

# VERTEX

REVISTA ARGENTINA DE PSIQUIATRIA

# 49



## NEUROLOGIA Y PSIQUIATRIA

*Carrá / Drake / Epstein / de Erausquin  
Gershanik / Matusevich / Rosler / Ruiz  
Thomson / Vairo*

**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. URUGUAY: E. Probst.

#### Comité Editorial

Martín Agrest, Norberto Aldo Conti, Pablo Gabay, Aníbal Goldchluck, Gabriela Silvia Jufe, Eduardo Leiderman, Daniel Matusевич, Martín Nemirovsky, Fabián Triskier, Silvia Wikinski.

#### Corresponsales

CAPITAL FEDERAL Y PCIA. DE BUENOS AIRES: S. B. Carpintero (Hosp. C.T. García); N. Conti (Hosp. J.T. Borda); V. Dubrovsky (Hosp. T. Alvear); R. Epstein (AP de BA); J. Faccioli (Hosp. Italiano); A. Giménez (A.P.A.); N. Koldobsky (La Plata); A. Mantero (Hosp. Francés); E. Matta (Bahía Blanca); D. Millas (Hosp. T. Alvarez); L. Millas (Hosp. Rivadavia); G. Onofrio (Asoc. Esc. Arg. de Psicot. para Grad.); J. M. Paz (Hosp. Zubizarreta); M. Podruzny (Mar del Plata); H. Reggiani (Hosp. B. Moyano); S. Sarubi (Hosp. P. de Elizalde); N. Stepansky (Hosp. R. Gutiérrez); E. Wahlberg (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: J. Giménez Avello, A. Berenstein, M. A. Díaz. EE.UU.: G. de Erausquin; 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. 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  
Cándor 2877 Avellaneda, Pcia. de Bs. As.

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

Hecho el depósito que marca la ley.

VERTEX, Revista Argentina de Psiquiatría, Vol. XIII N° 48, SETIEMBRE - OCTUBRE - NOVIEMBRE 2002

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

*Ilustración de tapa*  
*María Giuffra*  
*Sin título*  
*2000 - Técnica aguada*  
*20 cm x 28 cm*

### **REVISTA DE EXPERIENCIAS CLINICAS Y NEUROCIENCIAS**

- Residentes de salud mental. Su opinión sobre la formación en el año 2000, a 6 años de una encuesta anterior, M. Agrest, F. Feijoo, J. Barrientos, A. Mussa, A. Bula, F. Pavlovsky, J. Bustin pág. 165
- Estudio piloto comunitario. Las preocupaciones por la memoria subjetiva en personas mayores y menores de 65 años, I. McIntosh, J. Grant, H. Wilkinson, V. Swanson pág. 177

### **DOSSIER**

#### NEUROLOGIA Y PSIQUIATRIA. NUEVAS PERSPECTIVAS

- Demencia y Deterioro Cognitivo en la Enfermedad de Parkinson, O. S. Gershanik pág. 184
- Neurodesarrollo y Esquizofrenia. La paradoja de la teoría dopaminérgica: Vino nuevo en Odres viejos, G. A. de Erausquin pág. 189
- EEG Cuantitativo y Mapeo Cerebral. Evolución Histórica, Aplicaciones Clínicas y Controversias Epistemológicas, D. Matusевич, M. Ruiz, M. C. Vairo pág. 198
- Aspectos psiquiátricos de las epilepsias, A. E. Thomson, A. J. Epstein pág. 205
- Neurobiología y psicoanálisis, J. R. Rosler pág. 212
- Esclerosis Múltiple: Aspectos neuropsiquiátricos y cognitivos de la enfermedad, A. Carrá, M. Drake pág. 217

### **EL RESCATE Y LA MEMORIA**

- John Hughlings Jackson en los orígenes del concepto de síntomas positivos y negativos en psicología y psiquiatría, por John Hughlings Jackson pág. 226

### **CONFRONTACIONES**

- Psicoanálisis en las condiciones de la medicina gerenciada. Psicoanálisis o psicoterapias de tiempo limitado, una opción perversa, O. Sotolano pág. 231

### **SEÑALES**

- Lecturas pág. 239
- Señales pág. 240

**EDITORIAL**

**E**

Es hartamente sabido que la capacidad intelectual de los seres humanos está directamente ligada a la calidad de su nutrición durante las primeras etapas de la vida. En efecto, los procesos neurológicos de maduración dependen, además de una estimulación adecuada, de la dosis proteica y calórica recibida, oportunamente, durante la infancia y la adolescencia. Por otro lado, todos los organismos internacionales especializados en el tema afirman que el desarrollo de un país está directamente relacionado con las capacidades cognitivas de sus habitantes. También sabemos que el estrés infantil causado por el hambre y la malnutrición acarrea consecuencias nefastas para la estructuración de la personalidad. Estos datos, tan conocidos, aplicados a la situación por la que atraviesa un enorme número de nuestros niños hambreados y carentes de escolaridad, nos duelen y avergüenzan por el sufrimiento que acarrearán en el presente, por la dignidad herida de quienes los sufren, por las muertes evitables que genera la desnutrición complicada con enfermedades infecciosas; pero además nos alertan sobre la sombría amenaza que pesa sobre la sociedad argentina en un futuro cercano.

Sin embargo, y aunque sea un lugar común en los tiempos que vivimos en la Argentina, cabe recordar que nuestro país registra una de las producciones de alimentos más alta del mundo. ¿Qué se puede esperar de las amplias capas de nuestra población infantil cuando les llegue la edad de incorporarse al mercado de trabajo cada vez más exigente de una mano de obra de más en más calificada? ¿Serán capaces de incorporar conocimientos y habilidades cuando las oportunidades de sentar las bases de su aprendizaje estuvieron ausentes y la maduración de sus cerebros se vio alterada por carencias alimenticias indispensables en su período madurativo? ¿No serán una masa más dócil y acrítica a las manipulaciones de dirigentes inescrupulosos? Este estado de cosas no es casual. Obedece a un sistema de distribución de los medios materiales basado no en la felicidad y bienestar de quienes habitan nuestro suelo sino en los mezquinos intereses materiales de las minorías de adentro y de afuera del país.

Como médicos sabemos que las políticas sanitarias que se quieran implementar en el futuro chocarán con uno de sus obstáculos más difíciles de sortear y que fue un punto de apoyo desde hace décadas en la Argentina: el nivel intelectual de sus habitantes. Tanto desde el punto de vista sanitario como desde el de los más elementales derechos humanos esta situación, que se desprende de las condiciones de injusticia e imprevisión que nos inundan, no puede recibir otro calificativo que el de un verdadero genocidio por planificación de la desigualdad social. Por ello es urgente actuar por todos los medios a nuestro alcance para terminar con esta situación de hambre y dolor. Las campañas solidarias, los comedores y ollas populares, la acción de las ONGs dedicadas al apoyo alimentario de la niñez están haciendo punta de lanza para paliar la situación. Pero sabemos que la magnitud del problema no encontrará solución efectiva con el mero asistencialismo, y mucho menos con el escaso y mal organizado por los organismos gubernamentales de turno. Solamente políticas de fondo en relación al empleo, la educación y la prevención sanitaria llevadas a cabo en forma sostenida e integral desviarán el rumbo aciago que pueden seguir nuestros ciudadanos del futuro de continuar esta intolerable situación ■

**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 escritos a máquina. Y de ser posible, 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.

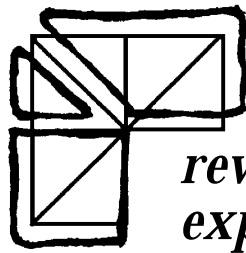
## INSTRUCTIONS FOR PUBLICATION

- 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., ....

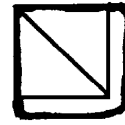
- a) Journals and Periodicals publications: author/s surname name/s, initials of first and second name/e, title, name and year of publication, indicating volume number, issue number, and first and last page of the article.
- b) Books: surname of author/s, initials of first and second name/s, title of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



# Residentes de salud mental

## Su opinión sobre la formación en el año 2000, a 6 años de una encuesta anterior

**Martín Agrest**

Lic. en Psicología. Ex Residente y jefe de Residentes (1990-1995) del Hosp. "T. de Alvear". Gurruchaga 2463, 1º B. [grecogrest@fullzero.com.ar](mailto:grecogrest@fullzero.com.ar)

**Jazmín Barrientos**

Lic. en Psicología. R4 del Hospital "Blas Dubarry" de Mercedes. MCR de CLEPIOS

**Fernanda Feijoo**

Lic. en Psicología. Ex Residente del Hospital "C. Argerich" (1998-2002). Coordinadora de CLEPIOS

**Alexis Mussa**

Médico psiquiatra. Ex Residente y Jefe de Residentes del Hospital "J.T. Borda" (1996-2001). Coordinador de CLEPIOS

**Federico Pavlovsky\* - Alejandra Bula\*\* - Julián Bustin\*\*\***

Médicos. (\*)R2 y (\*\*) (\*\*\*)R4 de Psiquiatría del Hospital (\*) (\*\*) "T. de Alvear" y (\*\*\*) "P. Piñero". MCR de CLEPIOS

---

### Resumen

**Objetivo:** Indagar sobre la percepción subjetiva de los Residentes de psiquiatría y de psicología clínica en Buenos Aires con respecto a su formación en el año 2000. **Metodología:** Durante el transcurso de las VII Jornadas de Residentes de Salud Mental del Area Metropolitana se realizó una encuesta autoadministrada y anónima a Residentes de psiquiatría y de psicología clínica. Los resultados cuantitativos arrojados por la encuesta se combinaron con el análisis cualitativo de los materiales publicados en un artículo anterior. **Resultados:** La tasa de respuesta fue del 62%. Un 90% de los Residentes de Psicología Clínica y un 77% de los de Psiquiatría se mostraron satisfechos con su formación clínica. En el área teórica se sintieron satisfechos en un 52% y un 43% respectivamente. Ambas profesiones coincidieron en que lo prioritario era compartir los ateneos clínicos, incluso antes que el trabajo clínico. Solamente el 6% de los Residentes creyó estar capacitado en investigación. Los Residentes mostraron seguir deseando trabajar en su consultorio privado al término de la Residencia y sólo consideran al hospital como una posible salida laboral en 36% de los casos. **Conclusiones:** En función de una serie de transformaciones curriculares y de un mayor compromiso con actividades que nuclean a las Residencias del Area Metropolitana los Residentes de Psiquiatría han experimentado tanto una creciente diferenciación con sus pares psicólogos así como un aumento en su satisfacción.

**Palabras clave:** Residencia de psiquiatría - Residencia de psicología - Percepción subjetiva - Satisfacción - Encuesta - Formación - Salida laboral.

### MENTAL HEALTH RESIDENTS 2000. THEIR OPINION ABOUT THEIR TRAINING SIX YEARS AFTER A PREVIOUS SURVEY

#### Summary

**Objective:** To assess the subjective perception of Clinical Psychology and Psychiatry Residents from Buenos Aires regarding their training in the year 2000. **Method:** During the Seventh Annual Meeting of Mental Health Residents from the metropolitan area of Buenos Aires, an anonymous and self completed survey was carried out by Clinical Psychology and Psychiatry Residents. These quantitative results were combined with a qualitative analysis of Residents' papers published in a previous article. **Results:** 62% of the sample answered the survey. 90% of Clinical Psychology Residents and 77% of Psychiatry Residents are satisfied with their clinical training. Regarding their theoretical training, Psychology and Psychiatry Residents are pleased in 52% and 43% of cases respectively. Both think clinical presentations are more important to share than clinical practice itself. Only 6% see themselves as being prepared for conducting any kind of research. Mental Health Residents desire and believe that it is possible to work in private practice at the end of their training and only 36% of cases see the hospital as part of their future work. **Conclusions:** Psychiatry Residents are increasingly separating themselves from the Psychologists with an increased satisfaction with their training. This transformation has taken place simultaneously with a greater compromise of Mental Health Residents with the activities that gather all Metropolitan Area Residents and an updated psychiatric curricula

**Key Words:** Psychiatry Residents - Clinical Psychology Residents - Subjective perception - Satisfaction - Training - Survey - Job market.

Las Residencias de Salud Mental (SM) "constituyen un sistema remunerado de capacitación de posgrado a tiempo completo, con actividad asistencial programada y supervisada"(18). En la Argentina surgieron en el Hospital "J. T. Borda" en 1958 como "curso de becario rentado", tomando el nombre de "Residencia" en la década siguiente. Estos sistemas fueron creciendo en número e importancia al mismo tiempo que, en concordancia con las tendencias y recomendaciones aún vigentes en la actualidad(30), pasaron a desarrollarse en los hospitales generales (como fue el caso de la célebre y casi mítica Residencia del Hospital "Evita" de Lanús).

Las Residencias de SM del Area Metropolitana responden a dos organizaciones administrativas diferenciadas y tienen dos exámenes de ingreso también diferenciados, incorporando anualmente, entre psicólogos y psiquiatras, aproximadamente a 100 jóvenes profesionales seleccionados entre más de mil postulantes. Las de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires dependen de la Dirección de Capacitación de la Ciudad de Buenos Aires y las de la Provincia dependen de la Dirección de Capacitación de Profesionales de la Salud, dependiente del Ministerio de Salud de la Provincia (ubicada en la Ciudad de La Plata).

En este trabajo presentamos los resultados de una encuesta realizada en las VII Jornadas de Residentes de SM del Area Metropolitana a fines del año 2000. Con ésta ya serían tres las encuestas realizadas a lo largo de doce años a estos profesionales en formación. La primera, en 1988, estuvo en manos de Sergio Strejilevich. En esa oportunidad fue un único Residente el que, movido por su inquietud personal, preguntó a 42 Residentes de Psiquiatría acerca de sus opiniones sobre la capacitación recibida. La segunda, en 1994, fue realizada por un conjunto de Jefes de Residentes en el marco de las Primeras Jornadas de Residentes de SM del Area Metropolitana(1). El persistente interés a lo largo del tiempo por conocer aspectos similares de la vivencia del Residente en su ámbito de trabajo y sobre su capacitación, y luego el azar, que vinculó a los autores de las dos encuestas, determinó que fuese posible una comparación entre ambas(2). La tercera, en el año 2000, en cambio, si fue igual a la realizada seis años antes, ya no fue producto de casualidades sino del deliberado intento de repetir la experiencia. Ahora fue el equipo de trabajo de *Clepios*, *Una Revista para Residentes de Salud Mental* el que consiguió la encuesta de 1994 y la replicó con mínimas modificaciones en las VII Jornadas de Residentes de SM del Area Metropolitana.

Las Residencias, en sintonía con nuestro país, padecen crónicamente del olvido de su historia y sufren el eterno retorno de lo mismo sin conciencia de la repetición. Así se suceden camadas tras camadas, los mismos problemas y discusiones (¿psicoanálisis en el hospital? ¿Psicoanálisis o psiquiatría? ¿Cómo seleccionar al jefe o a los trabajos para las jornadas?), la misma pretensión de estar inventando lo ya inventado tiempo

atrás, la misma orfandad que condena a luchas entre pares y la eterna creencia de que por primera vez está sucediendo algo para lo que tantas veces antes otros encontraron soluciones y hasta las dejaron escritas.

"La residencia es propiamente la experiencia de un pasaje 'un ritual prolongado', podría decir un antropólogo. No se es Residente sino para dejar de serlo. Permanece la función, el lugar institucional, pero los sujetos pasan y lo hacen, puede pensarse, en ciclos demasiado breves como para que les sea fácil dejar huellas"(29).

En esta oportunidad es necesario destacar que no sólo no se ha producido una repetición sino que se ha dado un nuevo paso en el tendido de las redes de la memoria. La reiteración de una encuesta idéntica permite establecer las semejanzas y diferencias que sirven de soporte para escribir una historia de la Institución denominada "Residencia". Y, como dice Vainer, "las lecciones de la historia son imprescindibles para repetir aciertos y no errores"(28).

*Clepios* viene sosteniendo y proponiendo en sus editoriales y en sus columnas (en particular, la de Alejandro Vainer sobre "Memorias para el Futuro" y la sección "Arqueología de las Residencias") la necesidad de poder establecer series e historiar un dispositivo que tiene la particularidad de renovarse enteramente cada cinco años. Para citar un fragmento de la arqueología de la Colonia Cabred (Open Door) que da cuenta de esta necesidad y que es representativo de numerosas historias de las Residencias:

"...La construcción de un proyecto de Residencia, que trascienda las particularidades de cada camada, es una tarea pendiente. En general, no hay transmisión de lo hecho, todo se vuelve a armar una y otra vez, como si lo realizado en el pasado no hubiera quedado inscripto". [...] "Y aunque el aprovechamiento de las experiencias ajenas no está garantizado (la vida sigue siendo una experiencia intransferible), el estudio de la historia contribuye a atenuar contrastes, acercar generaciones, e impedir la repetición de errores"(22).

Es posible que la transitoriedad de sus integrantes, en pleno recorrido de un camino hacia el supuestamente "verdadero mercado laboral" y con el anhelo de permanecer en el Hospital, sea el motor de tanta insistencia en la necesidad de recordar y en la producción de textos o estudios sobre este dispositivo de formación. La repetición de esta encuesta es la particular y alentadora forma de recordar, y de salir de una queja estéril ante los mismos obstáculos de siempre.

El análisis de esta encuesta, como parte de una serie, no puede desentenderse de la historia reciente de esta Institución. Durante casi 20 años, entre 1976 y 1994, la formación de los Residentes del Area Metropolitana se llevó a cabo bajo la forma de un archipiélago de centros de capacitación con escaso o nulo contacto entre sí. Hasta ese año las jornadas de Capital y Provincia estaban separadas; no había cursos que nuclearan a todas las Residencias y los mismos docentes

iban recorriendo los hospitales dando clases aisladas a pequeños grupos de Residentes (habitualmente entre 10 y 15 profesionales), sin recibir remuneración alguna, administrando mal su tiempo al repetir clases en distintos lugares y perdiendo muchas horas en viajes a los distintos puntos de la ciudad.

Cabe señalar que de 1994 a esta parte han tenido lugar algunos hitos que merecen destacarse, especialmente por su contraposición con el deterioro de la mayoría de las instituciones públicas de la Argentina. Mientras que en el país las funciones del Estado fueron sostenidamente delegadas y/o abolidas, en 1994, en medio de la crisis en las Residencias por la rebaja en los haberes y la renovación de amenazas de disminuir vacantes o directamente de cerrarlas, los Jefes de Residentes de Psiquiatría y de Psicología de 10 hospitales de la Ciudad de Buenos Aires y de la Provincia de Buenos Aires convocaron a una Primera Jornada de Residentes de SM del Area Metropolitana que, desde entonces, se viene realizando gracias al acuerdo de los Jefes de Residentes con los laboratorios medicinales que las auspician y, en los últimos dos años, también con el apoyo de la Coordinadora de Residentes de SM de la Ciudad de Buenos Aires. En la Provincia de Buenos Aires, los últimos años también estuvieron marcados por una mayor presencia de las autoridades para apoyar las jornadas provinciales (que en el 2001 hicieron su 15<sup>o</sup> presentación). En 1998 se regionalizaron las Residencias de SM de la Provincia de Buenos Aires, pese a la oposición inicial de los Residentes, unificando los programas y sacándolos de los hospitales de base para localizar su formación en toda la región. Se constituyó una Asociación de Residentes de SM (en 1999) y se profundizó la experiencia de una capacitación conjunta de los Residentes. El curso semestral, que en 1994 habían organizado los jefes de Residentes para todas las Residencias en horario vespertino, con docentes reconocidos y con un programa formativo coherente y profundo, pasó a ser avalado por la Dirección de Capacitación de la Ciudad de Buenos Aires en 1998 y, desde 2000, funciona en una Fundación que dispone de aulas para su dictado. Lo que comenzó siendo un curso único de 6 meses de duración para todos los Residentes interesados pasó a ser un curso obligatorio de dos años (uno inicial de "Psiquiatría" para psicólogos y médicos y uno avanzado específico para los médicos). En el año 2000 se hizo obligatorio para las Residencias de la Capital y al año siguiente se sumaron dos nuevos cursos (uno de "Urgencias Psiquiátricas" y otro de "Psicofármacos"). Ese mismo año se inició un curso obligatorio sobre Salud Pública para todos los Residentes de cada región de la Provincia de Buenos Aires, compartido con los Residentes de todas las especialidades.

En un contexto en el que predomina la atomización y la disgregación social, semejantes acontecimientos no deben dejar de señalarse como el marco donde se inscribe y desde donde debe analizarse la encuesta efectuada en el año 2000.

