensado lo mismo que Kraepelin al nombrar a la Demencia Precoz porque los treinta años que separan el inicio de sus publicaciones los ubican en universos interpretativos diferentes; siguiendo aquí los fundamentos epistémicos de Georges Lanteri-Laura vemos que Morel será el último gran clínico francés perteneciente al paradigma de la Alienación Mental, y que, como ya dijimos, intentará mantener la unidad de la Alienación en el soporte etiológico de la degenera-

ción, mientras que Kraepelin es el arquitecto de la nosografía madura correspondiente al paradigma de las Enfermedades Mentales iniciado por el maestro de Morel, J. P. Falret, en Francia y por K. Kahlbaum en Alemania.

Pero esto no le quita lucidez y originalidad a las observaciones de Morel; la configuración semiológica allí recortada incluye: delirio, alucinaciones, rigidez postural, mutismo, automatismos, risas inmotivadas, muecas, tics, conductas bizarras, palabras groseras y lenguaje incoherente. Podemos afirmar que se trata de un recorte clínico sobre el cual se agregarán otros síntomas, en las descripciones de Hecker (1871) y Kahlbaum (1874), para completarse en la Demencia Precoz de la 6ta. Ed. del *Tratado* (1899) de Kraepelin.

Si Morel vio en esta configuración descrita en 1851-1852 algo realmente nuevo, distinto a lo conocido, se puede responder con lo que expresa en estos dos fragmentos de los *Estudios Clínicos (1851-1852)*:

"...alienados jóvenes todavía que se presentan al observador con todas las posibilidades de la cura pero después de un examen atento uno se queda convencido que la terminación por el idiotismo y la demencia aguda es la triste coronación de la evolución..."

"...no puedo pronunciarle aún de manera absoluta sobre la salida probable de esta afección. Pero tengo todas las razones para creer que este estado de profunda estupidez, actualmente reemplazado por agitación y tics bizarros, no es la situación mental que Pinel a designado en casos análogos y no sin motivo con el nombre de idiotismo y que nuestro célebre Esquirol ha más o menos justamente caracterizado en algunas circunstancias con la designación de demencia aguda ..." ■

## Bibliografía

- Alexander F. y Selesnik S., *Historia de la Psiquiatría*, Espaxs, Barcelona, 1970  
 Bercherie P., *Los fundamentos de la clínica*, Manantial, Bs. As., 1986  
 Berrios G. y Fuentenebro F., *Delirio*, Trotta, Madrid, 1996  
 Conti N., J.J.V. Magnan, en *Vertex, Rev Arg de Psiquiatría*, Vol. VI, N° 22, pág. 307-309, 1995  
 Conti N., "Paradigmas y Nosografías", en ML. Rovalletti (ed.): *Mente, lenguaje y mundo*, Lugar Editorial, Bs. As., (en preparación)  
 Garrabé J., *Historie de la Schizophrénie*, Seghers, París, 1992

- Grasa Hernández H., *El evolucionismo de Darwin a la sociobiología*, Cincel, Madrid, 1992  
 Lanteri-Laura G., "L'unicité de la notion de délire dans la psychiatrie française", en *Psychose Naissante, Psychose unique*, sous la Direction de Grivois, Masson, París, 1990  
 Lanteri-Laura G., *Ensayo sobre los paradigmas de la psiquiatría moderna*, Triacastela, Madrid, 2000  
 Pichot P., *Un siècle de Psychiatrie*, Roche, París, 1983  
 Postel J. y Quétel C., *Historia de la Psiquiatría*, FCE., México, 1987



# Estudio clínico sobre las enfermedades mentales\*

## (Fragmentos)

*Benedict Agustín Morel*

**P**ág. 276 [...] El estado de estupidez que sigue a un acceso de manía puede prolongarse –antes de concluir en demencia– con las características que le son propias, y ésta frecuentemente por un tiempo bastante largo.

Los dos tipos principales de estupidez que poseemos son dos jóvenes que nos fueron traídos en ese estado(1), y resumen, en ellos solos, todos los fenómenos de enfermedad, tanto intelectuales como físicos, que señala la observación respecto de esta categoría de enfermos.

Uno de ellos está en la misma situación desde hace 18 meses, y el otro nos llegó hace casi un año. La mejoría que pudimos obtener es tan pequeña que ni merece ser tenida en cuenta. La descripción que da el Dr. Sauze de la sensibilidad general de estos enfermos puede aplicarse perfectamente a estos dos individuos.

“En lo que hace a los órganos de los sentidos, éstos participan de la atonía general. El tegumento externo es insensible a los excitantes más energéticos. A menudo nos sucedió lo siguiente: tironeábamos su piel, pellizcábamos con fuerza, clavábamos alfileres en los miembros, sin lograr poner en juego la sensibilidad del enfermo ni provocar movimientos reflejos. Su retina misma parece poco impresionable a la luz; en vano probamos acercar bruscamente a los ojos diversos objetos, pues no logramos causar la oclusión de los párpados, que en el estado fisiológico conocemos tan reactivos, a punto tal que parecen estar sustraídos al imperio de la voluntad.

La audición está igualmente debilitada y lo mismo sucede con el gusto y el olfato. La sensibilidad de las mucosas es tan obtusa como la del tegumento exterior. Más de una vez acercamos ácido sulfúrico y amoníaco a las narinas sin percibir el menor signo de dolor o sensación penosa. Por otra parte se sabe que los revulsivos cutáneos que tan frecuentemente se emplean en el tratamiento de la estupidez, los setones y vesicatorios, no ocasionan ninguna sensación de dolor en la mayoría de los enfermos” (Sauze, tesis citada).