A lo largo de más de una década, entre la primera

encuesta registrada que data de 1988 y la actual del año 2000, las Residencias han ido variando en su composición, en el énfasis dado al trabajo interdisciplinario y en el paradigma que regía la clínica psicopatológica. De entonces a hoy los psiquiatras debieron comenzar a compartir sus Residencias con los psicólogos en todas y cada una de las sedes donde se capacitaban (en su mayoría, en 1990, incorporaron a estos profesionales a los programas que ya se venían desarrollando) y, algunos años más tarde, con dispar grado de integración, se sumaron los trabajadores sociales. En 1992 se terminó de dismantelar a nivel nacional la Residencia Interdisciplinaria en SM (RISAM) y el trabajo interdisciplinario entró en crisis en el sistema formativo de los Residentes. Si poco antes era frecuente hallar un consenso respecto del deseo y/o la necesidad de formarse como psicoanalistas durante la Residencia, siguiendo también patrones internacionales, los psiquiatras comenzaron a reivindicar su saber médico (al que se habían acostumbrado a cuestionar, cuando no a renegar completamente, durante los años anteriores) y a requerir mayor formación en psicofarmacología y en psiquiatría propiamente dicha. Los años comprendidos entre 1993 y 1995 parecen haber sido particularmente agitados, con enorme disconformidad de los médicos respecto de la capacitación recibida. El encuentro con los psicólogos y el intento fallido de trabajar interdisciplinariamente acabaron con una ruptura que se precipitó en algunas Residencias, entre otras evidencias, bajo un cambio en la forma de elección de los Jefes de Residentes. Si hasta ese entonces todos (psiquiatras y psicólogos) elegían a ambos jefes por igual, alrededor de 1996, en varias Residencias, se empezaron a realizar las elecciones por separado o por "voto calificado" (el voto de cada Residente valía distinto en la elección del jefe de la propia profesión que de la ajena). Las supervisiones se dividieron según profesión y se minimizaron los espacios comunes. La tensión que provocaba el encuentro con lo diferente (el saber médico para el psicólogo y la complejidad del análisis del discurso de un sujeto para el médico) tendió a resolverse por la vía más corta: superar la tensión reduciendo el encuentro. "Los enfrentamientos teóricos entre Psiquiatría y Psicoanálisis han dejado de producir chispas para instalar un silencio indiferente. No se discute, simplemente se tiende a trabajar aisladamente, según lo dicta la propia disciplina" (31). Se "revela cómo la ideología igualitaria que sustenta la ilusión grupal imposibilita la inclusión de las diferencias, necesaria para cualquier discusión o trabajo con otros" (20).

Lo que antes era denominado, despreciativamente, ser un "psiquiatrón" habría recibido a lo largo de esta última década una importante reformulación dado que, en el esquema de finales de la década del '80, el actual interés por la psicofarmacología, la genética, las neurociencias y las terapias cognitivo-conductuales (con el consenso mayoritario presente) hubiera recibido una condena generalizada.

Dado este marco, el presente estudio tiene el obje-



**Tabla 1****Distribución por profesión, sexo y año de Residencia**

Profesión	Psicólogo		Médico		Total
	F	M	F	M	
Género					
R1	8	5	8	5	26
R2	14	2	6	4	26
R3	11	4	5	1	21
R4	8	1	2	1	12
Jefe o Instructor	4	1	0	3	8
Totales	45	13	21	14	93

tivo de describir y analizar la percepción subjetiva de los Residentes del estado actual de su propia formación.

**Método**

Durante los primeros días de diciembre de 2000 se realizaron las VII Jornadas de Residentes del Área Metropolitana, en las cuales se repartieron 150 encuestas a los participantes de las Jornadas que pudieran ser identificados por los miembros de la Revista *Clepios*. La encuesta era autoadministrada, sin la participación de los encuestadores, y anónima. Esta constaba de 17 preguntas, de las cuales las cinco primeras se limitaban a la edad, sexo, profesión, año de Residencia y al tipo de hospital en el que trabajaban. Luego, se preguntaba por la satisfacción y otros aspectos de la formación recibida para concluir con una serie de preguntas sobre la expectativa del futuro laboral.

La época del año (que incide en el tiempo que llevan los Residentes de primer año dentro del sistema y en el número de pacientes que pueden encontrarse atendiendo) fue similar a aquella con la que se compararía de 1994. En ambas oportunidades se realizaron durante las Jornadas y éstas se vienen desarrollando en los meses de noviembre o diciembre.

El método empleado inscribe al presente trabajo dentro de los estudios observacionales, permitiendo caracterizar una población y esbozar algunas hipóte-

sis provisionarias sobre los determinantes de las características encontradas.

Para la interpretación y discusión de los datos cuantitativos aportados por la encuesta fueron muy tenidas en cuenta las vivencias de los autores del trabajo a lo largo de la última década participando, conviviendo, y trabajando en diferentes Residencias, y en su trabajo editorial en *Clepios*. Algunas de esas vivencias fueron plasmadas en la introducción para enmarcar, y posteriormente analizar, los datos cuantitativos que se exponen a continuación. Esta inmersión en el terreno investigado acercaría el trabajo a los abordajes simultáneamente cuanti y cualitativos, complementando la encuesta con una suerte de estudio etnográfico(19).

**Limitaciones del estudio**

Las Residencias de la Ciudad de Buenos Aires y de la zonas adyacentes pertenecientes a la Provincia de Buenos Aires no configuran un sistema homogéneo. Para empezar, las que se encuentra en la Capital Federal dependen de un organismo que las nuclea y que es absolutamente independiente del organismo que nuclea a las de la Provincia. Un análisis conjunto de los encuestados podría estar adoleciendo de un problema inicial que es el de sacar conclusiones sobre una población heterogénea. De modo análogo, cada Residencia tiene una autonomía tal que si bien depende de una única Dirección de Capacitación también depende del Director de Docencia e Investigación de cada hospital y de los Jefes de cada uno de los servicios por donde rotan los Residentes. Por lo tanto, la formación recibida no sólo puede variar entre los Residente de la Ciudad de Buenos Aires y los de la Provincia de Buenos Aires sino que en el seno de cada uno de estos distritos puede haber profundas diferencias. En este sentido, la opinión de los Residentes que en este trabajo tomamos como en relación a un referente único –*La Residencia*– debe ser relativizado a la luz de que podrían estar teniendo diferentes opiniones sobre diferentes Residencias.

Dado que la encuesta se llevó a cabo en las Jornadas, un primer sesgo se produce en que sólo algunos van a las jornadas y, por lo tanto, no todos los Residentes recibieron las encuestas.

A su vez, los Residentes de primer año llevan escasos 5 meses de trabajo y les resulta difícil opinar sobre su formación y/o imaginar su destino laboral. Sus respuestas muchas veces estuvieron acompañadas de comen-

**Tabla 2****Satisfacción de las expectativas de formación según profesión**

	Psicólogos	Médicos	Total
Satisfacción de las expectativas de formarse teóricamente	52%	43%	48%
Satisfacción de las expectativas de formarse clínicamente	90%	77%	85%

Tabla 3

**Opinión sobre la distribución de la carga horaria según profesión**

	Psicólogos	Médicos	Totales
Adecuada	38 (66%)	10 (29%)	48 (52%)
Muy clínica	17 (29%)	17 (49%)	34 (37%)
Muy teórica	2 (3%)	3 (9%)	5 (5%)
No sabe/No c.	1 (2%)	5 (14%)	6 (6%)
Totales	58 (100%)	35 (100%)	93 (100%)

Tabla 4

**Espacios a compartir entre médicos y psicólogos según profesión**

	Psicólogos (N= 58)	Médicos (N= 35)	Totales (N= 93)
Ateneos	56 (97%)	31 (89%)	87 (94%)
Trabajo clínico	51 (88%)	26 (74%)	77 (83%)
Supervisiones	29 (50%)	22 (63%)	51 (55%)
Cursos	33 (57%)	17 (49%)	50 (54%)
Otros espacios	12 (21%)	4 (11%)	16 (17%)

tarios en tal sentido. De todas formas preferimos no excluirlas porque ellos también son Residentes.

Sabemos que la manera de seleccionar la muestra y las preguntas incluidas en la encuesta no permiten hacer afirmaciones concluyentes sobre cómo es la Residencia, cuánto o qué están aprendiendo, sino que sólo podemos hacer hipótesis sobre la percepción subjetiva de los Residentes sobre estas cuestiones.

Con estas salvedades presentamos los resultados y procedemos a analizarlos y compararlos con los datos de los otros estudios.

## Resultados

Fueron 93 los Residentes que devolvieron su encuesta (conformando una tasa de respuesta de 62%). Distribuidos por sexo, 66 fueron de mujeres y 27 de hombres (71% y 29% respectivamente). Distribuidos por profesión, 58 fueron de psicólogos y 35 de médicos (62% y 38% respectivamente). La edad promedio fue de 28,6 años.

Para poder apreciar la composición por años de Residencia hemos construido la Tabla 1, donde se pueden visualizar el género y la profesión de estos profesionales divididos por año.

Según el lugar geográfico de la Residencia, 68 fueron de Capital (73%) y 17 fueron de la Provincia de Buenos Aires (18%), uno de Tucumán, y 7 no contestaron esta pregunta aunque sí completaron el resto de la encuesta.

### Satisfacción de las expectativas de formarse clínica y teóricamente

Preguntados acerca de si la Residencia satisfacía las expectativas previas de formarse teórica y clínicamente, encontramos que 48% y 85% sentían satisfechas sus respectivas expectativas. Divididos por profesión pudieron observarse ligeras variaciones (ver Tabla 2).

### Opiniones sobre el plan formativo de la Residencia

En relación a la distribución de la carga horaria entre la formación teórica y la tarea clínica asisten-

cial, algo más de un 50% consideró que el balance era adecuado, aunque con diferencias según la profesión (ver Tabla 3). Los psicólogos manifestaron que era adecuada en el 66% de los casos y sólo 29% de los médicos opinaron de igual forma. El 49% de los médicos entendieron que su actividad estaba muy orientada hacia la clínica y, globalmente, un 37% opinó en este sentido. Un escaso 5% sostuvo que, por el contrario, la tarea estaba muy orientada hacia la formación teórica y el restante 6% no contestó o no supo cómo hacerlo (todos ellos eran R1).

Luego, indagamos si creían que los médicos y los psicólogos debían tener el mismo programa y, en caso negativo, si debían tener espacios en común. Ambas preguntas recibieron respuestas mayoritarias: 94% sostuvo que el programa debía ser diferente y 98% sostuvo que debía existir al menos un espacio común. Sin ser excluyentes, los ateneos fueron el espacio para ser compartido con mayor número de menciones por parte de los Residentes (94% del total), seguido del trabajo clínico y de las supervisiones, sin mayores diferencias según la profesión (ver Tabla 4).

### Trabajo clínico.

Le preguntamos a los Residentes qué número de pacientes estaban atendiendo. Sin tener en cuenta a los jefes e instructores de Residentes, hallamos que los psicólogos atendían un promedio de 11 pacientes y los médicos atendían un promedio de 14. Dado que algunos R3 rotaban durante el período en que se llevó a cabo la encuesta, por lo que solían atender menos pacientes o encontrarse en transiciones entre distintas áreas de trabajo, observamos por separado el promedio de pacientes que atendían y hallamos que tenían en tratamiento un promedio de tres pacientes menos que el resto de sus compañeros (tanto para los psicólogos como para los médicos).

Incluyendo a los R3 y a los Jefes e Instructores de Residentes, 64% de los psicólogos y 45% de los médicos atendían 10 pacientes o menos.

Con respecto a la importancia de hacer guardias y a lo que creían haber aprendido durante las mismas, sin mayores diferencias según la profesión, los Residentes consideraron que (en una escala de 1 a 10) la

**Tabla 5****Ambito de inserción clínica s/profesión**

Ambito trabajo/ Profesión	Psicólogos (N= 52)	Médicos (N = 32)	Total (N= 84)
Hospital	14 (27%)	16 (50%)	30 (36%)
Consult.privado	46 (88%)	24 (75%)	70 (83%)
Obras Sociales (OS) o EMP	34 (65%)	23 (72%)	57 (68%)
Clínica Privada	11 (21%)	6 (19%)	17 (20%)
Otra	6 (12%)	0 (0%)	6 (7%)

importancia era de 8,4 puntos y lo aprendido era de 7,2. Fue homogénea la respuesta de los médicos con la de los psicólogos.

Expectativas de desempeño posterior a la Residencia. Preguntamos a los Residentes en qué áreas pensaban que se insertarían al término de la Residencia, ofreciéndoles tres alternativas no excluyentes: la clínica asistencial, la investigación y otras. Tomados globalmente, el 97% manifestó que se dedicará a la clínica aunque algunos menos (74%) supusieron que harán solamente eso. Un 12% creyó que hará investigación y 15% eligió la tercera opción (especificando que se trataba de trabajos institucionales, docencia y/o trabajo con grupos). El mismo 12% que eligió la investigación también eligió la clínica (o sea, que nadie supuso que hará únicamente investigación).

En cuanto a los lugares en los cuales insertarse en el caso de dedicarse a la clínica, vimos que la mayoría creyó que trabajará en su consultorio privado (83%), seguido de las Obras Sociales (OS) y/o las Empresas de Medicina Prepaga (EMP) (68%) (ver Tabla 5). El hospital como lugar de inserción laboral al finalizar la Residencia merece un comentario aparte: además de destacarse una diferencia entre médicos y psicólogos (50% vs. 27%) debe señalarse que, dado que no se especificó si sería de modo rentado o no, algunos pudieron esperar hacerlo aunque *ad honorem* y otros, por considerarlo no rentado, pudieron haberlo descartado.

**Tabla 7****Capacitación para la clínica y la investigación según profesión**

	Psicólogos (N= 56)	Médicos (N = 32)	Total (N=88)
Capacitados en clínica	54 (96%)	29 (91%)	83 (94%)
Capacitados en investigación	1 (2%)	4 (14%)	5 (6%)

**Tabla 6****Forma de trabajo que representa a los Residentes según profesión**

Forma trabajo/ Profesión	Psicólogos (N= 58)	Médicos (N = 35)
Psicoanálisis	53 (91%)	11 (31%)
Psiquiatría	-	31 (89%)
Psicoterapia cognitiva	1 (1,7%)	5 (14%)
Psicoterapia sistémica	2 (3,4%)	3 (9%)
Otra forma de psicoterapia	4 (7%)	4 (11%)
Otra	4 (7%)	2 (6%)
No sabe/no contesta	1 (1,7%)	2 (6%)

Cabe remarcarse que en numerosas encuestas se hallaron anotaciones que decían esperar insertarse "donde sea" o "donde encuentre", plasmando una sensación bastante generalizada de que al término de ser R4 ("Residente de cuarto") puede sobrevenir el D1 ("desocupado de primero").

**Forma de trabajo**

Sin ser excluyentes las opciones, les pedimos a los Residentes que eligieran la forma de trabajo que los representa para trabajar clínicamente. Entre los médicos, el 89% se sintió identificado con la psiquiatría y el 31% con el psicoanálisis (ver Tabla 6). Un 34% eligió sólo a la psiquiatría como forma de abordaje sin ninguna otra manera de trabajo que lo represente. De los cuatro médicos que no eligieron a la psiquiatría, dos no saben o no contestan, uno eligió otra forma clínica de trabajar y uno eligió la psicoterapia sistémica. Ningún médico se sintió exclusivamente identificado con el psicoanálisis.

Entre los psicólogos, 47 (81%) se vieron representados sólo por el psicoanálisis y otro 10% agregó al psicoanálisis alguna otra modalidad de trabajo clínico.

**Capacitación para la clínica y para la investigación**

Preguntamos a los Residentes si consideraban que su entrenamiento los había capacitado para desempeñarse en el área clínica y/o para la investigación. Tomados en conjunto, sin contar a cinco casos que no respondieron, los médicos y los psicólogos afir-

**Tabla 8****Conformidad/satisfacción de los médicos en 1988, 1994 y 2000 con la formación teórica (FT) recibida**

Año	1988 (N= 42)	1994 (N= 47)	2000 (N= 35)
Satisfacción con FT	48%	21%	43%

Tabla 9

**Satisfacción de los Residentes con la formación clínica (FC) en 1994 y 2000 divididos por profesión**

Año	Psicólogos		Médicos	
	1994	2000	1994	2000
Satisfacción con FC	85%	90%	48%	77%

maron estar capacitados o capacitándose para una y otra área en proporción exactamente inversa: 94% creyó que lo estaba para la clínica pero sólo 6% para la investigación (ver Tabla 7).

**Discusión y análisis en relación a las encuestas anteriores**

Existiendo los antecedentes de encuestas previas, discutiremos los resultados en relación a los datos que aquéllas arrojaron.

La conformidad con la formación teórica (FT) recibida ha sido una inquietud presente en las tres encuestas, mostrando un importante descenso en 1994 y un repunte en 2000 (ver Tabla 8). Es justo remarcar que en 1988 la pregunta que indagaba este aspecto no fue idéntica a la usada en las otras dos encuestas. Aquella preguntaba por la "conformidad con la formación recibida" y las dos más recientes preguntaban por la "satisfacción de las expectativas de formarse" (para una discusión de este cambio semántico ver(2)). Habiéndose duplicado la satisfacción de los médicos con su formación teórica en los últimos 6 años, de 1994 a 2000, de 21% a 43%, cabe hacer algunas hipótesis sobre este crecimiento. La inclusión de los psicólogos en las Residencias entre 1988 y 1994 y los cambios de paradigma a nivel mundial en el campo de la Salud Mental habrían contribuido a la insatisfacción registrada en 1994. La paulatina separación de las Residencias (cada vez con menos actividades compartidas entre psicólogos y médicos) y un mayor énfasis en los aspectos farmacológicos y biológicos de la psiquiatría (en sintonía con lo que sucede en la formación de psiquiatras en todo el mundo) estarían dando a los Residentes de psiquiatría, en la actualidad, una mayor satisfacción. La angustia entendida como "alentadora brújula" (de la década del '80) habría cedido su lugar a la sensación de un "déficit" a causa de lo que se percibía como una formación insuficiente (en 1994) para, finalmente, desembocar en una mayor capacitación en los aspectos biológicos y farmacológicos de las enfermedades mentales (en 2000). El recorrido podría esquematizarse diciendo que las Residencias de psiquiatría pasaron de un paradigma psicoanalítico dominante con formación coherente con ese paradigma (1988) a una crisis de paradigma con formación todavía psicoanalítica y en transición hacia lo específicamente psiquiátrico (1994) y, finalmente, a un paradigma bio-

lógico con formación nuevamente coherente con el nuevo paradigma (2000).

Igualmente, si bien habría crecido la satisfacción de los Residentes de psiquiatría, ésta todavía no alcanza siquiera al 50%. Un trabajo extranjero señala que el lugar que ocupa la psiquiatría en el contexto de las especialidades médicas podría ser un factor para la insatisfacción(12). Es común escuchar que "es un desperdicio que un buen alumno de medicina se dedique a la psiquiatría" o que la gente ajena a la materia tenga dudas sobre si el psiquiatra es médico o no lo es. Probablemente la psiquiatría sea una de las especialidades médicas con mayor discontinuidad entre el estudio de grado y la especialización. El estudio recién citado mostró que, según los estudiantes de medicina de primer año de los EE.UU., el grado de respeto por la psiquiatría era el más bajo de todas las especialidades tanto para ellos mismos como para sus familiares(12). "Bizarra vocación (la Psiquiatría) rechazada por el Discurso Médico imperante que, sin profundas argumentaciones epistemológicas, atribuía el carácter de 'no médica' a esta especialidad"(23).

Otra hipótesis que se ha manejado para comprender la insatisfacción de los Residentes de psiquiatría podría estar vinculada a una discrepancia entre lo que piensan ellos respecto de qué deben saber hacer y lo que creen quienes organizan los programas(6). Sería posible que estuvieran formándose bajo modalidades impuestas por otros que valoran de modo distinto qué es lo importante y qué lo superfluo. En nuestro medio quienes organizan los programas habrían sido hasta ahora casi exclusivamente los jefes de Residentes, sumando a una posible diferencia en la valoración de lo importante una total falta de continuidad de año a año. De cualquier forma, la misma situación se plantea para ambas profesiones y, sin embargo, no estaría dando los mismos resultados: unos y otros valoran de manera distinta su satisfacción. Al mismo tiempo, y en especial para los médicos, el encuentro con algo tan distinto de aquéllo para lo que se capacitaron en la Facultad podría generar angustias que estarían siendo interpretadas como déficit de formación. Recordemos las palabras de un psiquiatra de Córdoba, quien finalizó su Residencia en 1988: "Nosotros siempre criticamos desde un principio que no nos daban instrumentos para trabajar que creo que es una queja que se mantiene. La Residencia nunca conforma. Hay algo que promete que va a dar, y después los elementos de formación no conforman"(8). También vale la pena cuestionarse acerca de la posibilidad del Residente de juzgar la dirección de su propia formación, especialmente teniendo en cuenta (o quizás debido a ello) la hasta hace poco virtual inexistencia de programas formativos aplicables.

Ya vimos los cambios en la satisfacción con la formación teórica a lo largo de 12 años. Sin embargo, llama la atención la variación en la satisfacción de los médicos también con su formación clínica, en contraposición a la continuidad hallada en los psicó-

**Tabla 10****Comparación de la capacitación en clínica y en investigación en 1994 y el 2000 según profesión**

	Psicólogos		Médicos		Totales	
	1994	2000	1994	2000	1994	2000
Año	1994	2000	1994	2000	1994	2000
Capacitación clínica	89%	96%	74%	91%	83%	94%
Capacit. en investigación	10%	2%	10%	14%	10%	6%

logos (ver Tabla 9). En los últimos seis años los Residentes de Psicología no habrían tenido cambios en su satisfacción con la formación clínica (85% vs. 90%) mientras que los médicos habrían pasado del 48% al 77%. En consonancia con las hipótesis planteadas más arriba, el mayor cambio se habría dado en la preparación de los psiquiatras. Los psicólogos habrían mantenido una modalidad de funcionamiento similar a lo largo de los últimos tiempos y la acentuación de una ruptura con los médicos no habría tenido mayores consecuencias sobre su satisfacción ni sobre su sensación de ser capacitados clínicamente (ver Tabla 10). En el 2000, el 91% de los médicos creyó que había sido capacitado clínicamente cuando sólo el 74% opinaba de igual forma seis años antes. Para los psicólogos el cambio no mostraría tantas diferencias, pasando del 89% en 1994 al 96% en el 2000 (ver Tabla 10).

Idéntica discrepancia entre las profesiones se observa en la creencia de los psicólogos de que el balance entre teoría y clínica es adecuado (el 66% opinó de este modo) mientras que los psiquiatras la consideraron muy clínica (el 49% de los psiquiatras encuestados opinó en este sentido).

Pese a la "dictadura" del mercado laboral, que trata mejor a los psiquiatras que a los psicólogos al término de la Residencia, son estos últimos los que se muestran más satisfechos con la formación. A pesar de las mayores probabilidades que enfrentan los psicólogos de pasar a ser D1 (desocupados de primera) al cabo de la Residencia(3), desafiando una lectura simplificada de "a mayor posibilidad de inserción laboral ergo mayor satisfacción con la preparación", ellos se muestran más satisfechos que sus pares psiquiatras.

Las encuestas de 1994 y 2000 plantean la pregunta exigiendo una comparación de las expectativas con los resultados. Esta particularidad podría encubrir que los médicos y los psicólogos llegan con expectativas muy diferentes y también eso incidiría sobre su satisfacción. "Son pocos los psicólogos que acceden a alguna forma de asistencia durante la carrera, o tienen la posibilidad de ver pacientes; a veces los psicólogos egresan como tales y jamás vieron un paciente en su vida"(17). La

**Tabla 11****Cantidad de pacientes divididos por profesión en 1994 y 2000**

Profesión	Psicólogos		Médicos		Totales	
Año	1994	2000	1994	2000	1994	2000
Cantidad de pacientes	7,9	10,7	12,4	14,4	9,65	12,1

posibilidad de acceder a una clínica completamente novedosa (y ansiada) en combinación con una continuidad en la abstracción teórica estaría generando satisfacción entre los psicólogos. Creemos que en una futura encuesta habría que agregar una división entre cuáles eran las expectativas de formación y cómo ha resultado la capacitación. A su vez, este último punto requeriría una diferenciación en las diferentes áreas de la formación teórica y clínica(7, 10). La manera en que otros trabajos, como los recién citados, plantean el problema estaría indicando que la opinión sobre la formación clínica podría requerir una división en múltiples conocimientos o habilidades que podrían haber adquirido muy diferentes grados de entrenamiento durante la Residencia.

La capacitación para la investigación merece un comentario especial. La Tabla 10 permite apreciar que es exiguo el porcentaje de Residentes que cree haber sido capacitado para investigar. Es cierto que este problema no es sólo local. En España se realizó una encuesta en 1997 y sólo el 34% de las Residencias tenían alguna formación en investigación(21). En nuestras encuestas, de 1994 a 2000 no hubo variaciones importantes (de 10% a 6%, tomando globalmente a las dos profesiones). Seguramente, junto con la falta de formación en gerontopsiquiatría, ésta es una de las grandes deudas de la Residencia(25). Un 12% señaló que querría dedicarse en el futuro a la investigación aunque es casi nula la formación que está recibiendo para ello. Es imprescindible capacitar a los Residentes en esta materia dado que ellos, idealmente, deberán participar en la producción de datos locales sobre el estado de nuestros Sistemas y Servicios de SM, de los pacientes, y de los profesionales formados y en formación.

Tanto en 1994 como en 2000 se indagó el número de pacientes en tratamiento al momento de la encuesta (ver Tabla 11). En ambos casos se excluyeron a los jefes e instructores de Residentes. No se incluyeron las opciones para especificar la cantidad de pacientes de un grupo o los miembros de una familia, ni si estaban internados o eran tratados ambulatoriamente ni la frecuencia con la que los veían, sin que hubiera menciones al respecto en las respuestas consideradas. Las cifras arrojan ligeras alzas pero nos han hecho reflexionar sobre la necesidad de ulteriores precisiones para trabajos futuros. No es lo mismo tener 10 pacientes en psicoterapia a largo plazo y va-

rias veces por semana que la misma cantidad en control de medicación. Para poder valorar justamente estos números habría que incluir especificaciones tales como cuántos pacientes se atienden en psicoterapia breve, de larga duración, de apoyo, de control de medicación, en grupo, familia, etc. Luego de dos encuestas al respecto, la impresión que nos queda es que sin esta discriminación son más limitadas las conclusiones que se podrán sacar de estos datos. Hubo quienes, dentro del equipo de investigación, fueron partidarios de que el número de pacientes era escaso comparado con otras Residencias (de otras especialidades o de la misma especialidad en otras latitudes). Sin embargo, al no contemplarse las condiciones bajo las cuales son asistidos, ni el tipo de tratamientos que realizan con sus pacientes, preferimos solamente indicar la necesidad de un mayor refinamiento en futuras encuestas.

Los espacios a compartir por médicos y psicólogos no presentan variaciones de importancia de 1994 al 2000. En ambos llama la atención que los ateneos sean más elegidos que el trabajo clínico como lugares comunes a ambas profesiones (94% vs. 83%). Sorprende que el espacio que los Residentes creen que deben compartir en primer lugar sea quizás uno en el que el intercambio esté tan dificultado. "El típico caso del Ateneo Clínico. Empieza tarde. El ambiente está tenso. Hay pocas preguntas y menos discusión; de vez en cuando algún cruce que termina en una explosión. Se argumenta que no se puede discutir porque se piensa diferente"(27). Algunos años atrás, durante las décadas del '70 y del '80, hubiese sido difícil imaginar un porcentaje tan importante de profesionales (17%) que no vieran prioritario compartir una clínica que por aquel entonces era casi única: la psicoanalítica. Un Residente de psiquiatría, dando cuenta de esta hegemonía y pese a su inclinación por el psicoanálisis, decía en 1996: "no quiero recibirme de psicoanalista porque además mi futuro título de especialista no rezará así. Deseo fervientemente un merecido diploma de Psiquiatra"(23). Una psiquiatra de Córdoba, ex Residente, que terminó su formación en 1992 decía que se suponía que "éramos distintos y que había que articular acciones entre una disciplina y otra, y en verdad era una Residencia muy psicologizada, donde todo el mundo hablaba en términos muy parecidos..."(8).

Sin embargo, una separación de ambas clínicas (que para algunos puede ser una justa diferenciación) creemos que no debería atentar contra la posibilidad de un trabajo clínico conjunto desde la especificidad del trabajo del psiquiatra y desde la del psicólogo.

Esta situación podría tener alguna semejanza con lo observado en una Residencia universitaria de los EE.UU.(14). Habrá que estar atentos para asegurarse de que no vamos camino de una Residencia en donde los psiquiatras rara vez hablen de sus pacientes comunes con sus pares psicólogos. En el trabajo norteamericano, solo el 53% de los pacientes tuvieron tera-

**Tabla 12**  
**Forma de trabajo según profesión**  
**en 1994 y en 2000**

Año	Psicólogos		Médicos	
	1994	2000	1994	2000
Psicoanálisis	95%	91%	41%	31%
Psiquiatría	-	-	79%	89%
Psicoterapia cognitiva	*	2%	*	14%
Psicot. sistémica	0%	3%	5%	9%
Otra forma de Psicoterapia	10%	7%	14%	11%
Otra	3%	7%	2%	6%
No sabe / no contesta	0%	1,7%	2%	6%

\* Esta opción no estuvo presente

peutas (psiquiatras) que intercambiaran información sobre su situación (con el psicólogo que atendía a ese paciente). Y el 47% de ese porcentaje sólo se contactó con el psicoterapeuta en una única ocasión en cinco meses que duraba el estudio(14).

En nuestra investigación, la supuesta mayor división de los psiquiatras y los psicólogos no se visualizó en los espacios a compartir pero habría que puntualizar que a lo largo de los últimos años los espacios compartidos "de hecho" habrían disminuido en muchas de las Residencias analizadas. "Creo que es todo un aprendizaje para el narcisismo abrirse a las diferencias, nada fácil, poner en juego esas diferencias nos hace crecer. Es muy difícil ser respetuoso por las diferencias"(11). Como reflejo de esto podríamos describir, dentro de las varias decenas de publicaciones en *Clepios* la casi ausencia total de trabajos donde cada disciplina contemple con algún nivel de detalle a la otra. Los casos clínicos presentados por los psicólogos (de pacientes psicóticos claramente productivos) no hacen mención a la medicación y los presentados por psiquiatras pueden obviar completamente los avatares de los tratamientos psicológicos o cuestiones más biográficas que excedan lo puramente sintomático.

Nuestra hipótesis de que los psiquiatras se estarían distanciando del psicoanálisis (y de los psicólogos), revalorizando el saber médico, el de la psiquiatría y el de otras formas de psicoterapias, recibe una confirmación parcial si observamos las formas de trabajo que representaban a los Residentes en 1994 y en el 2000 (ver Tabla 12). En la primera encuesta no se incluyó la opción de las terapias cognitivas y las opciones, por fuera del psicoanálisis, eran la terapia sistémica u otra forma de psicoterapia. En el 2000 ya fue incluida como opción dado que se consideró que valía la pena la discriminación. Su mera inclusión podría estar dando cuenta de un cambio. Si se suman

las formas de psicoterapia no psicoanalíticas elegidas por los médicos en 1994 y 2000 se puede observar que habrían aumentado de 19% a 34%. Paralelamente el psicoanálisis habría disminuido como forma elegida del 41% al 31%. El 21% de profesionales que habían elegido al psicoanálisis como única forma que los representaba (en 1994) habría desaparecido ya que ningún psiquiatra hizo esta elección de modo excluyente (en el 2000). De todos modos el psicoanálisis sigue siendo, antes que la terapia cognitiva, la modalidad psicoterapéutica de elección entre los médicos (31% vs. 14%).

Estos cambios son plasmados por algunos docentes actuales de los Residentes diciendo que "el perfil actual del Residente ha experimentado una gran variación en los últimos 10 años; antes los residentes de psiquiatría eran más 'intelectuales', buenos lectores que frecuentaban la calle Corrientes, iban al cine a ver películas de Bergman al Cosmos o al auditorio de Hebraica, les interesaba la política y, por supuesto, eran amantes del psicoanálisis. Ahora es raro encontrar a algún Residente que sea lector de algo, de cualquier cosa, aunque es cierto que casi todos hablan inglés y manejan muy bien la computadora". (16) "Me parece que la psiquiatría que tenemos hoy es un gran avance, con respecto a la psiquiatría que yo tuve en la Residencia. En ese momento era tan bella como impotente, tan bella como incapaz. Era más ideologizada que técnica" (13).

"Creo que viví en mi Residencia parte de este cambio, y hoy en día veo este viraje, donde si bien el psicoanálisis es parte de la formación, el grueso está en la psiquiatría" (15).

Es probable que estas transformaciones sigan, también, los lineamientos del mercado laboral.

"Se suele hacer un análisis de esta tendencia diciendo que las nuevas camadas de médicos están prefiriendo 'lo biológico', pero en mi opinión esto no es así, ya que no veo que haya un deslizamiento teórico o paradigmático en esto, sino simplemente una respuesta al mercado laboral. No saben más biología o neurociencias, saben más de lo que se pide en el mercado" (25).

Por el lado de los psicólogos no se detectan diferencias entre las dos encuestas, reafirmando la hipó-

tesis de que el mayor cambio se dio en las percepciones y las preferencias de los médicos.

De gran relevancia es el problema de la expectativa laboral al término de la Residencia. En este punto existen cuatro experiencias con las cuales comparar los datos actuales. Un trabajo de 1997 mostró para un grupo de 93 ex Residentes que su real inserción (en la Tabla 13 figura como 1990-94 (real)) era mayoritariamente en el consultorio privado (81%) y que un 32% había permanecido en el hospital o en centros de salud(3). La encuesta de 1994 (en la Tabla 13 figura como 1994 (exp.)), homóloga a la presentada en el actual trabajo, mostró que la expectativa de trabajo era muy diferente a la realidad de los ex Residentes: 64% pensaba quedarse en el hospital (el resto de las expectativas era notablemente similar a lo que sucedía de hecho con sus ex compañeros)(1). Ante la dificultad de distinguir entre los optimistas (que sostenían sus expectativas pese a las bajas probabilidades de permanecer en el hospital) y los pesimistas (que, pese a desearlo en igual medida, no marcaban la opción del hospital temiendo que no podrían hacerlo), otra encuesta del año 2000 distinguió entre las preferencias para seguir trabajando (en la Tabla 13 figura como 2000a (deseo)) y las expectativas (2000b (exp.)). Las dispersiones entre ambas opciones fue notable en casi todos los rubros salvo para el consultorio privado. Si el deseo de trabajar en el hospital abarcaba al 79% de los Residentes encuestados, sólo 21% imaginaba que sería posible; si 13% deseaban trabajar para una OS o una EMP, 77% creía que tendría que trabajar allí; si sólo 17% elegiría trabajar en una Clínica Privada, 47% auguraba que tendría que hacerlo(4).

Con estos porcentajes podemos contrastar los hallados en la encuesta que nos ocupa en el presente trabajo (en la Tabla 13 figura como 2000c (exp.)). Dado que el momento de la encuesta fue similar, las diferencias con las expectativas registradas en el otro trabajo de ese año (2000b (exp.)) sólo puede atribuirse a variaciones en la muestra de Residentes seleccionada o a la forma en que se les presentaron las encuestas (una durante sendas charlas en tres hospitales y la otra durante la Jornada de Residentes). El estudio que distinguía entre deseo y expectativa se aplicó a tres Residencias de la Ciudad de Buenos Ai-

**Tabla 13**  
***Expectativas, deseos y realidades de la inserción profesional post-Residencia entre 1990 y 2000***

Ambito de trabajo clínico	1990-94 (real)	1994 (exp.)	2000a (deseo)	2000b (exp.)	2000c (exp.)
Hospital	32%	64%	79%	21%	36%
Consultorio Privado	81%	78%	83%	79%	83%
Obras Sociales (OS) y/o EMP	37%	44%	13%	77%	68%
Clínica Privada	26%	27%	17%	47%	20%
Otras	-	7%	4%	19%	7%

res y la presente encuesta fue sobre más Residencias (incluyendo también a la Provincia de Buenos Aires) pero sobre menos profesionales de cada una de ellas. Las diferencias más importantes se dan entre las expectativas de trabajo en el hospital (21% vs. 36%) y en las Clínicas Privadas (47% vs. 20%).

La expectativa de trabajar en el hospital parece haberse adecuado a la realidad de los últimos años, a diferencia de lo registrado en 1994 cuando 64% de los Residentes aún pensaba poder hacerlo. En el 2000, en las dos encuestas, los porcentajes se mantuvieron por debajo del 40%.

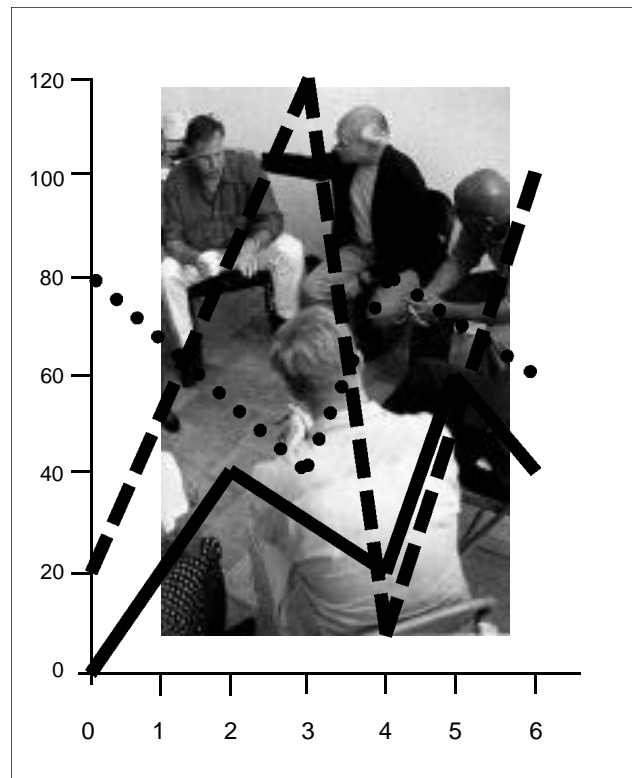
De igual modo, guiados por el porcentaje de Residentes del pasado que siguió en los hospitales, un sano optimismo estaría embargando a nuestros encuestados. Para los egresados entre 1995 y 1999 quienes permanecieron en el hospital, con seguridad, representan un porcentaje significativamente menor. Algún estudio futuro de la inserción laboral de los actuales Residentes podrá mostrar con precisión qué porcentaje de ellos pudo quedarse en realidad.

Debe destacarse que el consultorio privado parece ser el lugar de inserción profesional más libre de contradicciones. A lo largo del tiempo, la realidad de su ejercicio, las expectativas en los distintos momentos y en los distintos estudios y el deseo de trabajar allí, todos han mostrado notables similitudes. Pese a la reconocida crisis, algo de este ideal se mantiene. Los Residentes encuestados parecerían acordar con las palabras de Calvano que dicen que "los psicólogos siempre hemos tenido una formación pensada con criterios en relación a las prácticas privadas, no a las públicas" (9).

## Conclusiones

Los Residentes de Psiquiatría encuestados mostraron un aumento en su satisfacción con la formación clínica y con la formación teórica que debe remarcar. Dicho aumento tiene un correlato en la vivencia, percibida en las Residencias cotidianamente, de que los médicos se están preparando en una disciplina más afín a su capacitación previa durante el pregrado, a las tendencias y a la literatura científica internacionales, y sin tanto roce con sus compañeros psicólogos.

Las alentadoras transformaciones de los últimos años (sosteniendo cursos inter-Residencias, repitiendo anualmente las jornadas, creando una Asociación de Residentes de SM y contando con la activa participación de las Direcciones de Capacitación a nivel central) parecen tener, especialmente entre los psiquiatras, un correlato en el incremento de la satisfacción con la formación recibida. Debe ser doblemente valorado que en momentos de tanta crisis –social, laboral, económica y de gran parte de las instituciones nacionales– un sistema formativo pueda perseguir mediante estudios reiterados su mejora de modo continuo. En algo más de una década las Residencias de SM del Área Metropolitana han generado cinco encuestas, demos-



trando una sincera vocación de ofrecer un testimonio de sus avatares y una búsqueda constante de superación. Más allá de que pueda no formar parte de la conciencia de los Residentes, no habría que menospreciar el fundamental impacto subjetivo de todas estos esfuerzos en pos de una narración histórica que brinde continuidad a un dispositivo cuyos miembros se caracterizan por la transitoriedad.

Debe destacarse la unánime negativa respecto de si los médicos y los psicólogos deben compartir el programa formativo. Lo que 12 años antes era escasamente un problema (ya que las Residencias, a excepción de la RISAM y alguna otra más, eran mayoritariamente de médicos solos) y en 1994 era un problema candente (ya que alrededor de 1990 se sumaron muchas Residencias compartidas entre psicólogos y médicos), para el 2000 parece haberse eliminado. La discusión acalorada de otros tiempos cedió su lugar porque ambas especialidades habrían encontrado mayor especificidad y habrían disminuido sus tareas e intereses comunes. Hay Residencias, como la del Hospital Moyano que dividió por completo las actividades, en las que comparten tan pocos momentos como podrían hacerlo con los cirujanos o los clínicos en los hospitales polivalentes. Muchas Residencias tienen supervisiones por completo diferenciadas y es común ver la presentación de materiales donde los psicólogos o los médicos desconocen absolutamente lo que su "pareja terapéutica" pueda haber realizado. Habrá que seguir de cerca este fenómeno para ver en qué medida es un verdadero progreso o cuánto tiene de una solución que redundará en capacitaciones "excesivamente monodisciplinarias". Un



editorial del *American Journal of Psychiatry* alertaba sobre esta misma situación en otras latitudes: "Muchos de nosotros estamos siendo presionados para vernos a nosotros mismos como psicofarmacólogos, que prescriben medicamentos para tratar 'enfermedades del cerebro', con el costo de olvidar que la mente y la persona pueden necesitar tratamiento psicológico también" (5). Este asunto deberá ser apropiadamente discutido en profundidad en las Residencias, en la Asociación de Residentes, en las producciones escritas de los mismos y, especialmente, en las Direcciones de Capacitación pertinentes a los fines de lograr mejoras ulteriores.

Luego de dos encuestas idénticas, cabe remarcar la necesidad de dotar a un próximo estudio de mayores precisiones. Es fundamental dividir algunas de las preguntas en distintos sub-ítems (tal es el caso de la

pregunta por la satisfacción de las expectativas, que podría dividirse en una indagación sistemática de las expectativas y de los conocimientos alcanzados) y mejorar la forma de distribución y recolección de las encuestas para contar con una muestra más representativa del conjunto de Residentes de SM del Área Metropolitana. Siguiendo con la periodicidad de las encuestas realizadas, el 2006 debería ser el año en el que se lleve a cabo un nuevo monitoreo de las percepciones subjetivas de los Residentes.