Nos equivocáramos, sin embargo, si creyéramos

que estos fenómenos de insensibilidad se aplican por igual a todos los enfermos; no hay que olvidar que el particular estado que describimos es parte de la enfermedad principal a la que está ligada. Algunos hipomaníacos estúpidos son muy sensibles a las impresiones dolorosas, y entre aquellos que podemos reunir en la misma categoría de enfermedad, existen matices bien distintos en lo que hace a las manifestaciones de dolor. De este modo, los dos estúpidos que citamos manifiestan su impresionabilidad de distinta manera. Uno de ellos se mostró absolutamente insensible durante la aplicación del moxa; el otro manifestó un dolor bastante intenso. Por otra parte, y a pesar del mutismo absoluto de estos dos enfermos, podemos pensar que los fenómenos de pensamiento delirante tienen en ellos una actividad cuya existencia no podríamos negar, sin que nos sea posible afirmar de manera tajante en qué sujeto se desarrolla esta actividad. Fue durante la eterización, a la que sometimos varias veces, que pudimos entrever las tendencias de su delirio. Durante la operación se verifica, en uno de ellos, un orgasmo muy pronunciado, y luego de la eterización, los hábitos solitarios a los que se libra a pesar de su estado de estupidez parecen desarrollarse con una nueva intensidad.

El otro está durante la inhalación bajo la influencia de una excitación bastante grande. Las alucinaciones que experimenta parecen transportarlo a la región de sus pensamientos habituales. Invariablemente habla del Paraíso de los Santos. Sonríe con un aire de completa beatitud. En su estado habitual se somete a una especie de tortura que encaja con el carácter del hipomaníaco religioso.

Aunque habitualmente yace en decúbito dorsal, este individuo nunca apoya la cabeza sobre la almohada; para tener la cabeza alzada en un estado de semi-suspensión, tensa los músculos del cuello del modo más cansador. Cuando con un movimiento violento retenemos su cabeza apoyada sobre la almohada, al instante de soltarla ésta vuelve a su posición habitual como movida por una especie de resorte.

Las reflexiones que hacemos sobre el estado mental de estos dos enfermos sólo tienen el valor de una apreciación relativa, dado que no tenemos información absoluta sobre su situación anterior. Por otra parte, no sería la primera vez que debiéramos a la ete-

\* *Estudio clínico sobre las enfermedades mentales.*, Navay, París, 1851-52. (extractos del Tomo II, punto 7).

rización el descubrimiento de los pensamientos delirantes de los enfermos, pensamientos que, hasta entonces, no habríamos podido conocer a causa de su mutismo voluntario [...]

**Pág. 281**

[...] En algunas de nuestras observaciones empleamos el término “automatismo”, pero no quisimos decir con esto que los actos que buscábamos hacer resurgir tienen que ser considerados como el resultado de movimientos fortuitos y accidentales, o como el simple producto del hábito. Con gran frecuencia tuvimos oportunidad de señalar los motivos que empujan a los alienados a algunos de sus actos más insensatos, pero no nos es posible aún dar a estos actos bizarros su significación real.

Una enferma de esta clase, joven todavía, llegó aquí afectada por una sombría hipomanía cuyas manifestaciones dolorosas se traducían en gritos semejantes a los de un animal feroz; permaneció tres meses sumergida en un estupor profundo, reducida al estado de marasmo. Mantenía en el lecho la posición habitual de los enfermos aquejados de la estupidez. Sólo manifestaba signos de vida dando gritos indescifrables y haciendo muecas horribles. Un día manifestó deseos de hacer bordados (deseo expresado por signos, pues nunca logramos sonsacarle una sola palabra); quedamos maravillados por el producto de su trabajo. Borda admirablemente; pero a menudo hace jirones su obra y golpea a sus vecinos, como si estuviese dominada por una irresistible tendencia. Cuando ha realizado algún acto de maldad a su manera, tira la cabeza para atrás cerrando espasmódicamente los ojos, la adelanta con movimientos cortados y rítmicos para atrás. Continuaría indefinidamente con esto si no se le opusiera obstáculo violentamente.

He notado que los alienados que contraían tics de este tipo tenían amenaza de demencia. Algunos ejecutan estos movimientos de manera puramente automática, otros actúan bajo el influjo de una idea delirante. Da testimonio de esto un enfermo de inteligencia poco desarrollada quien, creyéndose Napoleón II, no cesa de golpearse las costillas con su brazo semiflexionado, creyendo así obedecer a voces que le dicen que es el medio de manifestar su poder [...]

**Pág. 283**

[...] *E. François D...* tiene 34 años. Habitualmente permanece en su lecho, apoyado sobre un codo, mirando fijamente un objeto u otro. Uds. lo creerían sumergido en alguna profunda reflexión o dominado por una dolorosa preocupación; nada de eso.

Si uno se para delante de él, no mueve los ojos del objeto sobre el cual los fijó; se contrae y hace como si llorase. Pregúntenle la causa de su pena y

él respondería que “se ve bien que él ríe”. Tiene cerca de sí su desayuno, e interrogado sobre por qué no ha comido, responde que “no le gusta la bebida”. Si se le presenta algo para tomar, dice que “él no puede ingerir ese alimento”. Se le dice que saque el brazo de la cama para tomarle el pulso, y extiende un pie; de mostrar la lengua, y da la mano; de acostarse, y se levanta; de levantarse, y se acuesta. Su obstinación a rechazar alimentos es tal, por momentos, que hay que llevarlo a los baños y administrarle la ducha. Probamos el moxa como medicación dolorosa, con la esperanza de vencer su resistencia, y nos “ruega que no le provoquemos tanto placer”. Empleando métodos suaves, clama que “no lo hagamos sufrir de tal modo”. Cuando es llevado al trabajo se acuesta y pregunta “por qué queremos hacerlo andar”. Si lo perdemos de vista por un instante, sólo renueva su actividad muscular para escaparse(2).

Es tan diestro para eludir la vigilancia que tuvimos que decidir que durmiera en la enfermería, tomando la precaución de sacarle la ropa. Veinte veces por día se levanta y se vuelve a acostar, va a golpear a algún vecino y grita que lo asesinan. No conozco a otro enfermo que ponga a tal punto a prueba la paciencia de quienes lo rodean, y si no supiéramos por la precisa información que tenemos que este individuo, padre de familia, Labrador acomodado y trabajador primitivamente, ha padecido manía y luego cayó en el estado que describo, estaría tentado de suponer que simula tal locura. Diría algo semejante de algunos de nuestros enfermos cuyos actos están teñidos de una bizarría tan fuera de las consecuencias racionales de la locura, que nos vemos obligados a ligar esos actos con los antecedentes bien conocidos de estos alienados, para persuadirnos de que actúan bajo el influjo de una idea delirante. Lo mejor que podemos hacer es, aceptando el fenómeno, inclinarnos ante la profunda oscuridad del corazón del hombre quien, aún en su estado normal, según la expresión del ilustre Bossuet, nunca sabe qué querrá, a menudo ignora qué quiere, y no es menos oculto y engañoso para sí mismo que para los demás [...]

**Pág. 297**

[...] *E.* Designamos con el término “estupidez transitoria”, alternado con hipomanía y manía, al estado mental de la joven cuyo retrato damos:

*Celestine G ...* tiene 20 años; sus padres nunca tuvieron parientes alienados. A los 16 años fue llevada a París como niñera, a la casa de una familia rica que se había encariñado con ella. Es en el medio de las más dichosas condiciones que *Celestina G...*, rodeada del afecto de sus patronas, cuidada y mimada casi como una hija es afectada por una vaga melancolía con predominio de exageradas ideas religiosas. Manifiesta la intención de hacerse hermana de la ca-

ridad. Su estado melancólico se verifica por súbitas exacerbaciones que la empujan, un día, a abrir la ventana con la intención de tirarse a la calle. Es reenviada a su familia, a Metz, y cuando es sometida a nuestra observación, está en un estado de completa estupidez(3).

Cuando luego de cuatro meses la enferma salió de esa situación, fue para dar testimonio de una insólita alegría. Reía sola, hacía extraordinarias muecas; luego comenzó con extraños tics: caminaba doblada en dos, haciendo movimientos como un animal joven escapado que redescubre de pronto su libertad. Sólo hacía uso de la palabra para decir las cosas más groseras. Sus juramentos, sus frases indecentes herían los oídos menos castos de nuestros otros enfermos. Celestine G... puede ser representada en una de sus posiciones favoritas, riendo de manera estúpida, con los pulgares enfrentados. Podría

mantenerse indefinidamente en esa posición si no se la estimulara. Actualmente está completamente maniaca, incoherente al máximo, pero ejecutando sin embargo con destreza los bordados que se le encargan. No puedo pronunciarme aún de manera absoluta sobre la salida probable de esta afección. Pero tengo todas las razones para creer que este estado de profunda estupidez, actualmente reemplazado por agitación y tics bizarros, no sea la situación mental que Pinel ha designado en casos análogos y no sin motivo con el nombre de idiotismo y que nuestro célebre Esquirol ha más o menos justamente caracterizado en algunas circunstancias con la designación de "demencia aguda" [...] ■

*Traducción: J.C. Stagnaro*

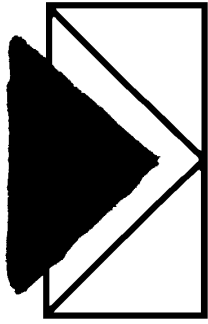
## Notas

1. Algunos de estos enfermos nos son enviados de departamentos vecinos con certificados que constaban que están aquejados de "idiotismo" de Pinel. A menudo médicos de los hospitales que extienden certificados no cuentan con la información necesaria para asentar su diagnóstico. Un enfermo de manía llega a ese estado de estupor durante el tiempo indispensable para llenar las formalidades necesarias de su ubicación, luego es dirigido al hospital más cercano de su localidad, donde permanece algún tiempo en observación. El médico que hace el certificado exigido por la ley no puede constatar más que un estado que presenta, en efecto, llamativas analogías con la demencia y la idiocia (idiotismo en términos de la nosografía de Esquirol), pero que sin embargo, difiere de ellas esencialmente, como se puede ver en el estudio de los fenómenos que constituyen estas lesiones de la inteligencia.

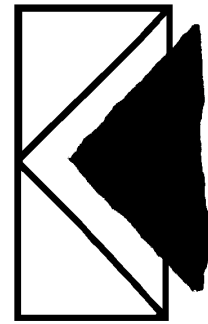
2. En una oportunidad se escapó, y su ausencia duró seis se-

manas. Fue de hospital en hospital, de prisión en prisión, inventando las cosas más absurdas sobre su identidad, y despistando con sus respuestas las investigaciones de médicos y magistrados.