Como dice el Dr. Stagnaro, "la tarea de investigación histórica sobre las Residencias de Psicopatología y Salud Mental es, sin duda, una prioridad y su saldo un aporte a un proyecto de Salud, y por ende de sociedad, al tiempo de colocar a los Residentes que la lleven a cabo en posición de productores y no meros consumidores de los conocimientos que adquieran" (24) ■

#### Referencias bibliográficas

1. Agrest, M., Los Residentes de Salud Mental en 1994. *Acta psiquiátrica psicol Am lat* 1995, 41(3): 219-229.
2. Agrest, M; Nemirovsky, M; Strejilevich, S; Triskier, F., Residencias de Salud Mental. Estudio comparativo de dos encuestas realizadas con 6 años de diferencia (1988-1994). *Vertex, Rev. Arg. de Psiquiat.* 1995, 6(22): 245-250.
3. Agrest, M; Arin, C; Greco, C; Nemirovsky, M; Vainer, A., Perfil profesional de los Ex-Residentes de Salud Mental. *Vertex, Rev. Arg. de Psiquiat.* 1997, 8(30): 278-288.
4. Agrest, M; Nemirovsky, M., Expectativa laboral de los Residentes de Salud Mental. *Clepios, Una Revista para Residentes de Salud Mental* 2001, 7(1): 6-12.
5. Andreasen, N., Diversity in psychiatry: Or, why did we become psychiatrists? *Am J Psychiatry* 2001, 58(5): 673-675.
6. Bowden, Ch. et al., Educational Objectives in Psychiatric Residency Training: A survey of Training Directors and Residents. *Am J Psychiatry* 1983, 140(10): 1352-1355.
7. Blumenthal, D et al., Preparedness for clinical practice. Reports of Graduating Residents at Academic Health Centers. *JAMA* 2001, 286(9): 1027-1034.
8. Boccanera, MM y otros., Historia de la RISAM en Córdoba. ¿En Córdoba la RISAM es historia? *Clepios, Una Revista para Residentes de Salud Mental* 1996, 2(3): 120-128.
9. Calvano, M., Reportaje. *Clepios, Una Revista para Residentes de Salud Mental* 2000, 6(4): 194-195.
10. Carter, R., A comparison of the emphasis given to nine therapies in Residency training and the latter practice of psychiatrists. *Academic Medicine* 1990, 65(11): 649-651.
11. Cerruti, G., Reportaje. *Clepios, Una Revista para Residentes de Salud Mental* 2000, 6(4): 197-199.
12. Feifel, D et al., Attitude toward psychiatry as a prospective career among students entering medical school. *Am J Psychiatry* 1999, 156(9): 1397-1402.
13. Goldchluk, A., Reportaje. *Clepios, Una Revista para Residentes de Salud Mental* 2000, 6(3): 131-133.
14. Hansen-Grant, S. & Riba, M., Contact between psychotherapists and Psychiatric Residents who provide medication backup. *Psychiatric Services* 1995, 46(8): 774-777.
15. Jufe, G., Reportaje. *Clepios, Una Revista para Residentes de Salud Mental* 2000, 6(3): 134-136.
16. Matusevich, D., Reportaje. *Clepios, Una Revista para Residentes de Salud Mental* 2000, 6(3): 138.
17. Monchablón Espinoza, A., Reportaje. *Clepios, Una Revista para Residentes de Salud Mental* 2001, 7(1): 34-40.
18. MCBA., Ordenanza 40.997. Boletín Municipal de la Ciudad de Buenos Aires, 1991.
19. Morse, J. (ed.), *Critical Issues in Qualitative Research Methods*. California: SAGE Pub., 1994.
20. Olcese, M. y Villalba, A., La ilusión grupal en las residencias de Salud Mental. ¿De eso no se habla...? *Clepios, Una Revista para Residentes de Salud Mental* 2001, 7(3): 103-107.
21. Pérez Prieto, J. y otros., Evaluación de la formación de psiquiatría en España: resultados de una encuesta. *Actas Luso-Esp. Neurol Psiquiátr.* 1998, 26(4): 233-240.
22. Pesca, M. y Williams, G., Arqueología de la Residencia de Open Door. *Clepios, Una Revista para Residentes de Salud Mental* 1998, 4(2): 72-80.
23. Spatola, G., Por una utopía en formación. *Clepios, Una Revista para Residentes de Salud Mental* 1995, 2(1): 6-8.
24. Stagnaro, JC., Hacer historia/s. *Clepios, Una Revista para Residentes de Salud Mental* 1995, 2(1): 26-28.
25. Strejilevich, S., Formación en Gerontopsiquiatría: Una Urgencia Psiquiátrica. *Vertex, Rev. Arg. de Psiquiat.* 1995, 6(19): 59-62
26. Strejilevich, S., Reportaje. *Clepios, Una Revista para Residentes de Salud Mental* 2000, 6(3): 136-137.
27. Vainer, A., Memorias para el futuro, 10. Volver a Pichon Rivière. *Clepios, Una Revista para Residentes de Salud Mental* 2000, 6(4): 176.
28. Vainer, A., Memorias para el futuro, 14. *Clepios, Una Revista para Residentes de Salud Mental* 2001, 7(4): 161.
29. Vezzetti, H., Arqueología de las Residencias. *Clepios, Una Revista para Residentes de Salud Mental* 1995, 1(2): 65.
30. World Health Organization. *World Health Report. Mental Health: New Understanding*, New Hope. 2001
31. Zion, V. y Mazaira, S., Arqueología de la Residencia del Hospital "T. de Alvear". *Clepios, Una Revista para Residentes de Salud Mental* 1997, 3(8): 33

# Estudio piloto comunitario

## Las preocupaciones por la memoria subjetiva en personas mayores y menores de 65 años

**I. McIntosh, J. Grant**

*Dementia Services Development Centre, University of Stirling*

**H. Wilkinson**

*Centre for Social Research on Dementia, University of Stirling*

**V. Swanson**

*Department of Psychology, University of Stirling*

### Introducción

Existe un aumento de la conciencia pública acerca del deterioro de la memoria asociado con la edad. La pérdida de memoria es reconocida como un factor de riesgo de padecer la enfermedad de Alzheimer(7). Las personas mayores están con frecuencia preocupadas porque su memoria está fallando y temen el comienzo de una demencia progresiva(2). Esta conciencia puede estar asociada con el estigma tradicionalmente adosado al síndrome demencial y con el temor por la enfermedad que es, frecuentemente, mayor al padecido frente a otras enfermedades terminales(5).

La cantidad de personas con demencia está aumentando con el envejecimiento de la población (Departamento de Salud, 1997). Las proyecciones indican un aumento del 3,6% entre 2001 y 2006(1). La pérdida de memoria ofrece, con frecuencia, una evidencia precoz de la existencia de una demencia(16, 17, 24). Esta consideración ha tomado mayor importancia con el advenimiento de drogas que aumentan la memoria, de uso autorizado para la enfermedad de Alzheimer, las que son más beneficiosas cuando se las prescribe tempranamente en el proceso demencial. Hay una necesidad creciente de un diagnóstico precoz en los pacientes con enfermedad de Alzheimer (NICE, 2001). La identificación temprana de los individuos mayores con dificultades de memoria puede ayudar al diagnóstico y al tratamiento de un proceso demencial progresivo.

### Desempeño de la memoria y déficit de la memoria

Los estudios de revisión sobre el desempeño de la memoria relacionado con la edad acuerdan, general-

mente, que las memorias sensorial y terciaria (remota) muestran poca declinación con la edad. La memoria semántica se preserva relativamente bien. El principal cambio en la memoria, con la edad, es la declinación de la capacidad de recordar cosas explícitamente(18). Las diferencias en la memoria primaria y secundaria (reciente) entre los jóvenes y los viejos son particularmente evidentes desde los 50 años de edad(2).

Son comunes el olvido y las quejas personales por el deterioro de la memoria. Los estudios destacan vínculos entre las preocupaciones individuales acerca de la memoria y el desarrollo posterior de deterioros de la memoria relacionados con la edad. Un estudio, que abarcó a 2000 personas de entre 24 y 86 años de edad, encontró que el 64% se consideraba a sí mismo olvidadizo y que el 31% se quejaba de deterioro de la memoria(22). En una cohorte similar, el 29% de los jóvenes y el 52% de los ancianos admitía olvidos(20).

### Deterioro de la memoria subjetiva y objetiva

La preocupación subjetiva acerca del deterioro de la memoria puede ser un indicador de un déficit de memoria coexistente. Jonker et al.(10) hallaron que, en 2.537 personas estudiadas, sin depresión ni demencia, los individuos que se quejaban de tener mala memoria también tuvieron un mal desempeño en las pruebas de memoria y de funcionamiento relacionado con la memoria, lo que sugirió que las quejas de la memoria subjetiva podrían ser un indicador promisorio de deterioros de la memoria posteriores. Gasgnon(8), en Francia, estudió a 2.726 personas mayores de 65 años de edad; halló relaciones significativas entre los problemas de memoria comunicados por las personas y el desempe-

---

### Resumen

Los adultos mayores son un blanco apropiado para la evaluación objetiva de la memoria y las pruebas cognitivas a fin de detectar precozmente la aparición de síntomas de un proceso demencial. El principal cambio en la memoria, con la edad, es la disminución de la memoria explícita. Existe la necesidad de educar al público en general y a los profesionales de la salud acerca del deterioro de la memoria y su relación con el estrés, la depresión, la ansiedad y la demencia.

**Palabras clave:** Memoria subjetiva - Demencia - Estrés y déficit de memoria.

### A PILOT COMMUNITY STUDY OF SUBJECTIVE MEMORY CONCERNS IN OVER AND UNDER 65 YEAR OLDS

#### Summary

Elderly adults are appropriate targets for objective memory assessment and cognitive testing in the promotion of earlier recognition of people with symptoms of a dementing process. The major change in memory with age is the decline in ability to recall things explicitly. There is a need for education of the general public and health professionals about memory impairment and its relationship with stress, depression, anxiety and dementia.

**Key Words:** Subjective memory - Dementia - Stress and memory deficit.

---

ño inferior en las pruebas. Aquellos que se quejaron de tener una mala memoria mostraron un desempeño deficiente en las pruebas objetivas. Bassett(3) comunicó que el 22% de los entrevistados se quejó de tener mala memoria y tuvo un desempeño inferior en las pruebas. Los que se quejaron de déficits en la memoria tenían el doble de probabilidades de presentar un deterioro de memoria medido objetivamente(3). La investigación de Schofield acerca de las percepciones del deterioro de la memoria en las personas sin deterioro cognitivo sugiere que, en las personas que se quejan de pérdida de la memoria, ello podría estar prediciendo una declinación de la memoria a posteriori –un indicador posible de deterioro futuro–.

### **Asociaciones del envejecimiento con el deterioro de la memoria**

La deficiencia de la memoria está asociada con el envejecimiento(12, 6). Ponds et al.(20) comunicaron una prevalencia del 52% en los ancianos y del 34% en las personas de entre 40 y 50 años de edad. Koivisto et al.(12) estudiando la prevalencia del Deterioro de la Memoria Asociado con la Edad (AAMI: *Age Associated Memory Impairment*) en una población seleccionada al azar de 1.049 sujetos finlandeses, de 60 a 78 años de edad, encontraron que las tasas de prevalencia específicas por edad y por sexo eran más altas en el grupo más joven (60-64 años) y más bajas en el grupo más viejo (75-78 años de edad) (1994). Concluyeron que la prevalencia del AAMI era alta en la población anciana.

Bassett y Folstein(3) examinaron la prevalencia de la queja de memoria y de su mal desempeño en una muestra comunitaria de 810 adultos y encontraron que el 22% admitía tener problemas de memoria en curso. Este porcentaje aumentaba con la edad, alcanzando el 43% para el grupo de 65-74 años, el 51% para el de 75-84 años y el 88% para los mayores de 85 años. Otro estudio comunicó que la frecuencia del mal desempeño de la memoria era del 11% en los jóvenes, subiendo al 26% para los individuos de 65 a 74 años de edad y al 40% para los mayores de 75 años. En una encuesta postal acerca de los determinantes del olvido subjetivo efectuada a 2.000 individuos holandeses sanos, de entre 25 y 85 años, hubo un aumento sistemático en la prevalencia del olvido con la edad. Muchos, especialmente los más ancianos, estaban preocupados por la disminución de la capacidad de su memoria. Las personas que se sentían con más control del funcionamiento de su memoria comunicaron menos olvidos.

### **Estrés y déficit de memoria**

Las personas, particularmente en los grupos más ancianos, parecen estar preocupadas por la pérdida de memoria. Las personas más jóvenes atribuyen el olvido principalmente a causas externas como el estrés, los problemas emocionales y de concentración(20). Las personas mayores la relacionan con causas internas tales como la edad y el enlentecimiento del proceso de pensamiento(6). Bazargan y Barbre (1994) mostraron que el 18% de los que se quejan de pérdida de memoria percibió esto como un problema muy serio y el 39% como un problema serio.



### **Quejas de memoria como un indicador de demencia**

Las quejas de mala memoria podrían ser indicadores precoces de un deterioro de la memoria y reflejar con precisión problemas reales de memoria en una etapa posterior(4,11). La pérdida de memoria podría proveer una evidencia temprana de la existencia de una demencia. Las personas que se quejan de problemas de memoria, pero que no son incluíbles dentro de un criterio riguroso de demencia, podrían estar mostrando signos pre-clínicos precoces(14, 13).


### **El diagnóstico de deterioro**

La literatura está llena de distintas etiquetas diagnósticas referidas al deterioro de la memoria. El Deterioro Cognitivo Leve (MCI: *Mild Cognitive Impairment*) describe el estatus de una persona mayor con quejas subjetivas y objetivas de pérdida de memoria en la evaluación neuropsicológica. Según Peterson et al.(19), el 15% de las personas con MCI desarrollará, cada año, enfermedad de Alzheimer. Las quejas de memoria pueden, por lo tanto, ser un predictor de la demencia. Sin embargo, las tasas de prevalencia del MCI dependen, en gran medida, del criterio diagnóstico aplicado(22) y el “deterioro cognitivo leve” puede referirse a déficits cognitivos que exceden los procesos psicológicos normales de envejecimiento pero que no cumplen con el criterio de demencia. La declinación cognitiva referida por los mismos sujetos puede tener limitaciones para los fines diagnósticos.

De un modo similar, las dificultades inherentes a la aplicación de distintos criterios diagnósticos se destacan en un estudio de los cuatro conceptos diagnósticos actuales, efectuado sobre una cohorte de personas de entre 60 y 64 años de edad. Se comunicaron tasas de prevalencia del 13,5% para el Deterioro de Memoria Asociado con la Edad (AAMI); del 6,5% para el Deterioro de Memoria Congruente con la Edad (ACMI: *Age Consistent Memory Impairment*); del 1,5% para el Olvido de la Edad Avanzada (LLF: *Late-Life Forgetfulness*); y del 23,5% para el Deterioro Cognitivo Asociado con la Edad (AACD: *Age Associated Cognitive Decline*). Barker(2) también halló que, en un sujeto con AAMI, era más probable que la personalidad y el afecto alteraran el diagnóstico en mayor medida que las mediciones de la memoria actual o que las estimaciones de declinación de la memoria. Sin embargo, los síntomas sutiles de demencia pueden aumentar gradualmente a lo largo de muchos años(21).

### **El deterioro de la memoria en la atención médica primaria**

Si los problemas percibidos de memoria se correlacionan con el deterioro de la memoria objetiva y el dé-



ficat de memoria con el riesgo de demencia, entonces las quejas de memoria que se comunican podrían ser un indicador precoz de demencia. Existe un pedido al equipo de atención primaria de identificar a los pacientes con una posible demencia precozmente en su desarrollo. Con un diagnóstico de demencia que todavía depende de la decisión clínica de un profesional de la salud, cualquier herramienta diagnóstica que pueda ayudar a la confirmación del diagnóstico tiene valor. Las quejas por las limitaciones de la memoria pueden alentar a los médicos de atención primaria y a las enfermeras a llevar a cabo pruebas objetivas de memoria. En un estudio, que relacionaba el valor de las quejas de memoria que llevaban a la consulta con un médico generalista y el riesgo de demencia posterior, se halló que en las personas mayores que expresaban quejas de memoria esto era un fuerte predictor de demencia y, por lo tanto, debería ser tomado seriamente en cuenta, tanto por el paciente como por el médico (Dargues et al., 1997). Se ha mostrado que las personas aceptan voluntariamente una prueba de memoria objetiva simple en más de 75 controles anuales de salud (McIntosh y Young, 1986). Sin embargo, las reacciones del individuo a las limitaciones percibidas de la memoria han sido poco investigadas. En este estudio piloto en adultos sanos se han explorado las actitudes y las respuestas a las debilidades de la memoria.

### Objetivos del estudio de investigación

Los objetivos de la presente investigación fueron estudiar las quejas subjetivas de la propia memoria, los deterioros y la percepción individual, actitudes y ansiedades relacionadas con ellas y comunicadas por los sujetos en una encuesta efectuada a una cohorte de personas mayores y menores de 65 años que viven en una comunidad local.

**Método:** En 2000 se llevó a cabo una encuesta a 484 personas de entre 20 y 94 años de edad. Se tomó la decisión de diferenciar las cohortes en sujetos mayores y menores de 65 años porque la edad de 65 años coincide usualmente, en Gran Bretaña, con el retiro del empleo activo.

**Cohorte:** Es difícil acceder a muestras representativas de adultos que viven en la comunidad, pero identificamos a un grupo de mayores de 65 años de edad que deseaba participar. Involucré a todos los mayores de esta edad que asistían a clubes de bolos, en un día específico, en un pueblo de un condado escocés. También participó una muestra ocasional de todos los delegados menores de 65 años que asistían a clases de educación médica de post grado en la misma área de la comunidad, hasta que se alcanzó el cupo necesario.

**Instrumento:** Consistió en un cuestionario estructurado confidencial, de 17 puntos, que incluía preguntas sobre demografía, salud general percibida y fallas de la

memoria, su naturaleza, frecuencia y grado de preocupación asociado. La gama de preguntas incluidas en la encuesta exploraba tanto las áreas de dificultades de memoria percibidas como las reacciones y la disposición a aceptar un tratamiento con medicamentos.

**Datos:** Se consideraron los datos arrojados por el análisis de las respuestas obtenidas de los dos grupos de participantes mayores y menores de 65 años.

**Resultados:** Se recibieron 455 cuestionarios respondidos, resultando una tasa de respuesta general del 94%. Participaron 138 hombres (31%) y 312 mujeres (69%). El rango de edad fue de entre 20 y 94 años, con la mayoría [342] de menores de 65 años (79%) y 96 (21%) mayores de 65 años de edad.

### Frecuencia de deterioro de la memoria

Más de la mitad ( $n = 260$ , 57%) comunicó fallas "ocasionales" de la memoria; sin embargo, otros 69 (19%) dijeron que tenían fallas de la memoria "con frecuencia" (16%) o "con mucha frecuencia" (3%). Se llevó a cabo el análisis para investigar cualquier diferencia de género en los aspectos de la pérdida de memoria percibida. Sólo surgieron diferencias significativas entre hombres y mujeres en dos aspectos. Las mujeres informaron que tendían más a "olvidar nombres" que los hombres ( $\chi^2 = 16,1$ ,  $df = 4$ ,  $p < 0,01$ ) y también mayor dificultad para "hallar la palabra correcta" en una conversación que los hombres ( $\chi^2 = 13,4$ ,  $df = 4$ ,  $p < 0,01$ ).

La mayoría del total de la muestra (279, 61%) dijo estar preocupada por fallas en la memoria y el 21% (98) de ellos dijo que su preocupación era "importante" o "moderada".

Sin embargo, 206 participantes (45%) también estaban preocupados por su salud en general, con 8 participantes (4%) seriamente o moderadamente preocupados por esto; hubo una correlación positiva significativa entre la preocupación por la pérdida de memoria y la preocupación por la salud en general ( $r$  Pearson = 35,  $p < 0,01$ ). No hubo diferencia en el nivel de preocupación por la pérdida de memoria cuando se comparó a los participantes mayores de 65 años de edad con los menores.

### Cambios percibidos en la memoria

En toda la muestra, una gran proporción de participantes (202, 44%) dijo que creía que su memoria estaba "empeorando", aunque muchos (243, 53%) creían que "seguía siendo la misma" y sólo 6 (1%), todos en el grupo de menores de 65 años, dijeron que su memoria estaba "mejorando". Las personas del grupo de mayor edad también tenían mayor probabilidad de percibir que su memoria estaba "empeorando" (58, 61%) que los del grupo más joven (144, 40%) ( $\chi^2 = 13,7$ ,  $df = 2$ ,  $p < 0,01$ ).

Los participantes menores de 65 años (78, 22%) tenían mayor probabilidad de considerar que su pérdida de memoria podría ser un signo de ansiedad que los mayores de 65 años (10, 10,4%) ( $\chi^2 = 6,2$ ,  $df = 1$ ,  $p < 0,05$ ). En general, un tercio de los encuestados (147, 32%) estaba preocupado de que sus fallas de memoria pudieran ser un signo de futura demencia, aun-

que no hubo diferencias en la proporción de menores (115, 32%) y de mayores de 65 años (32, 33%) que consideraba que su pérdida de memoria estaba relacionada con una futura demencia. Pocos encuestados de ambos grupos pensaban que la pérdida de memoria era un signo de depresión y no hubo diferencias significativas en las proporciones de mayores (4, 4.2%) y menores (37, 10.3%) de 65 años que pensaban que la pérdida de memoria era un signo de depresión.

### **Fallas específicas de la memoria**

Cuando se les preguntaba sobre las fallas de la memoria que experimentaban "muy frecuentemente" o "todo el tiempo", 49 (11%) dijeron que "olvidan dónde ponen los objetos de uso cotidiano"; 51 (11%) dijeron que "olvidan el nombre de las personas a pesar de conocerlas bien"; 36 (9%) tenían "dificultad en encontrar la palabra correcta" y 8 (2%) "perdían el hilo del pensamiento en una conversación".

Los participantes en el grupo de mayor edad comunicaron una cantidad significativamente mayor de fallas en la memoria que los del grupo más joven para tres de las preguntas mencionadas más arriba (olvido de nombres,  $p < 0,001$ ; pérdida del hilo del pensamiento,  $p < 0,05$ ; y olvido de nombres de lugares  $p < 0,05$ ).

### **Medicación para reforzar la memoria**

Están disponibles bajo receta nuevas drogas para mejorar la memoria, de uso en el tratamiento de la pérdida de memoria. Se les preguntó a los encuestados si tomarían uno de estos medicamentos si su memoria estuviera deteriorada. Mayor cantidad de mayores (46, 48%) que de menores (122, 34%) de 65 años de edad tomaría una droga para la memoria (chi cuadrado = 6.3,  $df = 1$ ,  $p < 0,05$ ).

### **Discusión**

Esta encuesta piloto ha identificado una cohorte accesible de mayores de 65 años de edad y una cohorte comparable de menores de 65 años, que deseaban participar en una investigación de memoria. Los hallazgos dan una mayor comprensión de la percepción de los problemas de memoria por el público.

Aunque los participantes no fueron evaluados objetivamente por déficits de memoria reales, la escala y la magnitud de las preocupaciones individuales acerca de la memoria destacan lo penetrante de esas preocupaciones, no sólo en los grupos de mayor edad. La cantidad de personas encuestadas que admitió problemas de memoria frecuentes o muy frecuentes es similar a la de los resultados de otros estudios, pero un número mucho mayor de personas pareció preocupada por su presentación. En el caso de los sujetos más ancianos, este parecería ser un objetivo para la intervención en atención primaria.

Esas personas, identificadas por sus quejas de pérdida de memoria, podrían ser sujetos para una evaluación objetiva de la memoria por parte de los profesionales de salud. La evidencia de déficit cognitivo en algunos sugerirá la presencia de demencia, alentará una investigación temprana y permitirá un diagnóstico precoz.




Las fallas de la memoria parecen estar asociadas con la preocupación (61% de los que reconocieron deterioros de la memoria) y se sabe que el estrés promueve la pérdida de memoria(18). Esto debe ser abordado por los profesionales de salud. El examen de Ponds de las covariables del olvido, en 2000 sujetos de 24 a 86 años de edad, halló que el "olvido" no era considerado un problema serio en términos de impedimento y de preocupación percibidos para la mayoría de los sujetos, independientemente de su edad(20). Sin embargo, a nuestro grupo se le preguntó sobre problemas de memoria, no sobre el olvido. Descubrimos, como él, que los adultos más jóvenes atribuían sus problemas de memoria más a causas extrínsecas a la memoria, potencialmente reversibles y manejables, tales como la tensión y los problemas emocionales, mientras que los adultos mayores mencionaron causas intrínsecas a la memoria, irreversibles y menos manejables, tales como el envejecimiento y la demencia con mayor frecuencia. Muchos de los que se preocupaban por problemas de memoria se preocupaban también por su salud general y hubo una asociación positiva entre ellos. Una cantidad adicional de participantes, no preocupados por su salud, se preocupaba más específicamente por los problemas de memoria.

Los jóvenes, con frecuencia, relacionan apropiadamente las fallas de la memoria con el estrés pero no con la depresión. De igual modo, los más viejos no tienden a relacionar los problemas de memoria con la depresión, que es una causa común de deterioro de la memoria en este grupo y que responde bien al tratamiento. Una proporción mayor de personas menores de 65 años de edad comunicó ansiedad por la memoria. Esto se podría deber a que las personas mayores consideran los problemas de memoria como parte del envejecimiento normal, pero se podría haber esperado que estuvieran más preocupados cuando existe la posibilidad de que éste sea un signo de una demencia inminente. Sin embargo, las personas mayores tenían mayor probabilidad de comunicar que su memoria se estaba deteriorando.

Un tercio de los encuestados con trastornos de la memoria temía estar desarrollando una demencia. Sus temores requieren una investigación de los síntomas, un diagnóstico y un tratamiento, especialmente porque el 37% de las personas encuestadas desearía tomar una droga para aumentar la memoria recetada debido a sus dificultades mnémicas y éstas requieren ser prescritas tempranamente. El porcentaje de los que aceptaban un tratamiento con drogas fue más alto que los comunicados previamente, lo que puede reflejar la disponibilidad de nuevos medicamentos(17). En ese estudio, el 11% de todas las personas olvidadizas estaba interesado en un tratamiento por sus quejas de memoria, siendo las intervenciones preferidas la educación (37%), el entrenamiento de la memoria (29%) y la medicación (12%).

Esta fue una encuesta piloto, pequeña y selectiva, que comparó personas físicamente activas, mayores de 65 años de edad, con un grupo seleccionado de profe-



sionales de la salud menores de 65 años. Obviamente, podría haber un sesgo en las respuestas de los participantes menores de 65 años, elegidos por conveniencia del muestreo, en gran parte debido a sus antecedentes laborales en salud. Sin embargo, los hallazgos sugieren que las quejas de memoria son comunes en jóvenes y viejos y que estos últimos están preocupados porque el trastorno de la memoria podría ser un signo de demencia actual o futura. Este puede ser un grupo que merezca ser identificado y rastreado en el esfuerzo por promover un diagnóstico precoz del proceso demencial. Este proyecto debería repetirse con una cohorte de muestra mayor y representativa, proveniente de distintas localidades, para determinar si los resultados son generalizables. Existen dificultades para acceder a cohortes de personas mayores y obtener buena cooperación con los instrumentos de investigación. Hemos identificado un medio para llegar a, y cooperar con, los

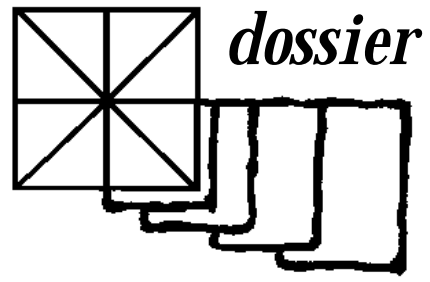
adultos mayores saludables que cooperan y confirmar otros descubrimientos de la investigación sobre la prevalencia del deterioro percibido de la memoria en la comunidad. Aquellos con déficits de memoria subjetivos reconocidos pueden ser evaluados, en la atención primaria, de forma oportunística o mediante evaluaciones anuales de los grupos de mayor edad (McIntosh y Young, 1986).

## Conclusión

Los adultos mayores son un blanco apropiado para la evaluación objetiva de la memoria y las pruebas cognitivas en la promoción de un reconocimiento precoz de las personas con síntomas de un proceso demencial. Aquellos que sufren un déficit de memoria experimentan un grado considerable de preocupación y muchas personas aceptarán medicación para reforzar la memoria si ella está disponible. Existe la necesidad de educar al público en general y a los profesionales de la salud acerca del deterioro de la memoria y su relación con el estrés, la depresión, la ansiedad y la demencia ■

## Referencias bibliográficas

1. Alzheimer's Scotland Action on Dementia, *Planning Signposts for Dementia Care Services* ASAD. Edinburgh, 2000
2. Barker A Jones R and Jennison C., A prevalence study of age-associated memory impairment. *British Journal of Psychiatry* 1995, 167 5 642-8
3. Bassett SS and Folstein MF., Memory complaint, memory performance and psychiatric diagnosis: a community study. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology* 1993, 6 2 105-11.
4. Bolla KI Lindgren KN Bunaccorsy C and Bleeker ML., Memory complaints in older adults. *Archives of Neurology* 1991, 48 61-64
5. Bond J and Corner L., Medicalisation of insight in dementia. Paper presented at Annual Scientific Meeting of the Gerontological Society of America, Washington DC, November 17th - 21st 2000.
6. Commissaris CJ Ponds RW and Jolles J., Subjective forgetfulness in a normal Dutch population: possibilities for health education and other interventions. *Patient Education and Counselling* 1998, 34 1 25-32
7. Dartigues JF., Dementia, epidemiology intervention and concept of care. *Geront. Geriatri.* 1999, 32 407-11
8. Gagnon M Dartigues JF Mazaux JM Dequae L Letenneur L Giroire JM and Berberger-Gateau P., Self-reported memory complaints and memory performance in elderly French community residents: results of the PAQUID. *Neuroepidemiology* 1994, 13 4 145-54
9. Hanninen T Hallikainen M Koivisto K Helkala EL Reinikainen KJ Soininen H Mykkanen L Laakso M Pyorala K and Riekkinen PJ., A follow up study of age-associated memory impairment: neuropsychological predictors of dementia. *Journal of the American Geriatrics Society.* 1995, 43 9 1007-15
10. Jonker C Launer LJ Hooijer C and Lindeboom J., Memory complaints and memory impairment in older individuals. *Journal of the American Geriatrics Society* 1996, 44 1 44-9
11. Kiyak HA Teri L and Borson S., Physical and functional health assessment in normal aging and Alzheimer's disease: self reports v family reports. *The Gerontologist* 1994, 34 324-330
12. Koivisto K Reinikainen KJ Hanninen T Vanhanen M Helkala EL Mykkanen LBazargan M and Barbre AR., The effects of depression, health status, and stressful life events on self-reported memory problems among aged blacks. *International Journal of Aging and Human Development* 1994, 38 4 351-62
13. Linn RT Wolf PA Bachman DL Knoefelt JE Cobb JL Belanger AJ Kaplan EF and D'Agostino RB., The preclinical phase of probable Alzheimer's disease. *Archives of Neurology* 1995, 52 485-490
14. McCormick WC Kukull WA van Belle G Bowen JD Teri L and Larson EB., Symptom patterns and comorbidity in the early stages of Alzheimer's disease. *Journal of American Geriatric Society* 1994, 42 517-521
15. McIntosh I and Young M A Geriatric surveillance and management using a 2 year trained nurse. 1988, *Scot. Med.* 5, 322-2
16. McIntosh I., Short assessment tests can help GPs screen for dementia. *Alzheimer's Insights* 1997, 3, 1, 3-5
17. McIntosh I and Power K., Elderly peoples views of an annual screening assessment *Journal Of the Royal Coll GP* 1993, 43, 189-93
18. Parkin A., *Memory. A guide for professionals.* Wiley Chichester, 1999
19. Peterson R Smith GE Waring SC., Mild cognitive impairment. *Arch Neurol.* 1999, 56 303-8
20. Ponds RW Commissaris KJ and Jolles J., Prevalence and covariates of subjective forgetfulness in a normal population in the Netherlands. *International Journal of Aging and Human Development* 1997, 45 3 207-21
21. Reisberg, B., Ferris, SH., DeLeon, MJ. and Crook, T., The Global Deterioration Scale for Assessment of Primary Degenerative Dementia *American Journal of Psychiatry* 1983, 139 1136-1139
22. Schofield PW Marder K Dooneief G Jacobs DM Sano M and Stern Y., Association of subjective memory complaints with subsequent cognitive decline in community-dwelling elderly individuals with baseline cognitive impairment. *America Journal of Psychiatry* 1997, 154 5 609-15
23. Schroder J Kratz B Pantel J Minnemann E Lehr U and Sauer H., Prevalence of mild cognitive impairment in an elderly community sample. *Journal of Neural Transmission Supplement* 1998, 54 51-9
24. Wilkieson A McWhirter J and McIntosh I., Health assessments for people over 75 years age *Age and Ageing* 1995, Supp 1 40.16



# Neurología y Psiquiatría *Nuevas perspectivas*

**Coordinación:  
Eduardo Leiderman y Fabián Triskier**

**D**urante todo el siglo pasado hemos asistido a cambios paradigmáticos en las ciencias que han revolucionado nuestro pensar y nuestra forma de ver el mundo. La medicina no ha sido ajena a esos cambios y las distintas disciplinas y especializaciones de la misma se han agrupado y separado según aquéllos. La neurología y la psiquiatría han sufrido en el siglo XX una época de escisión influenciada principalmente por un predominio del dualismo cartesiano acompañado de una concepción etiológica centrada en aspectos psicodinámicos. Sin embargo, en la última década, tras los avances en las neurociencias y la incorporación de los mismos a la concepción teórica y la práctica clínica de la psiquiatría, las dos especialidades han vuelto a convivir y encontrar nexos de asociación, si bien en una forma distinta a la de antaño. Esa convivencia no debe llevar, necesariamente, a una fusión en el futuro sino a un respetuoso intercambio en pos de un perfeccionamiento diagnóstico y terapéutico.

Este Dossier apunta a ilustrar esos posibles intercambios y se adentra en la exploración de ciertos temas de interfase entre las dos disciplinas.

Las recientes investigaciones en el campo de las neurociencias han permitido describir y, en muchos casos, confirmar algunas de las aseveraciones formuladas por el psicoanálisis sin rigurosidad científica empírica pero con notable intuición clínica. La contribución de Roberto Rossler trata sobre ese "puente" entre ambas disciplinas que permite, actualmente, dar ubicación biológica a entidades teóricas psicológicas.

Otro de los temas preferenciales en el intercambio arriba mencionado es el estudio de las epilepsias. Es allí donde tanto la psiquiatría como la neurología han hecho fértiles aportes. El artículo de Alfredo E. Thompson y

Ana Judit Epstein describe aspectos esenciales del diagnóstico diferencial de estos trastornos y de su sintomatología psiquiátrica.

Gabriel de Erausquin, por su parte, expone argumentos que ubican a la esquizofrenia como una enfermedad ligada a eventos patógenos del neurodesarrollo. Las alteraciones neurológicas de los pacientes esquizofrénicos, previas y posteriores al primer episodio, nos orientan hacia las hipótesis de las bases biológicas de esta enfermedad. Las contribuciones originales de Erausquin en la explicación de la pérdida de las proyecciones mesocorticales en la esquizofrenia han permitido avanzar en la comprensión de su fisiopatología.

Las enfermedades neurológicas se manifiestan también a través de alteraciones neurocognitivas, es decir de trastornos en la forma de adquirir y procesar la información. Los textos del Profesor Oscar Gershanik y de Adriana Carrá y Marina Drake abordan estas alteraciones en dos enfermedades neurológicas de importante frecuencia y severidad como son la Enfermedad de Parkinson y la Esclerosis Múltiple.

El artículo de Daniel Matusevich, Martín Ruiz y María Carolina Vairo permite evaluar en forma objetiva la efectividad y utilidad del Mapeo Cerebral y del EEG Cuantitativo. Estos métodos, que se utilizan tanto en Neurología como en Psiquiatría, se han difundido en nuestro medio sin una acabada comprensión de sus indicaciones y quizás por ello han causado múltiples controversias entre sus sostenedores y sus detractores. La revisión que publicamos permitirá un mejor y serio provecho de estos recursos diagnósticos.

Esperemos que este intercambio fecundo entre ambas especialidades, plasmado en este Dossier, pueda redundar en una mayor contribución a la comprensión y asistencia de nuestros pacientes ■



# Demencia y Deterioro Cognitivo en la Enfermedad de Parkinson

Oscar S. Gershanik

Prof. Titular de Neurología (UBA). Jefe de la Sección Enfermedades Extrapiramidales, Centro Neurológico-Hospital Francés. La Rioja 951 (1221) Buenos Aires. Tel. 4957-4770 - Fax. 4957-6984. E-mail: gersh@movi.com.ar

## Introducción

En su *Ensayo sobre la Parálisis Agitante*, escrito en 1817, James Parkinson concluyó que los sentidos y el intelecto se encontraban intactos en la enfermedad que hoy lleva su nombre. Sin embargo, en la actualidad sabemos que ocurren frecuentemente cambios en la función cognitiva y en el comportamiento y son parte integral de la presentación clínica de la Enfermedad de Parkinson (EP). Por otra parte el desarrollo de un cuadro demencial tardío no es necesariamente incompatible con un diagnóstico de EP. Las estimaciones acerca de la prevalencia de demencia en esta enfermedad son muy variables y oscilan según las publicaciones, siendo actualmente aceptada como válida una cifra de 15 a 25% (4, 9). Estas cifras deben ser consideradas con reservas ya que las variaciones pueden depender del tipo de población estudiada (comienzo precoz vs. tardío), criterios diagnósticos utilizados, y el grado de error que los trastornos motores pueden introducir en la evaluación cognitiva. La edad avanzada, la depresión, la mayor severidad del compromiso motor, y la presencia de psicosis dopaminomimética son claros factores de riesgo en esta población (4, 9). Los trastornos

cognitivos pueden manifestarse bajo la forma de déficits relativamente circunscriptos hasta una demencia global. A pesar de estos conocimientos, la fisiopatología de los trastornos cognitivos en la EP sigue no siendo del todo conocida y requerirá de aportes adicionales del campo experimental para su definitiva comprensión.

Asimismo, debemos tener en cuenta que existen numerosos cuadros neurológicos que asocian, precozmente en su evolución, signología parkinsoniana y trastornos cognitivos que reúnen criterios de síndrome demencial. Es por ello que es necesario tener en cuenta esta diversidad fenomenológica a la hora de evaluar un paciente con manifestaciones parkinsonianas en el que se presume la coexistencia de afectación variable de las funciones mentales superiores.

## Demencia y deterioro cognitivo en la Enfermedad de Parkinson y Síndromes Parkinsonianos

Una aproximación práctica al análisis y ubicación nosológica de este tipo de trastornos en el contexto de un Síndrome Parkinsoniano es el subdividir la presentación de los disturbios en la esfera cognitiva

---

## Resumen

Cambios en la función cognitiva y en el comportamiento ocurren frecuentemente y son parte integral de la presentación clínica de la Enfermedad de Parkinson (EP). Las estimaciones acerca de la prevalencia de demencia en esta enfermedad son muy variables, siendo actualmente aceptado que 15 a 25% sería una cifra válida. La edad avanzada, la depresión, la mayor severidad del compromiso motor, y la presencia de psicosis dopaminomimética son claros factores de riesgo en esta población. Los trastornos cognitivos pueden manifestarse bajo la forma de déficits relativamente circunscriptos hasta una demencia global. En la EP es común la presencia de trastornos cognitivos leves que se manifiestan como disminución de la flexibilidad, lentificación psicomotora, reducción en la capacidad de aprendizaje y recuperación de información, y alteraciones en las aptitudes visuoespaciales. El cambio cognitivo más frecuente en estos pacientes es la reducción de las aptitudes visuoespaciales, no necesariamente correlacionable con el grado de déficit motor. En aquellos casos en los que la demencia está presente desde el inicio se deben contemplar diagnósticos alternativos (Demencia por cuerpos de Lewy difusos, Enfermedad de Alzheimer con signos extrapiramidales, Demencia Fronto-temporal, etc.), mientras que en aquellos en los que el proceso demencial se instala tardíamente, se asume que este cuadro es parte integral de la enfermedad, aun cuando los mecanismos patogénicos subyacentes puedan ser variables.

**Palabras clave:** Enfermedad de Parkinson - Deterioro cognitivo - Demencia.

## DEMENTIA AND COGNITIVE IMPAIRMENT IN PARKINSON DISEASE

### Summary

Changes in cognitive function and disturbances in behavior are commonly seen in parkinsonian patients and they are inherent features of the disease. Estimates on the prevalence of dementia in this disorder are quite variable, ranging from 15 to 25%. Advanced age, depression, severity of akinesia, and the presence of dopaminomimetic psychosis, are considered as risk factors in the development of cognitive deterioration within this patient population. Cognitive dysfunction may manifest as relatively circumscribed deficits or overt dementia. The finding of mild cognitive deficits is common in Parkinson's disease, such as reduced flexibility, psychomotor slowing, reduction in learning capacity and information retrieval, and disturbances in visuospatial tasks. The most prevalent cognitive disturbance is an impairment in visuospatial tasks, not necessarily related to the degree of motor disability. Dementia, when present early on in the course of the disease may suggest alternative diagnoses (Diffuse Lewy body dementia, Alzheimer's disease with extrapyramidal features, Fronto-temporal dementia, etc.), while in those cases in whom the dementing disorder develops at a later stage, it is assumed to be an integral part of the disease, albeit corresponding to variable pathogenetic mechanisms

**Key Words:** Parkinson disease - Cognitive dysfunction - Dementia.

**Tabla 1**  
**Hallazgos neuropsicológicos típicos en pacientes con trastornos cognitivos debidos a Enfermedad de Parkinson, Enfermedad de Parkinson con demencia y en Enfermedad de Alzheimer (modificada de ref. 9)**

	<b>EP</b>	<b>Demencia en EP</b>	<b>EA</b>
<b>Memoria</b>			
Recuerdo libre inmediato	Levemente afectado	Afectado	Afectado
Recuerdo libre retrasado	Levemente afectado	Afectado	Severamente afectado
Reconocimiento retrasado	Normal	Normal	Severamente afectado
Porcentaje de retención	Normal (>70%)	Normal/lev.afect. (>50%)	Severamente afectado
<b>Lenguaje</b>			
Nominación	Normal	Normal/lev.afect	Severamente afectado
Fluidez verbal	Afectada	Severamente afectada	Afectada
Orientación	Normal	Normal	Afectada
Aptitudes visuoespaciales	Afectadas	Afectadas	Afectadas
Funciones ejecutivas	Afectadas	Severamente afectadas	Severamente afectadas

según la etapa evolutiva en la que aparecen y según el grado de severidad que alcanzan. En tal sentido podemos encontrarnos ante tres circunstancias diferentes: a) el paciente con Síndrome Parkinsoniano típico que cumple criterios clínicos de diagnóstico de EP y en el que se detectan por historia o por evaluación formal neuropsicológica alteraciones sutiles o leves de las funciones cognitivas; b) aquel paciente con o sin manifestaciones motoras atípicas que presenta un compromiso severo y precoz de las funciones cognitivas compatible con un diagnóstico de demencia y que probablemente corresponda a diversas patologías primarias o secundarias distintas de la EP; c) y por último, aquellos pacientes con largo tiempo de evolución de un cuadro parkinsoniano típico y con diagnóstico clínico firme de EP que desarrollan tardíamente un cuadro demencial.