3. Teníamos motivos para pensar, a partir de cierta información incompleta, que este estado de estupidez era un fenómeno primitivo; sin embargo, es fácil como vemos, hacerlo derivar de una enfermedad anterior. Lo mismo pasó con otro joven enfermo estúpido, cuyos padres nos testimoniaban sobre la completa ausencia de fenómenos de perturbación mental anteriores. Ellos mismos se habían engañado. Pues los amigos de este joven, que trabajaba en un gran taller, nos dijeron que hacía mucho tiempo ya que lo notaban raro. A veces reía solo por horas enteras. Bebía a escondidas cantidades considerables de aguardiente; había hecho intentos de suicidio, y llegó a este estado de embotamiento por una serie de hechos patológicos bastante sobresalientes como para que se pueda ligar la estupidez que lo aqueja con una manía que se manifestaba más por actos bizarros que por el delirio de las palabras.



# *confrontaciones*



## **La promesa de la ciencia. El poder de curar 156° Congreso Anual de la Asociación Americana de Psiquiatría (APA)**

Pablo M. Gabay

**E**l rito anual del Congreso de la APA –realizado en San Francisco, California, del 17 al 22 de mayo de 2003– se ha llevado a cabo una vez más. Como siempre, una hermosa ciudad, un clima apacible, alrededor de 19.000 asistentes de todo el mundo y una organización impecable. Como todos los años, hubo actualizaciones en patologías y nuevos medicamentos, cursos, libros, nuevas investigaciones en marcha. Participaron 6.750 extranjeros, miembros y no miembros de la Asociación, entre ellos 119 argentinos.

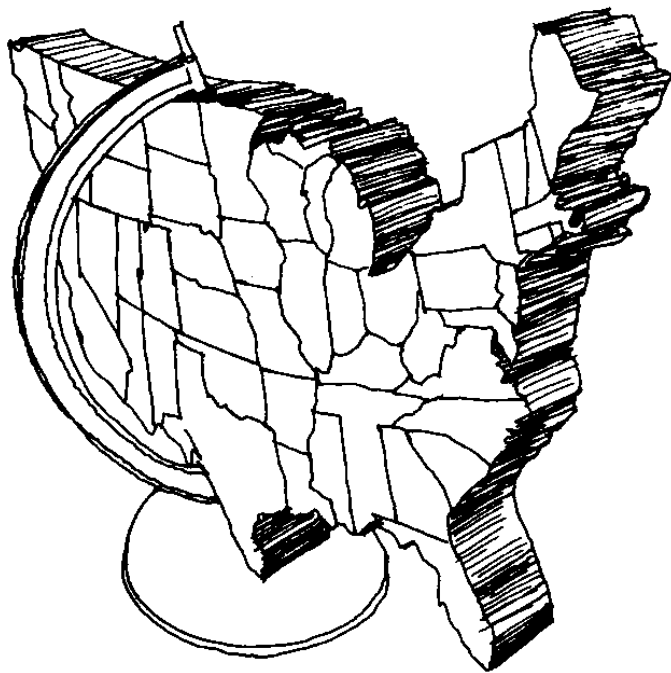
Pero éste no fue un Congreso más. En 2002 el presidente de los EE.UU. creó una comisión especial para estudiar los problemas de la salud mental (*President's New Freedom Commission on Mental Health*): el de la paridad de la atención en salud mental con respecto al resto de las especialidades (ya que existen diferencias apreciables de cobertura a los usuarios entre ambas), el estigma y la discriminación hacia los enfermos mentales y el presupuesto para la salud.

La APA creó un equipo operativo que emitió un documento (*Una visión para el sistema de salud mental*, 3 de abril de 2003) y dio, junto con las más altas autoridades de la Alianza Nacional del Enfermo Mental (NAMI) y de la Asociación Nacional de Salud Mental (NMHA), una conferencia de prensa lapidaria (*¿A dónde vamos desde aquí? El desmoronamiento del sistema de salud mental de América – Medicaid asediado*). ¿El motivo? El resultado catastrófico para la salud mental que están provocando los recortes “draconianos” en los presupuestos de salud pública estatales y municipales.

Casi en lo anecdótico –si no fuera por lo grave–

en el *San Francisco Chronicle* del viernes 23 de mayo se publicaron comentarios de colegas “sorprendidos por las legiones de gente que vive en las calles” de San Francisco y una noticia: *“Un ataque callejero sacude a los médicos visitantes. Los psiquiatras asistentes a una convención en San Francisco obtienen una dosis de realidad”*. La presidente de un comité científico fue atacada por un *homeless* en pleno centro de la ciudad, quedó inconsciente y pasó la semana del Congreso recuperándose en el hospital. El atacante fue un hombre de 33 años con antecedentes de enfermedad mental y de haber sido encarcelado por agresiones físicas y para su evaluación psiquiátrica. En el momento del ataque se hallaba comiendo, hablando solo y vagando y comenzó a gritarle a la psiquiatra cuando ésta pasó cerca de él, antes de atacarla. Para la presidente electa de la APA esto *“parece ser trágicamente representativo de lo que está ocurriendo en estos días. Aquellos que necesitan tratamiento psiquiátrico no lo tienen realmente disponible”*.

En los EE.UU. hay más de 27 millones de personas con trastornos mentales severos que enfrentan *“desastres en el cuidado de su salud”* debido a los recortes presupuestarios a los programas de salud mental: *“Por una parte el gobierno federal corta el alojamiento y por la otra el Estado corta el tratamiento. Así, toda esta gente enferma mentalmente terminará en las calles”*. El sistema *Medicaid* provee más del 50% del sistema público y consume más del 20% del total del gasto en salud del país. Además, la enfermedad mental da cuenta de un quinto de la carga económica de todas las enfermedades sobre el sistema de salud y recibe menos de un 6% de los gastos totales en salud.