Aun cuando esta subdivisión aparenta resolver en forma simple el tema de demencia y deterioro cognitivo en la EP hay que tener en cuenta que el problema es un tanto más complejo y que es necesario hacer algunas consideraciones en este sentido. Por un lado hay que tener en cuenta que de acuerdo al DSMIV(1), "La característica fundamental de la Demencia debida a EP es la presencia de un cuadro demencial que es considerado como la consecuencia patofisiológica directa de la EP". Sin embargo en muchos casos resulta difícil o imposible determinar si la demencia en un paciente en particular es "la consecuencia patofisiológica directa de la EP" o se debe a la presencia de un proceso dementizante co-mórbido, tal como una Enfermedad de Alzheimer o una demencia por cuerpos de Lewy. En este sentido, vale la pena insistir, se considera que la relación temporal existente entre el comienzo de los síntomas motores y cognitivos es fundamental para poder arribar a un diagnóstico diferencial. Existe un consenso que indica que de existir un intervalo mayor a 12 meses entre el comienzo de los síntomas motores y la aparición de la demencia, esto indicaría que la demencia es debida a la EP. Por otra parte el mismo consenso recomienda que el diagnóstico de demencia debida a EP se haga sólo en aquellos casos en los que el disturbio motor es el cuadro primario y la demencia se instala tardíamente en el curso evolutivo de la enfermedad(9).

### **a. Déficit cognitivo precoz**

En la EP, aun en ausencia de criterios estrictos de demencia, es común la presencia de trastornos cognitivos leves que se manifiestan como disminución de la flexibilidad, lentificación psicomotora, reducción en la capacidad de aprendizaje y recuperación de información, y alteraciones en las aptitudes visuoespaciales. Los pacientes parkinsonianos frecuentemente desarrollan déficits leves en la memoria de corto plazo, con olvidos frecuentes, mejorando, sin embargo, en los test de reconocimiento. El recuerdo no verbal también se encuentra afectado, mientras que la memoria remota es normal en los pacientes parkinsonianos no dementes. El cambio cognitivo más frecuente en estos pacientes es la reducción de las aptitudes visuoespaciales, no necesariamente correlacionable con el grado de déficit motor. Las funciones del lenguaje se encuentran relativamente indemnes en relación al compromiso cognitivo observado en otras áreas, aun cuando algunos estudios han encontrado un leve trastorno nominativo en estos pacientes, así como una reducción de la fluidez verbal(4, 9). Las funciones ejecutivas jerárquicas, aquéllas referidas al pensamiento abstracto, a la capacidad de planificación, juicio crítico, e iniciativa, se encuentran frecuentemente afectadas en los pacientes con EP. En la tabla 1 se resumen los hallazgos neuropsicológicos más frecuentes en EP con o sin demencia comparados con aquellos frecuentemente observados en Enfermedad de Alzheimer (EA)(9).

Además de lo previamente expuesto existen en la EP dos trastornos frecuentemente presentes tanto en la esfera de la conducta como en la esfera emocional que pueden contribuir a hacer más compleja la interpretación y valoración del estado cognitivo de los pacientes. Son éstos la apatía y pérdida de la motivación por un lado y la depresión por el otro. La apatía y falta de motivación se ponen de manifiesto en múltiples dominios de la conducta como reducción de los comportamientos referidos a un objetivo específico, reducción de la cognición referida a un objetivo específico, y reducción de los concomitantes emocionales de los comportamientos referidos a un objetivo específico(13). En el caso específico de la cognición se pone de manifiesto co-

**Tabla 2**  
**Síndromes de Demencia/Parkinsonismo**

<b>Neurodegenerativos</b>	
<b>Demencia por cuerpos de Lewy difusos</b>	
<b>Taupatías</b>	<b>Vasculares (multiinfarto)</b>
Enfermedad de Machado-Joseph	Tóxico-metabólicos (Wilson, Manganeso)
Enfermedad de Huntigton (variante rígida)	Tumorales (primarios o secundarios)
Secundarios o sintomáticos	Hidrocefalia normotensiva
Inducidos por fármacos	Post-traumáticos (Demencia pugilística)
Infecciosos (Whipple, Creutzfeld-Jakob, HIV)	

mo una falta de interés en experimentar o aprender nuevas cosas así como una falta de preocupación acerca de su estado de salud o incapacidad funcional. Se acompaña frecuentemente de un aplanamiento afectivo e indiferencia. Por otra parte y dado que la depresión se encuentra presente en aproximadamente un 50% de los casos de EP y su severidad puede ser independiente del grado de severidad del compromiso motor, no es infrecuente que el compromiso cognitivo en estos pacientes se presuma más severo de lo que realmente es(9).

#### **b. Demencia de aparición precoz**

La presencia de un cuadro demencial de aparición precoz en el curso evolutivo de la signología parkinsoniana (dentro de los 12 meses previos o posteriores al inicio de la signología motora para algunos autores) va en contra de un diagnóstico de EP. Tal es así que dentro de los criterios diagnósticos de exclusión de la EP, la presencia de Síndrome Demencial desde el inicio de los síntomas obliga a descartar patologías alternativas. Entre los diagnósticos diferenciales más frecuentes se encuentran diversos procesos neurodegenerativos que asocian un cuadro demencial a un disturbio motor variable con características distintivas en algunos casos que permiten su precisa ubicación nosológica, así como otros cuadros de causa secundaria. La Tabla 2 enumera las entidades que frecuentemente se manifiestan con cuadro de demencia precoz asociado a signología parkinsoniana.

No es el objetivo de esta comunicación el hacer una revisión exhaustiva de los diagnósticos diferenciales de demencia asociada a Síndrome Parkinsoniano, por lo que sólo se desarrollarán en más detalle, aunque brevemente, aquellas patologías que por su mayor incidencia constituyen un diagnóstico diferencial frecuente en la práctica clínica.

#### **Demencia por cuerpos de Lewy difusos**

La Demencia por cuerpos de Lewy difusos (DLD) es según recientes series neuropatológicas la más frecuente de las patologías dementizantes degenerativas después de la EA(11). Se define histopatológicamente por la presencia de abundantes cuerpos citoplasmáticos de inclusión (cuerpos de Lewy) a nivel de la corteza y el tronco cerebral, asociados frecuentemente a cambios de tipo Alzheimer (predominantemente depósitos de amiloide y formación de placas difusas, mientras que raramente se observa degeneración neurofibrilar)(11). Clínicamente se caracteriza por la progresión relativa-

mente rápida de un cuadro de deterioro cognitivo altamente incapacitante que conduce inexorablemente a la demencia. Dentro de los elementos clínicos que permiten su diagnóstico presuntivo ante-mortem con un alto grado de confiabilidad, la presencia de trastornos psiquiátricos es, quizás, el más relevante. Las alucinaciones (fundamentalmente visuales, bien formadas, y detalladas) precoces no relacionadas con la medicación, la depresión y los cuadros de ideación anormal o síndromes delirantes son notoriamente más frecuentes en esta enfermedad que en la EA o en la demencia asociada a EP(3). Los déficits atencionales, la dificultad desproporcionada en la resolución de problemas, así como marcados disturbios visuo-espaciales aparecen precozmente en el curso de la enfermedad. Estos pacientes suelen presentar una marcada sensibilidad a los efectos colaterales motores de los neurolepticos, así como fluctuaciones marcadas en el estado de alerta y funciones cognitivas. La presencia de cuadro motor de tipo parkinsoniano de aparición simultánea o dentro de un plazo estimado de 12 meses (previos o posteriores a la instalación de demencia) es considerada, conjuntamente con las alucinaciones visuales y las fluctuaciones en el estado cognitivo, como la característica fundamental o central de la DLD(7, 11).

#### **Taupatías**

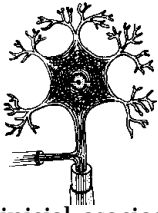
Este conjunto de patologías se caracteriza desde el punto de vista morfológico por la presencia de depósitos de proteína *tau* fosforilada anormalmente a nivel cortical. Se expresa habitualmente bajo la forma de degeneración neurofibrilar o depósito de filamentos *tau* anormales(4, 9). Las entidades clínicas que se asocian a este tipo de substrato neuropatológico se enuncian en la Tabla 3. Desde un punto de vista bioquímico existe una correlación entre el peso molecular de la proteína *tau* depositada anormalmente y el tipo clínico de demencia(4):

- a. Bandas *tau* 64, 68 y 72 kDA (PSP, DCB, Taupatías hereditarias multisistémicas)
- b. Bandas *tau* 60 y 64 kDA (Enfermedad de Pick)
- c. Bandas *tau* 60, 64, 68 y <72 kDA (Enfermedad de Alzheimer)

Enunciaremos las características clínicas y hallazgos diagnósticos más relevantes de las entidades que se incluyen dentro de este agrupamiento nosológico.

#### *Parálisis Supranuclear Progresiva*

La PSP se caracteriza clínicamente por la presencia de inestabilidad postural y caídas como manifestación



inicial asociada en su evolución a parálisis supranuclear de la mirada vertical; cuadro parkinsoniano predominantemente acineto-rígido, caracterizado por bradicinesia simétrica y rigidez axial con escasa o nula respuesta a la levodopa. Son frecuentes los signos de liberación frontal y la parálisis pseudobulbar. Desde el punto de vista cognitivo estos pacientes presentan severo compromiso progresivo del lóbulo frontal con predominio de alteraciones en las funciones ejecutivas (reducción en la fluidez verbal, dificultad en la variación conceptual, en la planificación y secuenciación) y trastornos de la conducta (apatía, desinhibición), bradifrenia, con o sin alteraciones leves de la memoria o disfunción visuoespacial. En los exámenes complementarios de imágenes (TAC o RNM) se puede evidenciar atrofia mesencefálica(5, 14).

#### *Degeneración córticobasal*

La DCB se caracteriza en sus estadios iniciales por la presencia de una combinación de manifestaciones motoras y alteraciones de las funciones cerebrales superiores de localización focal asimétrica. El disturbio cognitivo progresivo lateralizado incluye apraxia ideomotora, síndrome de la mano ajena, afasia, negligencia sensorial o visual. El cuadro motor se pone de manifiesto como una disfunción motora focal progresiva que afecta predominantemente a un miembro superior y que incluye frecuentemente rigidez parkinsoniana, posturas distónicas y mioclonías(4, 5). La evolución progresiva de este cuadro acaba comprometiendo la función motora en forma bilateral y generalizada, a la par que el cuadro cognitivo desemboca en una demencia global. Los estudios de imágenes (TAC o RNM) ponen en evidencia la existencia de una atrofia cortical fronto-parietal asimétrica, contralateral al lado más afectado(14).

#### *Enfermedad de Pick*

En la Enfermedad de Pick domina el cuadro clínico un severo compromiso progresivo de la conducta de tipo frontal que incluye síntomas de desinhibición, impulsividad, conducta disocial, hiperfagia. Las alteraciones conductuales se asocian a un trastorno cognitivo también de instalación progresiva que se manifiesta frecuentemente por dificultades en la planificación, secuenciación, ecolalia y afasia. De haber manifestaciones motoras, éstas aparecen tardíamente y ocasionalmente revisten características parkinsonianas. En la TAC o RNM es frecuente observar atrofia cortical frontal o temporal(4, 9).

#### *Enfermedad de Alzheimer*

El trastorno cognitivo característico de la EA se pone de manifiesto por un déficit progresivo de la memoria anterógrada, con compromiso del lenguaje, alteraciones práxicas o visuales en ausencia de otros trastornos que pudieran justificar tales disturbios, incluyendo

**Tabla 3**  
**Taupatías**

Parálisis Supranuclear Progresiva
Degeneración Córtico-basal
Enfermedad de Alzheimer
Enfermedad de Pick
Parkinsonismo post-encefálico
Taupatías hereditarias multisistémicas
Demencia Fronto Temporal [DFT] asociada a cromosoma 17;
Degeneración pálido-ponto-nígrica asociada a cro-

los síndromes confusionales. Un porcentaje variable de casos de EA presenta signología parkinsoniana, generalmente de aparición tardía en el curso evolutivo de la enfermedad y relacionada con afectación neuropatológica de la sustancia nigra (degeneración neurofibrilar). Es frecuente el hallazgo de atrofia cortical o hipocámpica en la TAC o RNM(3, 6, 15).

#### *Demencia Fronto-temporal*

Los pacientes portadores de DFT se presentan habitualmente con dos patrones clínicos definidos: trastornos graduales y progresivos del comportamiento, o trastornos graduales y progresivos del lenguaje(10). La presentación más común de la DFT es la aparición precoz de cambios en la conducta personal y social, caracterizados por dificultades en la modulación de comportamientos ante las demandas sociales de una situación determinada. Frecuentemente se asocia a pérdida de las inhibiciones lo que resulta en comportamiento impulsivo e inapropiado. Los trastornos de la memoria aunque presentes no son significativos. Alternativamente pueden manifestarse con cambios en el lenguaje en un contexto de relativa preservación de otras funciones cognitivas y se los reconoce frecuentemente como "Afasia progresiva primaria" o "Demencia semántica".

Aproximadamente un 60% de los casos de FTD son de ocurrencia familiar, generalmente autosómica dominante, y están vinculados a mutaciones en el cromosoma 17. Un número variable dentro de ellos se manifiesta con signos parkinsonianos(10, 12).

#### **Demencia vascular**

La demencia vascular o multi-infarto se distingue de las demencias de causa degenerativa por su curso evolutivo y por los antecedentes de factores de riesgo vascular. Es frecuente que en estos casos se produzca la instalación escalonada de trastornos motores y cognitivos con déficits motores o cognitivos focales; historia de ACV previos; múltiples infartos lacunares en la TAC o RNM(4, 9).

#### **c. Demencia en Enfermedad de Parkinson**

En forma sucinta, la demencia en la EP puede caracterizarse como la presencia de trastornos progresivos de la memoria y signos de compromiso frontal con o sin disturbios visuoespaciales en pacientes con EP de larga data. Su frecuencia es variable según las distintas series publicadas y difiere significativamente en función de los criterios diagnósticos empleados (4-93%) (18% con



criterios estrictos). Tal como fuera mencionado en la introducción, los factores de riesgo incluyen: edad de comienzo de la EP >70 años, score de incapacidad motora basal alto, presencia de depresión mayor, y desarrollo de confusión o psicosis dopaminomimética en pacientes tratados con drogas dopaminérgicas por períodos prolongados(4, 9).

Es de notar que otros factores tales como nivel educacional, sexo, o duración de la enfermedad, así como compromiso cognitivo no demencial pre-existente no influyen significativamente en el ulterior desarrollo de demencia. De las alteraciones cognitivas pre-existentes, detectables mediante evaluación neuropsicológica formal, las únicas que tuvieron valor predictivo a la hora de evaluar riesgo relativo de desarrollo de demencia a futuro fueron la reducción en la capacidad de generar palabras con una determinada letra (test de fluidez de letras) y la de enunciar ejemplos categoriales (test de fluidez categorial) según un estudio reciente(2). En estudios posteriores que incorporaron pruebas destinadas a medir las funciones ejecutivas se puso en evidencia que fallas en las mismas también adquieren un valor predictivo de riesgo relativo de desarrollo ulterior de demencia en EP(8). Resulta interesante destacar que el patrón neuropsicológico que caracteriza los estadios preclínicos de demencia en EP difiere significativamente de los correspondientes a Enfermedad de Alzheimer. Los valores de fluidez verbal no sirven para determinar

riesgo de demencia incidental en pacientes añosos sanos, mientras que sí lo hacen el mal desempeño en los tests de recuerdo inmediato, de denominación por confrontación visual (*Boston Naming Test*), y de razonamiento verbal abstracto(2).

Los cambios cognitivos específicos que dominan el cuadro clínico de la demencia en EP son: la disfunción visuo-espacial (secundaria a déficit en los recursos centrales de procesamiento), los trastornos de la memoria (memoria de trabajo y memoria de largo plazo afectadas, dificultades en la organización del material a recordar, dificultades en el ordenamiento temporal, déficits en el aprendizaje condicional asociativo), y el denominado "Síndrome dis-ejecutivo". Este síndrome se caracteriza por alteraciones en aquellos procesos mentales involucrados en la elaboración de respuestas cognitivas o conductuales frente a situaciones novedosas; incluyendo el procesamiento de información relevante, la generación de nuevos conceptos o *set mental*, la resolución de problemas, y la capacidad de planificación(2, 4, 8, 9).

Desde el punto de vista neuropatológico los hallazgos son variables y pueden corresponder a: asociación entre E. de Alzheimer y EP; cuerpos de Lewy corticales; asociación entre E. de Alzheimer, EP y cuerpos de Lewy corticales; enfermedad de Alzheimer aislada; y EP aislada (sin marcador neuropatológico específico)(9) ■

#### Referencias bibliográficas

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th. Ed. Washington, DC: American Psychiatric Press, 1994.
2. Jacobs DM, Marder K, Cote LJ, Sano M, Stern Y, Mayeux R., Neuropsychological characteristics of preclinical dementia in Parkinson's disease. *Neurology* 1995;45:1691-1696.
3. Klatka LA, Louis ED, Schiffer RB., Psychiatric features in diffuse Lewy body disease: A clinicopathologic study using Alzheimer's disease and Parkinson's comparison groups. *Neurology* 1996;47:1148-1152.
4. Litvan I., *Parkinsonism-Dementia Syndromes. Parkinson's Disease & Movement Disorders* 3rd. Ed.. Jankovic J, Tolosa E. eds.. Williams & Wilkins, Baltimore, 1998, pp.819-836.
5. Litvan I, Mangone CA, McKee A, Verny M, Parsa A, Jellinger K, D'Olhaberriague L, Chaudhuri KR, Pearce RKB., Natural history of progressive supranuclear palsy (Steele-Richardson-Olszewski syndrome) and clinical predictors of survival: a clinicopathological study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;61:615-620.
6. Liu Y, Stern Y, Chun MR, Jacobs DM, Yau P, Goldman JE., Pathological Correlates of Extrapyramidal Signs in Alzheimer's Disease. *Ann Neurol* 1997;41:368-374.
7. Louis ED, Klatka LA, Liu Y, Fahn S.. Comparison of extrapyramidal features in 31 pathologically confirmed cases of diffuse Lewy body disease and 34 pathologically confirmed cases of Parkinson's disease. *Neurology* 1997;48:376-380.
8. Mahieux F, Fenelon G, Flahault A, Manificier MJ, Michelet D, Boller F., Neuropsychological prediction of dementia in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;64:178-183.
9. Marder K, Jacobs DM., *Dementia. Parkinson's disease: Diagnosis and clinical management. Factor SA, Weiner WJ, eds. Demos, New York, 2002, pp. 125-135.*
10. McKhann GM, Albert MS, Grossman M, Miller B, Dickson D, Tojanowski JQ., Clinical and Pathological Diagnosis of Frontotemporal Dementia. *Arch Neurol* 2001;58:1803-1809.
11. McKeith IG, Galasko D, Kosaka K et al., for the Consortium on Dementia with Lewy Bodies. Consensus guidelines for the clinical and pathologic diagnosis of dementia with Lewy bodies (DLB): Report of the consortium on DLB international workshop. *Neurology* 1996;47:1113-1124.
12. Nasreddine ZS, Loginov M, Clark LN, Lamarche J, Miller BL, Lamontagne A, Zhukareva V, Lee VMY, Wilhelmsen KC, Geschwind DH., From Genotype to Phenotype: A Clinical, Pathological, and Biochemical Investigation of Frontotemporal Dementia and Parkinsonism (FTDP-17) Caused by the P301L tau Mutation. *Ann Neurol* 1999;45:704-715.
13. Shulman LM., *Apathy and amotivation. Parkinson's disease: Diagnosis and clinical management. Factor SA, Weiner WJ, eds. Demos, New York, 2002, pp. 173-182.*
14. Soliveri P, Monza D, Paridi D, Radice D, Grisoli M, Testa D, Savoiardo M, Girotti F., Cognitive and magnetic resonance imaging aspects of corticobasal degeneration and progressive supranuclear palsy. *Neurology* 1999;53:502-507.
15. Stern Y, Richards M, Sano M, Mayeux R., Comparison of cognitive changes in patients with Alzheimer's and Parkinson's disease. *Arch Neurol* 1993;50:1040-1045.

# Neurodesarrollo y Esquizofrenia

## La paradoja de la teoría dopaminérgica: Vino nuevo en Odres viejos

**Gabriel Alejandro de Erasquin**

*Assistant Professor of Psychiatry and Neurology. Washington University School of Medicine. Saint Louis, Missouri. Estados Unidos.  
E-mail: erasquin@neuro.wustl.edu*

### Introducción

**E**n las primeras décadas del siglo XX el psiquiatra alemán Emil Kraepelin publicó los resultados de sus minuciosas observaciones en pacientes con trastornos psicóticos en una serie de detalladas monografías(48), describiendo la presentación clínica, el curso temporal, y los rudimentos de la epidemiología genética del trastorno maniaco depresivo y la demencia precoz, hoy renombrada esquizofrenia.

El método descriptivo elegido por Kraepelin fue la consecuencia directa de una posición teórica entonces revolucionaria, pero hoy admitida virtualmente por toda la psiquiatría académica y la comunidad neurocientífica internacional, a saber, que las enfermedades mentales en general, y las psicosis en particular, requerían una cierta predisposición genética y eran la consecuencia de un daño cerebral específico.

Así, Kraepelin describe a la esquizofrenia como una enfermedad crónica que se agrupa en familias, y

se manifiesta con síntomas alucinatorios, delirio, anormalidades en el uso del lenguaje y el pensamiento lógico-formal, conducta social inadecuada, movimientos anormales, y frecuente deterioro intelectual en el curso de su progresión(48). Sus observaciones patológicas tuvieron menos fortuna, pero indican el interés y la presunción de su parte, de que la etiología del síndrome había de encontrarse en el estudio detallado de la anatomía cerebral. En el curso del siguiente siglo, y en particular de las últimas tres décadas, la calidad de las descripciones, los métodos de investigación, y el número de pacientes investigados aumentaron exponencialmente, pero lo esencial de la contribución de Kraepelin permanece intacto.

Hubo que esperar, sin embargo, a la publicación de los estudios Brodie sobre los efectos farmacológicos de la reserpina, y de Carlsson sobre el rol de la dopamina en el sistema nervioso central, para que apareciese el primer intento de explicación fisiopatológica. El Dr. Carlsson desarrolló una técnica fluorométrica para

---

### Resumen

Las evidencias producidas por la acción antipsicótica de los neurolépticos como antagonistas de los receptores de dopamina, originó la teoría hiperdopaminérgica de la esquizofrenia. Pero una alteración funcional de las neuronas dopaminérgicas debería ser tal que simultáneamente explicase el aumento de algunos síntomas y la reducción de otros mediante el bloqueo de los receptores D2. Las manifestaciones prodrómicas de la esquizofrenia incluyen movimientos anormales que preceden y predicen la aparición de la enfermedad, y que también sugieren un déficit dopaminérgico. Una lesión de la proyección dopaminérgica mesocortical durante el desarrollo podría resultar en el deterioro funcional de la corteza prefrontal que causa los síntomas de déficit cognitivo, y en un exceso compensatorio de actividad dopaminérgica subcortical que causaría los síntomas psicóticos. La evidencia a favor de esta fisiopatología es compleja. El mecanismo de la compensación subcortical del déficit dopaminérgico prefrontal es desconocido. Se debería investigar cuál es el mecanismo de la lesión que resulta en la pérdida de la proyección mesocortical en la esquizofrenia. Nosotros hemos propuesto que la lesión dependería de excitotoxicidad inducida durante la hipoxia perinatal, que causaría la muerte selectiva de una subpoblación de neuronas dopaminérgicas susceptibles durante el periodo crítico del desarrollo mesencefálico.

**Palabras clave:** Dopamina - Esquizofrenia - Neurodesarrollo.

### NEURODEVELOPMENT AND SCHIZOPHRENIA

#### Summary

The evidence of neuroleptics' antipsychotic action due to their antagonism of dopamine receptors led to the hyperdopaminergic theory of schizophrenia. But the functional disturbance of the dopamine neurons should explain the increase and the reduction of some symptoms at the same time through the D2 receptors blockade. The prodromal manifestations of schizophrenia include abnormal movements which precede and predict the beginning of the disease. They also suggest a dopamine deficit. An injury in the mesocortical dopamine projection during the neural development could result in a functional impairment of the prefrontal cortex which causes the cognitive deficit symptoms. It would result also in an excessive compensatory subcortical dopamine activity which would cause the psychotic symptoms. The evidence in behalf of this physiopathology is complex. The mechanism of the subcortical compensation of the prefrontal dopamine deficit remains unknown. It is necessary to find out which is the exact mechanism of the injury that causes the mesocortical projection loss in the schizophrenia. We have suggested that the injury would depend on the excitotoxicity induced by the perinatal hypoxia which would provoke the selective death of a dopamine neurons subset which are very sensitive during the critical period of the mesencephalic development.

**Key Words:** Dopamine - Schizophrenia - Neurodevelopment.

**Tabla 1**  
**Evaluación Motora**  
**en Pacientes Esquizofrénicos**  
**Previa al tratamiento neuroléptico**

	<b>Esquizofrénicos</b>	<b>Normales</b>
Rigidez	21%	—
Bradikinesia	12%	—
UPDRS rigidez	29%	4%
UPDRS temblor	37%	4%

*Modificada de: Wolff and O'Driscoll 1999*

medir el contenido de dopamina, y usándola demostró la existencia de neuronas que contienen y liberan este neurotransmisor(20). De mayor relevancia para la investigación sobre la esquizofrenia fue el descubrimiento de que los neurolépticos ejercen su acción antipsicótica a través de su acción antagonista sobre los receptores de dopamina, originando la teoría de que los síntomas psicóticos se deberían a un exceso de actividad de las neuronas dopaminérgicas(21, 22). Aunque los neurolépticos mejoraron el pronóstico de la enfermedad esquizofrénica y permitieron el tratamiento ambulatorio de la mayoría de los sujetos afectados, sin embargo distan de resolver todos los síntomas. De hecho, los neurolépticos que actúan a través del receptor dopaminérgico D2, conocidos como típicos, probablemente empeoran el funcionamiento social y el componente motor del síndrome. En este último aspecto vale la pena enfatizar que las diskinesias –que sin duda son mucho más frecuentes luego del tratamiento con antagonistas dopaminérgicos– son sin embargo parte constitutiva específica del síndrome como lo demostrase McGlashan en sus estudios detallados de los pacientes del Chestnut Lodge que no habían recibido tratamiento neuroléptico. Análogamente, un tercio de los pacientes esquizofrénicos tienen síntomas característicos de parkinsonismo (rigidez y bradikinesia) identificables durante el primer episodio psicótico y antes de recibir tratamiento alguno(89) (Tabla 1), y el uso de neurolépticos típicos duplica ese número. Por último, el uso de neurolépticos típicos probablemente no mejore el funcionamiento cognitivo de los pacientes, aunque los datos al respecto distan de dar una respuesta definitiva a esta cuestión.

El efecto de los neurolépticos típicos en los pacientes con esquizofrenia plantea entonces una paradoja, ya que si bien el antagonismo de los receptores D2 disminuye los síntomas psicóticos también empeora el funcionamiento social, limita el desempeño cognitivo, y precipita los movimientos anormales espontáneos característicos de la enfermedad. Suponiendo que una alteración funcional de las neuronas dopaminérgicas fuese de algún modo responsable de los síntomas de la esquizofrenia, esta alteración debería ser tal que simultáneamente explicase el aumento de algunos síntomas y la reducción de otros mediante un único mecanismo de acción: el bloqueo de los receptores D2. Dicho en otros términos, la teoría dopaminérgica de la esquizofrenia debe explicar el hecho de que al menos en apa-



riencia la enfermedad se correlaciona con un exceso (la psicosis) y un déficit (los síntomas cognitivos, sociales y motores) en la neurotransmisión dopaminérgica.

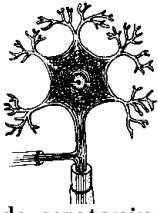
Se ha postulado un cierto número de alternativas para explicar la aparente paradoja de la teoría dopaminérgica, pero quizás la que más consenso haya generado es la hipótesis de hipofunción glutamatérgica cortical, fundada en la demostración de que los antagonistas del receptor glutamatérgico NMDA, fenciclidina y ketamina, reproducen los síntomas cardinales de la esquizofrenia. Sin embargo, los intentos de confirmar esta hipótesis –bien sea mediante la medición de la concentración de aminoácidos en líquido cefalorraquídeo, o bien midiendo la expresión de ARN mensajero o de proteína de las subunidades de los receptores glutamatérgicos– han obtenido resultados variables(77). Como contrapartida, se ha propuesto desde la década del 70 que la esquizofrenia se debería a un defecto en la neurotransmisión gabaérgica, y en efecto hay datos anatomopatológicos que indican una reducción en la concentración cortical de las enzimas de síntesis y degradación del GABA (glutamato descarboxilasa y GABA transaminasa respectivamente), de los receptores GABAA y GABAB, y del aminoácido libre(67). Sin embargo, la especificidad de alguno de estos hallazgos ha sido puesta en tela de juicio por el hallazgo de déficits aun mayores en el cerebro de sujetos con trastorno maníaco depresivo. El resultado de los estudios del sistema serotoninérgico ha generado contradicciones similares.

Como la estabilidad de las proteínas en el material post-mortem es objeto de alguna controversia, se han estudiado una gran variedad de receptores de neurotransmisores en pacientes con esquizofrenia usando técnicas de imágenes.

### **Hallazgos Neuroquímicos en la Esquizofrenia “*in vivo*”**

En general, se han usado dos métodos para este tipo de estudios, a saber, imágenes de radiotrazadores con tomografía por emisión de positrones (PET) o con tomografía computada por emisión de fotones simples (SPECT), e imágenes de resonancia magnética funcional o espectroscópica. Los estudios de los receptores de dopamina han sido en gran medida contradictorios, pero un meta análisis de todos los datos publicados parece indicar que, cuando menos en una fracción de los pacientes, hay un pequeño incremento de la densidad de receptores D2(50). La síntesis y liberación de dopamina evocada por una dosis de amfetamina en los ganglios basales están incrementadas en una proporción lineal a la severidad de los síntomas psicóticos provocados por la administración de la droga(1, 11). Pero volveré sobre estos resultados más adelante.

A diferencia de los resultados anatomopatológicos los estudios en pacientes sugieren que los receptores



de serotonina 5-HT<sub>2A</sub> en la corteza cerebral no son afectados por la esquizofrenia(75), y otro tanto puede decirse de los receptores gabaérgicos medidos con ligandos del sitio de benzodiazepinas(2, 79) aunque se ha sugerido que puede existir una correlación entre la densidad de estos receptores y la severidad de los síntomas individuales(6, 16).

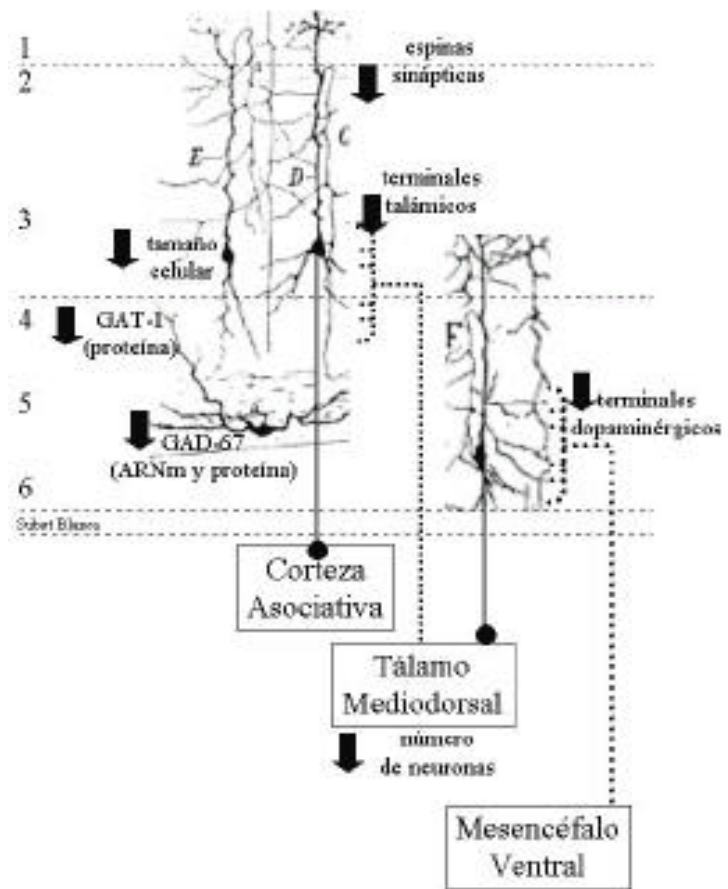
Los estudios de espectroscopía por resonancia han mostrado niveles reducidos de N-acetil aspartato en el hipocampo y la corteza frontal de los pacientes con esquizofrenia(75), en consonancia con la reducción de la densidad del neuropilo en los estudios post mortem(74), que se discuten a continuación.

### Neuropatología celular

Como consecuencia de una convergencia de datos provenientes de modelos experimentales con los hallazgos de estudios neuropsicológicos en pacientes con esquizofrenia(74) una gran parte del esfuerzo de los estudios anatomopatológicos más recientes se ha dedicado a la corteza prefrontal dorsolateral(54). La figura 1 provee un resumen esquemático de los hallazgos principales. El número total de neuronas, de acuerdo a la mayoría de los estudios, es normal o sólo esta mínimamente disminuido, pero la lámina plexiforme aparece marcadamente reducida(54, 74), y la estructura sináptica es anormal desde varios puntos de vista, que incluyen una reducción en la densidad de "cartuchos" axonales de las neuronas en candelabro (teñidos con un anticuerpo contra el transportador de GABA, GAT-1, que establecen sinapsis exclusivamente con el segmento inicial de los axones de las neuronas piramidales(68, 90). El número de neuronas gabaérgicas identificadas por métodos inmunocitoquímicos está igualmente reducido(44, 67, 70, 76).

Los terminales axonales de otras neuronas gabaérgicas están presentes en cantidades normales, pero no así los aferentes talamocorticales (que provienen del núcleo dorsomedial) que están reducidos notablemente en conjunto con el número de espinas sinápticas que los reciben(40). Como se sigue de los hallazgos descriptos, la expresión de proteínas(26, 31, 32, 39, 84) y ARNm(66) asociados con el mantenimiento y la estructura de las sinapsis están igualmente reducidas, y un análisis comparativo del contenido de ARNm usando hibridaciones múltiples en placas de Petri demostró que en los cerebros de los sujetos con esquizofrenia la expresión de varios genes relacionados con la estructu-

**Figura 1**  
**Descripción esquemática de las alteraciones sinápticas y celulares en la corteza prefrontal dorsolateral en la esquizofrenia post-mortem**



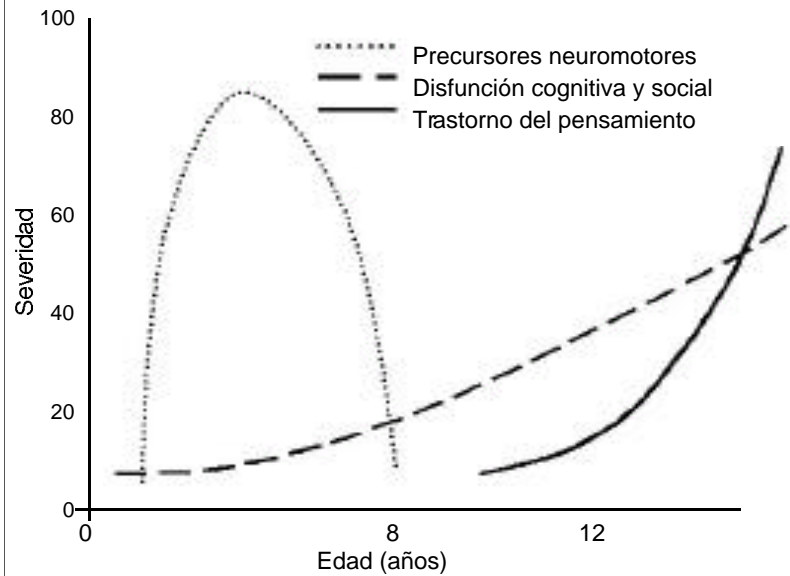
ra presináptica está reducida(61).

Por último, y posiblemente más importante desde el punto de vista de la paradoja presentada al comienzo, se ha demostrado que el número de terminales dopaminérgicos en la corteza prefrontal, y en particular en las láminas 5 y 6 está notablemente reducido(3, 8), y aunque no se sabe con certeza si el número de las neuronas de origen está reducido en un grado correspondiente, hay alguna evidencia de que el número de neuronas dopaminérgicas está selectivamente reducido en el área tegmental ventral de los sujetos con esquizofrenia(9), y de que las neuronas sobrevivientes tienen apariencia distrófica y tamaño reducido(47). Un hallazgo muy sugestivo que vincula el déficit glutamatérgico propuesto con la evidencia de una reducción de la innervación dopaminérgica de la corteza prefrontal es la reducción significativa en la expresión total de la proteína DARP-32 (*dopamine- and cAMP-regulated phosphoprotein of 32 kDa*, 4). La proteína DARP-32 se activa mediante fosforilación, y en su forma activa inhibe a su vez la actividad de la fosfatasa 1 y a través de esta acción modula el estado de activación de múltiples receptores y canales iónicos. Los receptores dopaminérgicos D1 y los glutamatérgicos AMPA y NMDA tienen acciones opuestas sobre el grado de fosforilación de DARP32, tal que mientras la dopamina aumenta su activación el glutamato la disminuye(62). El resultado





**Figura 2**  
**Curso temporal de las manifestaciones anormales en los sujetos preesquizofrénicos**



funcional exacto de la reducción total de la proteína no es fácil de estimar, y el trabajo mencionado no estableció el grado de fosforilación, que hubiese sido más informativo desde el punto de vista de la patogénesis.

Sin embargo, a pesar de la consolidación de un cuadro neuropatológico específico del síndrome esquizofrénico, el problema general de todos los estudios revisados es que la psicosis es el estado final de un largo proceso que puede representar una manifestación combinada de los síntomas y de la adaptación plástica del cerebro a los mismos. En los párrafos que siguen trataré de resumir los aspectos más informativos de los estudios sobre las anomalías premórbidas en sujetos que eventualmente desarrollan esquizofrenia.

### Neurodesarrollo y esquizofrenia

De acuerdo al Manual de Diagnóstico y Estadísticas de la *American Psychiatric Association* (DSM-IV), el requerimiento diagnóstico de duración de los síntomas para cumplir con los criterios diagnósticos de la esquizofrenia es de seis meses, y a éste se agrega un requisito adicional de deterioro de la capacidad de funcionamiento social. Sin embargo, los estudios en poblaciones de alto riesgo han permitido establecer que en lo que parece ser un segmento substancial de la población pre-esquizofrénica, las manifestaciones de conducta anormal comienzan muchísimo antes que las primeras manifestaciones de psicopatología que provocan la consulta clínica(34). Según los datos de estos estudios, pueden distinguirse cuando menos tres períodos en el curso prodrómico de la enfermedad psicótica (Figura 2):

1. Entre el nacimiento y los ocho años la patología subyacente se expresa exclusivamente en la forma de precursores neuromotores(72, 82).

2. Entre la infancia y la adolescencia las perturbaciones en la sociabilidad son las más evidentes,

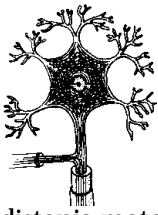
usualmente acompañadas por trastornos del funcionamiento cognitivo-académico (atencionales, mnemónicos, o de la función ejecutiva)(30, 43, 46).

3. Por último, las perturbaciones en la organización del pensamiento se hacen presentes durante la pubertad, y continúan en aumento hasta la aparición de los síntomas psicóticos(5).

Los datos sobre las manifestaciones prodrómicas de la esquizofrenia provienen principalmente de dos clases de estudios. Por un lado hay un sólido cuerpo de evidencia acumulada en los estudios de cohortes infantiles con riesgo genético variable. El segundo grupo

de estudios es más limitado pero también más elegante, y consiste en análisis cuantitativos de segmentos de filmaciones familiares provistos por los padres de sujetos con esquizofrenia comparados con segmentos similares obtenidos de hermanos sanos, o de los familiares de sujetos que desarrollaron trastornos afectivos y de sus hermanos(81, 82, 83). Los datos de ambos grupos son notablemente consistentes, e indican con claridad que los niños "preesquizofrénicos" difieren de sus hermanos y de los controles normales o con eventuales trastornos afectivos en el comportamiento motor, social y cognitivo(19, 35, 56, 72).