En su *"Visión del sistema de salud mental"* la APA advierte:

"En un tiempo en el que el tratamiento de las enfermedades psiquiátricas es más efectivo que nunca, el acceso al cuidado está fragmentado, es discontinuado, esporádico y, a veces, completamente inaccesible. La cantidad de individuos con enfermedades mentales graves y persistentes que son encarcelados y que viven en las calles sin cuidados ha alcanzado proporciones epidémicas. La escasez de camas psiquiátricas es endémica en muchos Estados en todo el país y la lista de espera en nuestros servicios de emergencia se extiende durante días mientras los niños y los adultos esperan una cama psiquiátrica disponible".

"Los pacientes ambulatorios luchan con una lista de psiquiatras aprobados por su compañía de salud, incapaces de hallar uno que pueda darles una cita de admisión a tiempo [...] Existe una desconexión total entre el tratamiento del abuso de sustancias y el de la salud mental y falta de incentivos a nivel de la atención primaria. [...] Debemos superar el no-sistema fragmentado, antieconómico e inefectivo que tenemos hoy".

Asimismo, afirma que:

"Un sistema de salud mental genuino es más que el movimiento asilar del siglo XIX o que los centros de salud comunitaria de la mi-

tad del siglo XX o que el más reciente fracaso [...] focalizado en el ahorro de costos".

También asevera que:

"Es una expectativa no realista que algún cambio en la financiación del sistema de salud mental deba ser 'neutral presupuestariamente'. La reducción presupuestaria para el tratamiento en los sistemas público y privado ha creado la crisis en la que nos hallamos actualmente [...] Un presupuesto verdadero debe considerar los costos compensatorios en salud general, en bienestar y en justicia criminal que se resolverán dedicando más fondos para tener acceso a un diagnóstico y un tratamiento de calidad [...]. El fracaso en financiar el cuidado en salud mental lleva a costos en otras dimensiones, incluyendo baja productividad, alto ausentismo y pérdida de empleos valiosos".

Como comentó el Dr. John Kane al salir de un simposio acerca de las ventajas de las nuevas drogas: *"Es irónico ver la cantidad de enfermos mentales sin techo en las calles aquí"*.

Es muy importante aprender de las experiencias ajenas, no sólo en el plano psicofarmacológico o psicoterapéutico sino también en los de la gestión y la financiación. Máxime cuando en nuestro país se avencinan reformas en todas las áreas, no siendo el de la salud mental ajeno a ellos ■

# lecturas y señales



## LECTURAS

Rafael Huertas García-Alejo, **Organizar y persuadir, Estrategias profesionales y retóricas de legitimación de la medicina mental española (1875-1936)**. Col. Historia y crítica de la Psiquiatría, Frenia, Madrid, 2002, 234 págs.

Las problemáticas del período de la medicina mental española que abarca los últimos tramos del siglo XIX y los primeros del XX es el tema de este libro imprescindible, digámoslo de entrada, de Rafael Huertas García-Alejo.

El autor es Vicepresidente de la Sociedad Española de Historia de la Psiquiatría, Investigador Científico del Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC) y Jefe del Departamento de Historia de la Ciencia del Instituto de Historia del CISC. Como fruto de su intensa labor Huertas ha publicado varios libros y más de cien artículos y monografías en revistas científicas de su país y del extranjero. También es responsable de la dirección de *Frenia, Revista de Historia de la Psiquiatría*, cuya gran importancia en el panorama mundial de la historiografía psiquiátrica ya hemos comentado en esta Sección.

Hecha esta presentación a nuestros lectores, intentemos una semblanza, en estas breves líneas, de este valioso texto.

En la Introducción de la obra que comentamos, Huertas apunta los presupuestos metodológicos, propósitos y límites de su trabajo monográfico. Apartándose de las producciones “panegiristas”, ya conocidas en historia de la psiquiatría, y de las historias de la especialidad en el sen-

tido más tradicional, el autor se propone hacer un aporte sobre las especiales características del desarrollo de la misma en España durante el período antes señalado, que culmina hacia 1930. Señala, entonces, que ese proceso tuvo particularidades propias y no fue simple copia o reproducción de lo ocurrido en otros países europeos, especialmente Francia, la cual ofició en la época, como se sabe, de modelo para la medicina mental de otros lugares. En este sentido es interesante observar cierta coincidencia con el caso argentino en el que, según nuestra óptica, tampoco hubo una traslación automática del modelo galo o alemán sino un verdadero proceso de “reflexión de ideas” –en el sentido de la desviación de la luz al atravesar un prisma– que arrojó una particular conformación del alienismo en nuestro país en esa etapa que abarca desde la fundación del Hospicio de la Mercedes y la obra de Lucio Meléndez hasta la conformación de la Liga de Higiene Mental de Gonzalo Bosch, pasando por la actividad de Domingo Cabred y José Ingenieros, entre otros.

La tesis central de la obra que comentamos, gira en torno a la demostración de que los psiquiatras españoles buscaron la construcción de un verdadero monopolio (maniobra de corte mercantil destinada a crear una demanda especializada de servicios en la sociedad, como ha sido descrito en otras especialidades) sobre un sector específico de la medicina, junto a otras estrategias de instalación de la especialidad, buscando con ese movimiento ocupar “espacios de saber y poder” en áreas del quehacer científico, político y social articuladas entre sí.

“En dicho proceso, *frenópatas y psiquiatras* (dependiendo del momento que consideremos) –dice Huertas– hubieron *de organizar y persuadir*. *Organizar* núcleos de actividad

–sean considerados o no como verdaderas ‘escuelas’– foros de debate e intercambio, órganos de expresión, instituciones asistenciales, asociaciones profesionales, etc. Y *persuadir*, convencer al resto de la profesión médica, a otros profesionales –como los juristas– a la Administración y a la opinión pública, en general, de la capacitación científica y de la utilidad social de los médicos de la mente”.

De tal manera que el surgimiento de los alienistas españoles, no fue sólo una consecuencia de su funcionalidad con los métodos de control social del Estado sino que partió de una política activa de algunos de sus mentores para alcanzar su estatus como especialidad médica reconocida.

Lanzado al ruedo Huertas desgrana su argumentación en cuatro partes que titula: I. Entre la promoción empresarial y la legitimación científica; II. La construcción de una cultura profesional; III. En los Tribunales y IV. Los profesionales y el Estado.

Remata la obra una bibliografía con más de 100 referencias a fuentes primarias que testimonian del período que va desde 1857 (fecha de publicación en Barcelona del *Prospecto y reglamento del Instituto Manicomio de San Baudilio de Llobregat*, de A. Pujadas) hasta los años ‘30, conformada por una gran mayoría de autores españoles más algunas obras de influyentes extranjeros como Maudsley, Magnan, Prichard y Regis. A continuación de las fuentes se puede consultar una Bibliografía complementaria de más de 200 obras seleccionadas que permiten una aproximación muy útil a la historia de la psiquiatría española.

En el primer Capítulo (“Entre la promoción empresarial y la legitimación científica”) se analiza la actividad desarrollada por los primeros alienistas españoles para persuadir al público general y, en particular, a sus potenciales clientes –los enfermos mentales y sus allegados– de las vir-

tudes de su saber. A partir de un interesante análisis acerca de los efectos sociales de la vulgarización científica se muestra la manera en la que se produce un primer reclutamiento de aliados a la empresa de la psiquiatría en el seno de la sociedad. Esta labor persuasiva –apunta Huertas– irá dirigida en, al menos cinco grandes direcciones: 1) las conferencias públicas en ateneos, teatros, etc.; 2) los folletos de propaganda de los establecimientos psiquiátricos privados; 3) las novelas científicas; 4) los artículos sobre la locura en la prensa no médica; y 5) los trabajos más especializados dirigidos a profesionales relacionados de un modo u otro con la alineación mental (médicos no alienistas, juristas, etc.

La gran mayoría de los alienistas españoles participará en esa tarea de divulgación. Entre muchos otros se destacarán Pedro Mata (1811-1877), el médico catalán Juan Giné i Partagás (1836-1903), José María Esquerdo (1842-1912) y Antonio Pujadas (1811-1881). Su empeño se centrará en explicar al vulgo (en el que incluyen a los médicos no alienistas) lo que es la alineación mental, técnicamente descrita, la importancia de su tratamiento precoz y la potencia de los medios para lograrlo. Una sutil inducción a apreciar las virtudes de los servicios profesionales y las instituciones privadas, dirigida a los sectores más pudientes, se desprende de su prédica. Pero el discurso divulgador también apunta a la Administración abriendo en todas direcciones las fuentes de trabajo y de instalación en la escena social de este nuevo grupo de médicos positivistas dedicados apasionadamente a la lucha contra la locura.

En el Capítulo II (“La construcción de una cultura profesional”) se estudia la organización de los diferentes grupos de frenópatas y posteriormente psiquiatras de España. Huertas señala que la tradicional división de la psiquiatría española decimonónica en dos “escuelas”, la madrileña y la catalana, si bien sirve a grandes rasgos para comprender la etapa, sería probablemente mejorada pensando, más bien, en términos de “núcleos de actividad”, concepto más amplio que, sin descartar la dicotomía anterior, hace justicia al hecho de que no se puede hablar de escuelas en sentido estricto para la España de la época al tiempo que permite abrir líneas de investigación en otros lugares e instituciones de su geografía.

No obstante, reconoce el particular dinamismo de los grupos de Madrid, con sus dos tendencias lideradas por Esquerdo y Luis Simarro (1851-1921), respectivamente, y de Barcelona, bajo el liderazgo indiscutido de Giné i Partagás. Este último, autor del primer texto especializado de España, su importante “*Tratado de Frenopatología*” (en el que abrevaron los alienistas porteños para su formación), llevó adelante una inmensa tarea en la empresa de institucionalización de la psiquiatría española. En efecto, a su extendida tarea clínica agregó la de creador de la *Revista Frenopática Barcelonesa*, fundada en 1881, y organizador del *Primer Certamen Frenopático Español* en 1883 en el manicomio de Nueva Belén, también bajo su dirección.

De resultados de la acción de los maestros catalanes y madrileños –señala el autor– nuevas hornadas de alienistas vinieron a ampliar la base de la nueva especialidad la cual, a sus lugares de enseñanza y transmisión, agregó otras publicaciones (es de remarcar la aparición, en 1920, de los *Archivos de Neurobiología*) y, progresivamente, relaciones internacionales que se iniciaron con Francia cuando A. Pujadas visitó, en 1867, por primera vez, la *Société Médico-Psychologique* invitado por su amigo Brière de Boismont.

Paralelamente y para completar la construcción de esa verdadera matriz disciplinar, los psiquiatras españoles fueron desarrollando diversas estructuras asociativas inauguradas el 11 de marzo de 1911 con la fundación de la *Sociedad de Psiquiatría y Neurología de Barcelona* bajo la presidencia de Arturo Galcerán y, posteriormente, en 1924, la *Asociación Española de Neuropsiquiatría y la Liga de Higiene Mental* en 1927.

Con el sonado caso del homicida Juan Díaz de Garayo “El Sacamantecas”, cuyo peritaje realizó el Dr. Esquerdo, Huertas inicia el Capítulo III (“En los Tribunales”) en el que analiza el entrelazamiento entre los aspectos judiciales y médicos al que se lanzan los frenópatas españoles como parte de su proyecto de legitimación institucional de la especialidad ante los poderes públicos y ante la sociedad, y la serie de esfuerzos en dirección a sentar las bases de una psiquiatría forense que institucionalice la participación autorizada del psiquiatra en los procesos judiciales. Destaca Huertas allí, inicialmente, las ideas encarnadas en la obra de Gonzalo Rodríguez Láfora (1886-

1971), en particular su estudio crítico del Código Penal Español de 1928 –de inspiración mussoliniana– en el que figuraban extremas “medidas de seguridad” a aplicar a los criminales sospechados de alienación. Con posterioridad se señalan los aportes y enseñanzas dados por otros autores como Belarmino Rodríguez Arias y Emilio Mira y López

Para terminar, Huertas nos ofrece el IV Capítulo (“Los profesionales y el Estado”) en el que estudia, desde el periodo del llamado Trienio Liberal (1820-1823), en el que se establece un primer esbozo de normatización de la Beneficencia Pública que incluye a los alienados, hasta el Decreto del 3 de julio de 1931, promulgado por el Estado Republicano que enunciaba los principios de una reforma psiquiátrica, apoyada, esta última, en los antecedentes marcados a lo largo de los años veinte por la prédica de la Liga de Higiene Mental. Los psiquiatras españoles combinarán en distintas proporciones, y sin aparente contradicción, una militancia social en defensa de los locos y de su adecuada atención por parte del Estado con una práctica privada en su consulta o en clínicas como el Sanatorio Neuropático de Carabanchel del Dr. Láfora.

A modo de conclusión –y dejando bien claro que sus opiniones acerca de la historia interna de la especialidad deben entenderse en el marco de una dialéctica que tenga en cuenta los acontecimientos históricos generales externos a ella– el autor consigna tres aspectos que caracterizaron a la medicina mental española anterior a la Guerra Civil. En primer lugar, su orientación fundamentalmente práctica, destinada a resolver problemas asistenciales más que a sentar bases teóricas (cabe aquí acotar su semejanza con los alienistas porteños). En segundo lugar, el diseño y ejecución de una maniobra social de legitimación de la especialidad llevada a cabo por el colectivo de frenópatas y psiquiatras de fines del siglo XIX y principios del XX (idem). Y, en tercer lugar, que el movimiento encarnado en esos profesionales formó parte de otro, más amplio, ya de tipo cultural que intentando una “reconstrucción material e intelectual”, “preparó el terreno para el gran momento de esplendor de los años veinte que culminará en la Segunda República”.

En su conjunto, la monografía de Huertas –cuya lectura recomendamos, muy especialmente, a los colegas argentinos– escrita con una pro-

sa amena y sumamente rigurosa en su documentación, salpicada con una iconografía cuidadosamente elegida que reproduce carátulas de libros y revistas, y grabados y fotografías de personajes célebres e instituciones de la época y que, por ende, otorga fuerza a la narración historiográfica, constituye una fuente inestimable para conocer las raíces de la psiquiatría española moderna.

*Juan Carlos Stagnaro*

## SEÑALES

### V Congreso Mundial de Estados Depresivos

#### *Simposio Internacional de Desórdenes Cognitivos*

*25 al 27 de septiembre de 2003  
Mendoza*

Con un sol radiante y una temperatura de cerca de 25 grados, Mendoza nos esperó, al igual que en otras ocasiones, con su cordialidad y afecto. El V Congreso Mundial de Estados Depresivos se combinó esta vez con un Simposio Internacional de Desórdenes Cognitivos. Ambos eventos tuvieron una nutrida convocatoria de la que participaron 350 disertantes nacionales y más de 30 invitados extranjeros provenientes de América Latina, EE. UU. y Europa que fueron escuchados por más de 2100 participantes. El Congreso tuvo, como toda la serie anterior, iniciada en 1990, la co-sponsorización de la Asociación Mundial de Psiquiatría (WPA), de la Organización Mundial de la Salud (OMS), así como el auspicio de la Asociación de Psiquiatras de América Latina (APAL) y de una gran cantidad de Asociaciones y organizaciones que nuclean, tanto a los psiquiatras de nuestro país como a los de los países limítrofes.

La temática abordada, centrada en los títulos del mismo, se discutió en 30 sesiones plenarias, 50 mesas redondas y conferencias, a los que se agregaron varios simposios de la industria farmacéutica. El Comité Organizador encontró un adecuado equilibrio entre los distintos tópicos a tratar, de tal manera que se pudo asistir a una revisión exhaustiva de los temas ligados a la patología depresiva y a los trastornos cognitivos, al tiempo que se comunicaron los resultados de nuevas investigaciones en los temas estudiados.

El estudio de los fenómenos depresivos en todo su espectro se profundizó con las consideraciones de situaciones patológica comórbidas (toxicomanías, demencias, psicosis, trastornos de ansiedad, etc.) y se exploraron tanto las manifestaciones clínicas, con sus intrincadas problemáticas nosográficas, como los aspectos ligados a la terapéutica farmacológica y psicosocial. Los asuntos bioéticos no estuvieron ausentes y suscitaban varias conferencias de gran interés.

Detrás de la concepción del encuentro estuvo la inteligente selección del equipo de colegas mendocinos (allí estuvieron Benigno Gutiérrez, actual Presidente del Departamento de Neurociencias y Vice-Decano de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Cuyo, Eduardo Rodríguez Echandía, investigador del CONICET y muchos otros) encabezados por el Dr. Jorge Nazar, actualmente Prof. Emérito y Director del Instituto de Neurociencias y Humanidades Médicas de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Cuyo, quien, con su habitual maestría y cordialidad, superviso cada detalle del evento el cual estuvo coordinado por un equipo de inusual eficiencia como, habitualmente, ocurre en las actividades que organizan.

Es de señalar que las reuniones científicas se presentaron en varias salas simultáneas, que abrieron y cerraron las disertaciones con una puntualidad perfecta, pero los temas estuvieron distribuidos de tal manera que los asistentes a las mismas podíamos seguir, por ejemplo, un tópico determinado sucesivamente sin sentirnos abrumados por la simultaneidad de actividades que, a veces, ocasiona

na la frustración de tener que elegir entre varias ponencias similares de igual interés.

Las tradicionales visitas a bodegas y paseos turísticos no fueron obstáculo para que el Congreso funcionara con sus salas llenas y llamó la atención la intensa participación en los debates luego de las exposiciones. Había ganas de intercambiar y nadie se quedó con ellas.

En suma, un acontecimiento que jalona la serie de Congresos sobre los estados depresivos que viene entregándonos el Prof. Nazar, quien aporta, con su esforzada labor, un galardón permanente a la psiquiatría argentina.

*J.C.S.*

### XI Congreso Internacional de la IPA

#### *(International Psychogeriatric Association)*

Entre el 17 y 22 de agosto tuvo lugar el XI Congreso Internacional de la IPA (*International Psychogeriatric Association*) en Chicago, Estados Unidos.

Durante una semana de intenso trabajo la casi totalidad de la temática psicogerátrica se presentó en los diferentes simposios de este Congreso cuyas actividades comenzaban a las 6.30 hs. y se desarrollaban a sala llena; además se pudo asistir a mesas redondas, conferencias, posters, etc. Casi 2000 participantes (neuropsiquiatras, geriatras, neurólogos, psicólogos y otros profesionales de la especialidad) se apretaban por las escaleras mecánicas del Sheraton Hotel buscando los diferentes salones, mientras, a través de los enormes ventanales, se disfrutaba la vista del río que cruza el imponente down town, para confundirse en el oceánico lago Michigan. El tema eje del congreso fue el desafío de la conexión entre el rápido avance tecnológico y sus beneficios e implicancias para la salud mental del adulto mayor.

Como actividades de los participantes argentinos (que eran más de diez) se destacó un interesante simposio sobre patologías del lóbulo frontal adonde disertaron mis colegas y amigos, los Dres. Allegri, Kremer y Taragano, y que



fue muy elogiado.

En otras mesas se presentaron ponencias sobre afección vascular y cerebro, con presentaciones sobre depresión vascular, deterioro cognitivo de origen vascular, enfermedades cardiovasculares y depresión, etc., poniendo una vez más en escena el entusiasta desafío de actuar en la prevención de los factores de riesgo. Entre las novedades que llamaron la atención, y que fueron muchas, cabe mencionar un stand digno del siglo XXI, donde se ofrecía como estudio complementario de laboratorio el "identikit de citocromos" (costo aproximado US\$ 1000) para el mejor tratamiento individual de pacientes (por ejemplo a tratar con ISRS). Fue muy comentado el estudio sobre la "vacuna contra la

enfermedad de Alzheimer" (publicado en la revista *Neuron*, volumen 38, de mayo de 2003) que fue detenido precozmente cuando algunos voluntarios participantes desarrollaron meningoencefalitis, aunque otros sujetos desarrollaron anticuerpos antiamiloides, con menor declinación en los puntajes del MMSE... ¿comienza un nuevo camino? También se discutió sobre el uso de anticolinesterásicos en la prevención del delirium y se presentaron trabajos de investigación que mostraban un papel neuroprotector de los antipsicóticos atípicos y del valproato.

En ocasión de la reunión de la Iniciativa Latinoamericana, espacio promovido y apoyado por la IPA para las iniciativas propuestas por los miembros de los países de

Sudamérica (Argentina, Brasil, Chile, Colombia y Perú) y centroamérica

(Costa Rica y Méjico), fue recibida, con mucho entusiasmo, la noticia de la inminente publicación del primer libro para familiares y el equipo de salud de pacientes con demencia en la Argentina, de próxima aparición (octubre 2003, Ed. Polemos, Buenos Aires) que será presentado en el Congreso de la AAP.

Así, a lo largo de intensas jornadas, aprendizajes e intercambios con colegas de distintas partes del mundo, se mezclaron con largas caminatas por la singular ciudad de Chicago, bella e impactante en el final del verano.

*Pablo Bagnati*

## **XX Congreso Argentino de Psiquiatría de la Asociación de Psiquiatras Argentinos (APSA)**

*"Dos Décadas Revolucionarias en el Desarrollo de la Psiquiatría"*

**V CONGRESO INTERNACIONAL DE SALUD MENTAL**

**VIII Encuentro de Secciones de APAL**

**II Encuentro Latinoamericano de Psiquiatría Infanto Juvenil**

**II Encuentro Latinoamericano de Mujeres Psiquiatras**

**Reunión del Centro Federativo de Sociedades Provinciales de APSA**

**Reunión del Foro de Políticas de Salud Mental**

**Reunión de Capítulos de APSA**

**Primer Encuentro Nacional de Jóvenes Psiquiatras y Psiquiatras en Formación**

**Programa de Desarrollo de Jóvenes Psiquiatras y Psiquiatras en Formación**

**Asamblea General de Socios**

**22-25 Abril 2004, Mar del Plata, Argentina**

***Fecha límite para presentación de Abstracts : 30 de Diciembre del 2003***

WWW.apsa.org.ar – Email: congreso@apsa.org.ar