Los sujetos preesquizofrénicos muestran anomalías posturales distónicas de la mano claramente reconocibles antes de los dos años de edad, que -contra lo que sugirieron los estudios iniciales en fragmentos de película- persisten por lo menos hasta los ocho o nueve años de edad(19, 72). La mayoría de estas anomalías se notan en el miembro superior izquierdo, y cuando aparecen entre los 6 meses y los dos años de edad son virtualmente patognomónicas(81). De las numerosas variables que se desvían significativamente de los valores en los niños normales, hay tres que predicen específicamente la aparición de la psicosis esquizofrénica en la edad adulta, a saber una deficiencia en la memoria verbal de corto plazo, en la habilidad motriz gruesa, o en la atención(35). Las tres variables mostraron una sensibilidad de entre el 60 y el 80 %, y la mitad de los sujetos preesquizofrénicos mostraron anomalías en todas ellas mientras que los sujetos con riesgo genético de trastornos afectivos o los miembros de la cohorte normal raramente mostraron anomalías en ninguna y nunca en todas(35). Sin embargo, un 10% de los sujetos con riesgo genético de esquizofrenia pero que permanecieron normales al final del seguimiento mostraron anomalías en las tres variables durante la infancia, y deben considerarse falsos positivos(35, 56), en marcado contraste con la presencia de



distonia motora demostrada en los estudios de las filmaciones, que parecen tener una especificidad del 100%(81). La persistencia de estas anomalías motoras no ha sido establecida con claridad, pero en un estudio de pacientes adultos con esquizofrenia sin historia de tratamiento previo con neurolépticos sólo los déficits hallados en la coordinación motora demostraron alguna especificidad(10).

La presencia de anomalías motoras y de la conducta desde el nacimiento, unidas a un aumento en la incidencia de pequeñas malformaciones congénitas (incluyendo anomalías en las huellas dactilares) constituyen la base del argumento a favor de que la lesión subyacente a la esquizofrenia ocurriría durante el desarrollo embrionario(14, 36, 57, 63, 64, 73, 80). Además, los sujetos preesquizofrénicos tienen una historia de complicaciones hipóxicas durante el parto mayor que la población general o aún que controles con trastornos afectivos. Sin embargo, la hipoxia perinatal no parece tener participación etiológica porque la incidencia de esquizofrenia en el conjunto de los sujetos con hipoxia perinatal no está aumentada, indicando que el riesgo genético es necesario para que la hipoxia perinatal aumente el riesgo de esquizofrenia(18). La mayor dificultad en la demostración de esta hipótesis consiste en la falta de una relación causal, o por lo menos especulativamente razonable, entre los datos patológicos o neuroquímicos descriptos y las manifestaciones clínicas del síndrome(42). En los siguientes párrafos discutiré brevemente algunas posibilidades o modelos fisiopatológicos que se han propuesto para salvar esta valla conceptual.

### Genética y epigenética en la esquizofrenia

La agrupación familiar de los casos de esquizofrenia fue notada ya en los estudios seminales de Kraepelin(48), y en el transcurso de algo menos de un siglo la epidemiología genética acumuló datos de familias con múltiples casos, concordancia en pares de gemelos, y estudios de transferencia de riesgo en casos de adopción, que en su conjunto proveen una fuerte base empírica para la afirmación de que la esquizofrenia requiere en una mayoría de casos una predisposición genética o esquizotaxia(7, 78). Sin embargo, una multitud de estudios de genética molecular ha fracasado en el intento de establecer un mecanismo de herencia, la presencia de genes predisponentes, o aún de focos cromosómicos que se segreguen con el fenotipo de la enfermedad(7, 71, 78). Esta dificultad se explica generalmente mediante el recurso a la necesidad de un daño ambiental adyuvante(7, 78), y en efecto los pacientes con esquizofrenia en cohortes con riesgo genético controlado tienen como mencioné una mayor frecuencia de hipoxia perinatal(52, 55), de haber estado expuestos a una epidemia de influenza(49, 58, 64) o a otras infeccio-

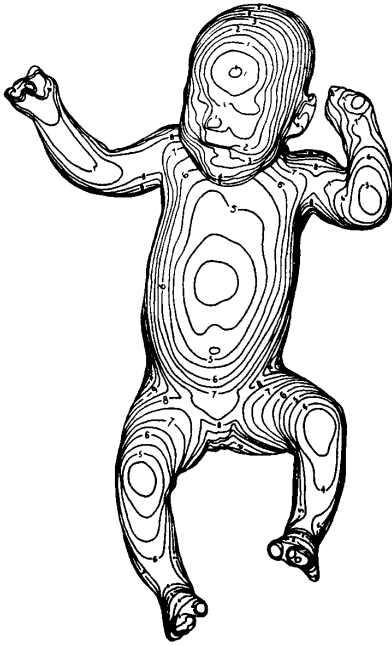
nes respiratorias(12, 13), y de haber abusado marihuana durante la adolescencia(60).

Esta explicación ha sido puesta en duda y se ha propuesto como alternativa que los factores epigenéticos serían en rigor causativos de la enfermedad(71). Un problema subrayado por éste y otros críticos de la teoría de la esquizofrenia como anomalía del desarrollo nervioso, es que el fenotipo clínico es más que probablemente heterogéneo, y se ha dicho que es imperioso desarrollar modelos patogénicos que incluyan los datos genéticos disponibles en la teoría explicativa(7, 71). En la última sección de esta revisión propondré un modelo que considera ambos requerimientos, en primer lugar mediante la descripción de un fenotipo longitudinal que incluye toda la información disponible, y segundo a través de una hipótesis específica que incorpora en una teoría integrativa a dos de las mutaciones genéticas que se asocian con el fenotipo mencionado.

### Vino nuevo en odres viejos

A comienzos de la década del 80, Pycoc y colaboradores publicaron una serie de estudios en un modelo animal original que iluminó la paradoja de los efectos contradictorios de los neurolépticos sobre el sistema dopaminérgico(24, 69). En términos sencillos, el modelo proponía una lesión parcial de las proyecciones dopaminérgicas a la corteza prefrontal durante el período perinatal de la rata (que corresponde en desarrollo a la transición del segundo al tercer trimestre intrauterino en el desarrollo humano). Esta lesión en animales de laboratorio tendría por resultado un déficit funcional en la corteza prefrontal seguida después de algún tiempo de una compensación exagerada, con exceso de liberación de dopamina e hiperactivación de receptores, en varias estructuras subcorticales que se corresponden con un incremento en la actividad motora espontánea y de los movimientos estereotípicos inducidos por anfetamina(24, 69). Unos pocos años más tarde, el Dr Weinberger propuso que una lesión análoga debería de ser responsable de la patogénesis de la esquizofrenia, tal que el deterioro funcional de la corteza prefrontal resultaría en los síntomas de déficit cognitivo mientras que el exceso compensatorio de actividad dopaminérgica subcortical correspondería a los síntomas psicóticos(86). Aunque los detalles del modelo experimental han sido discutidos(29), lo esencial de la noción ha recibido abundante confirmación de estudios anatómicos(3, 4, 9, 47) y funcionales(1, 11, 17, 33, 50, 79), en pacientes con esquizofrenia.

En efecto, los estudios ya citados de desplazamiento de radioligandos del receptor dopaminérgico D2 demuestran claramente que en los pacientes con esquizofrenia crónica el recambio neuronal de dopamina en los ganglios basales se correlaciona en forma lineal con la sintomatología psicótica evocada por una



dosis única de anfetamina(1, 11, 50). La demostración de que los síntomas deficitarios se corresponden con hipofunción dopaminérgica en la corteza prefrontal es más laboriosa pero no menos elegante o parsimoniosa. La función prefrontal mejor

caracterizada experimentalmente es la que refleja el desempeño en tareas de memoria de trabajo y decisión ejecutiva como la tarea de ordenamiento de tarjetas de Wisconsin(59).

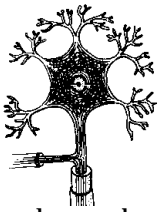
El control cognitivo ejercido por la corteza prefrontal dependería del mantenimiento de patrones de actividad que representarían el objetivo conductual a obtener, y/o las estrategias necesarias para obtenerlo(59). Como se sigue de esta concepción, durante el desempeño de una tarea la activación metabólica dependerá de la demanda o grado de dificultad de la misma. En pares de gemelos discordantes respecto de la presencia de esquizofrenia, los sujetos afectados que fracasan en el desempeño en la tarea de ordenamiento de tarjetas muestran una ausencia de la activación metabólica de la corteza prefrontal dorsolateral(87), y si se restringe la muestra a sólo aquellos que pueden completar la tarea de acuerdo al nivel requerido, el nivel de activación resulta ser mayor en los sujetos afectados, y tanto mayor cuanto más difícil la tarea, indicando de acuerdo a los autores ineficiencia de procesamiento(17). Confirmando esta noción, en los sujetos con esquizofrenia la activación de la corteza se correlacionó inversamente con el desempeño, es decir que cuanto más difícil la tarea y peor el desempeño, mayor la activación, un fenómeno opuesto a lo observado en los gemelos normales.

El fenómeno descrito recibió el nombre de "hipofrontalidad", y su presencia ha sido postulada como la explicación de los síntomas de déficit(87). La vinculación de la hipofrontalidad con la hipótesis de Pycock fue demostrada por un ingenioso experimento aprovechando la presencia de un polimorfismo genético en la enzima catecol-O-metil transferasa (COMT), comúnmente hallado en la población. En la estructura de la COMT, un reemplazo Val(108/158) Met resulta en un cambio del cuádruple en la actividad catabólica de la enzima sobre la dopamina. Como en la corteza prefrontal la actividad catabólica de la COMT es el principal medio de eliminación de la dopamina del espacio

sináptico, la presencia de una u otra variante genética resulta en cambios marcados en la disponibilidad de dopamina en la corteza prefrontal(33). Los sujetos con el genotipo Met/Met tienen la menor actividad enzimática y por lo tanto la mayor disponibilidad de dopamina. Para este estudio los autores agruparon a 175 pacientes con esquizofrenia, 219 hermanos normales, y 55 controles sin riesgo genético de acuerdo al genotipo correspondiente al polimorfismo de la COMT, y compararon su desempeño en dos tareas que evalúan la función de la corteza prefrontal mientras obtenían imágenes del metabolismo cortical con resonancia magnética funcional. El grado de actividad de COMT (determinado por la variante alélica) tuvo un efecto significativo sobre el desempeño cognitivo independientemente de la categoría diagnóstica, es decir que quienes expresan la variante val/val y por lo tanto disponen de menos dopamina cortical tuvieron más errores de desempeño y, como predecía el estudio de Callicott, también tuvieron más activación metabólica(33). Lo que es más notable es que en estudios de asociación genética en familias con esquizofrenia hay un exceso de transmisión del alelo val a los herederos afectados(88).

El mecanismo de esta interacción es desconocido, pero en ratas con lesiones tóxicas según el modelo de Pycock, la pérdida de la proyección mesocortical resulta en pérdida de la plasticidad normal en la corteza prefrontal(41). La corteza prefrontal recibe aferentes dopaminérgicos del área tegmental ventral y aferentes excitadores glutamatérgicos del hipocampo, y ambos hacen sinapsis con las espinas dendríticas de las células piramidales de las láminas V y VI en íntima relación funcional y anatómica entre sí(23, 53, 85). Gurden y colaboradores examinaron el efecto de la estimulación del área tegmental ventral en la inducción de potenciación de largo plazo en la vía hipocampo-prefrontal en ratas anestesiadas, y hallaron que la liberación de dopamina en la corteza facilita la potenciación de largo plazo, y su efecto es sostenido(41). En el caso opuesto, siguiendo a una lesión de las neuronas de origen de la proyección dopaminérgica, la concentración de dopamina en la corteza se correlacionó directamente con la amplitud de la potenciación sináptica inducida por estimulación de la vía hipocámpica. Dado que se acepta en general que la potenciación sináptica de largo plazo en la corteza prefrontal es el sustrato fisiológico de la memoria de trabajo, y probablemente es necesaria para la función ejecutiva, (25, 59) los datos de Gurden tomados en conjunto imponen la consideración de que la pérdida de la proyección mesocortical es probablemente responsable de la hipofrontalidad observada en los pacientes con esquizofrenia.

Lo que resta por averiguar es cuál es el mecanismo de la lesión que resulta en la pérdida de la proyección mesocortical en la esquizofrenia. Recientemente el Dr. O'Donnell publicó observaciones en un modelo ani-



mal causado por lesión del hipocampo ventral durante el desarrollo nervioso que demuestran otro aspecto de esta interrelación que también está modulado por el proceso de maduración nerviosa normal(65); pero la dirección de los cambios observados en el modelo parece ir en la dirección contraria a lo observado en los pacientes. Nosotros hemos propuesto una explicación alternativa(27) que sugiere que la lesión de la vía de proyección mesocortical dependería de excitotoxicidad inducida por activación de receptores glutamatergicos, por ejemplo durante la hipoxia perinatal, que causaría la muerte selectiva de una subpoblación de neuronas dopaminérgicas susceptibles durante el período crítico del desarrollo mesencefálico(28, 45). Este mecanismo epigenético interactuaría con una predisposición genética para causar la lesión inicial sugerida por Pycoc, la que explicaría no sólo la hipofrontalidad sino, dependiendo de la severidad y extensión de la muerte neuronal, los trastornos motores identificados en niños con preesquizofrenia y en adultos durante el primer episodio psicótico.

Una mutación identificada en sujetos con esquizofrenia y que sirve de ejemplo de la interacción entre genoma y epigenesis es la del gen Relacionado al Receptor Nuclear 1(15, NURR1). Esta proteína es un factor de transcripción generalmente considerado un gen de respuesta inmediata, y aunque su ligando endógeno no se conoce, está relacionado en su estructura con la familia de receptores de retinoides. Las mutaciones en el receptor identificadas en sujetos con esquizofrenia resultan en una reducción de la actividad transcripcional del receptor, cuando se las expresa mediante transfección en células modificadas(15). El efecto de la pérdida de expresión de NURR1 durante el desarrollo ha sido demostrado usando como estrategia la supresión del gen en ratones transgénicos, que cuando la mutación supresora es homocigota carecen de neuronas dopaminérgicas en el mesencéfalo(91). Cuando los animales son heterocigotas, que asemejan la muta-

ción hallada en la esquizofrenia en cuanto ésta última resulta en un 50% de la actividad transcripcional normal, hay una reducción proporcional del contenido de dopamina en el estriado y del número de neuronas(91). Pero mucho más interesante es el hallazgo de que la condición heterocigota en el ratón transgénico se asocia con un aumento en la susceptibilidad de las neuronas dopaminérgicas a la toxicidad del inhibidor de la cadena respiratoria mitocondrial MPTP(51). Aunque la toxicidad mediada por MPTP no comparte en su totalidad el mecanismo con la excitotoxicidad mediada por agonistas del receptor glutamatergico AMPA, es razonable postular que el incremento de la susceptibilidad de las neuronas dopaminérgicas será compartido para los dos mecanismos, en parte porque la toxicidad mediada por AMPA requiere la apertura de un canal de transición de permeabilidad mitocondrial en las neuronas dopaminérgicas (de Erausquin et al., *en prensa*).

### Conclusión

En suma, hay un fenotipo de la esquizofrenia que se caracteriza por la presencia de movimientos anormales en la primera infancia, y variable parkinsonismo a la edad de presentación, combinados con hipofrontalidad y psicosis. Este fenotipo puede ser causado en todas sus manifestaciones por la combinación de una predisposición genética –ejemplificada en esta revisión por la presencia del polimorfismo val/val de la enzima COMT o una mutación que causa déficits de transcripción en el factor de transcripción NURR1– y un mecanismo de modulación epigenético disparado por las infecciones prenatales o la hipoxia perinatal, y que resulta en la pérdida de las neuronas de origen de la proyección mesocortical y un exceso compensatorio de la función dopaminérgica subcortical modulado por la maduración normal del sistema nervioso central, hasta desembocar eventualmente en la psicosis característica ■

### Referencias bibliográficas

1. Abi-Dargham A, Gil R, Krystal J, Baldwin RM, Seibyl JP, Bowers M, van Dyck CH, Charney DS, Innis RB, Laruelle M., Increased striatal dopamine transmission in schizophrenia: confirmation in a second cohort. *Am J Psychiatry*. 1998 Jun;155(6):761-7
2. Abi-Dargham A, Laruelle M, Krystal J, D'Souza C, Zoghbi S, Baldwin RM, Seibyl J, Mawlawi O, de Erausquin G, Charney D, Innis RB., No evidence of altered in vivo benzodiazepine receptor binding in schizophrenia. *Neuropsychopharmacology*. 1999 Jun;20(6):650-61
3. Akil M, Pierri JN, Whitehead RE, Edgar CL, Mohila C, Sampson AR, Lewis DA., Lamina-specific alterations in the dopamine innervation of the prefrontal cortex in schizophrenic subjects. *Am J Psychiatry*. 1999 Oct;156(10):1580-9
4. Albert KA, Hemmings HC Jr, Adamo AI, Potkin SG, Akbarian S, Sandman CA, Cotman CW, Bunney WE Jr, Greengard P., Evidence for Decreased DARPP-32 in the Prefrontal Cortex of Patients With Schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry*. 2002 Aug;59(8):705-12
5. Arbelle S, Magharious W, Auerbach JG, Hans SL, Marcus J, Styr B, Caplan R., Formal thought disorder in offspring of schizophrenic parents. *Isr J Psychiatry Relat Sci* 1997;34(3):210-21
6. Ball S, Busatto GF, David AS, Jones SH, Hemsley DR, Pilowsky LS, Costa DC, Ell PJ, Kerwin RW., Cognitive functioning and GABA/benzodiazepine receptor binding in schi-

- zophrenia: a 123I-iodamazenil SPET study. *Biol Psychiatry*. 1998 Jan 15;43(2):107-17
7. Bassett AS, Chow EW, O'Neill S, Brzustowicz LM., Genetic insights into the neurodevelopmental hypothesis of schizophrenia. *Schizophr Bull* 2001;27(3):417-30
  8. Benes FM, Todtenkopf MS, Taylor JB., Differential distribution of tyrosine hydroxylase fibers on small and large neurons in layer II of anterior cingulate cortex of schizophrenic brain. *Synapse*. 1997 Jan;25(1):80-92
  9. Bogerts B, Hantsch J, Herzer M. A., morphometric study of the dopamine-containing cell groups in the mesencephalon of normals, Parkinson patients, and schizophrenics. *Biol Psychiatry*. 1983 Sep;18(9):951-69
  10. Boks MPM, Russo S, Knegeting R, van den Bosch R. The specificity of neurological signs in schizophrenia: a review. *Schizophrenia Research* 43 (2000) 109-116
  11. Breier A, Su TP, Saunders R, Carson RE, Kolachana BS, de Bartolomeis A, Weinberger DR, Weisenfeld N, Malhotra AK, Eckelman WC, Pickar D. Schizophrenia is associated with elevated amphetamine-induced synaptic dopamine concentrations: evidence from a novel positron emission tomography method. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1997 Mar 18;94(6):2569-74
  12. Brown AS, Schaefer CA, Wyatt RJ, Goetz R, Begg MD, Gorman JM, Susser ES. Maternal exposure to respiratory infections and adult schizophrenia spectrum disorders: a prospective birth cohort study. *Schizophr Bull*. 2000;26(2):287-95
  13. Buka SL, Tsuang MT, Torrey EF, Klebanoff MA, Bernstein D, Yolken RH. Maternal infections and subsequent psychosis among offspring. *Arch Gen Psychiatry*. 2001 Nov;58 (11):1032-7
  14. Buckley PF., The clinical stigmata of aberrant neurodevelopment in schizophrenia. *J Nerv Ment Dis* 1998 Feb;186(2):79-86
  15. Buervenich S, Carmine A, Arvidsson M, Xiang F, Zhang Z, Sydow O, Jonsson EG, Sedvall GC, Leonard S, Ross RG, Freedman R, Chowdari KV, Nimgaonkar VL, Perlmann T, Anvret M, Olsson L., NURR1 mutations in cases of schizophrenia and manic-depressive disorder. *Am J Med Genet*. 2000 Dec 4;96(6):808-13
  16. Busatto GF, Pilowsky LS, Costa DC, Ell PJ, David AS, Lucey JV, Kerwin RW., Correlation between reduced in vivo benzodiazepine receptor binding and severity of psychotic symptoms in schizophrenia. *Am J Psychiatry*. 1997 Jan;154(1):56-63
  17. Callicott JH, Bertolino A, Mattay VS, Langheim FJ, Duyn J, Coppola R, Goldberg TE, Weinberger DR., Physiological dysfunction of the dorsolateral prefrontal cortex in schizophrenia revisited. *Cereb Cortex*. 2000
  18. Cannon TD, Rosso IM, Hollister JM, Bearden CE, Sanchez LE, Hadley T. A, prospective cohort study of genetic and perinatal influences in the etiology of schizophrenia. *Schizophr Bull* 2000;26(2):351-66
  19. Cannon M, Caspi A, Moffitt TE, Harrington H, Taylor A, Murray RM, Poulton R., Evidence for early-childhood, pan-developmental impairment specific to schizophreniform disorder: results from a longitudinal birth cohort. *Arch Gen Psychiatry* 2002 May;59(5):449-56
  20. Carlsson A, Waldeck B., A fluorimetric method for the determination of dopamine (3-hydroxytyramine). *Acta Physiologica Scandinavica* 1958; 44:293-298
  21. Carlsson A, Lindqvist M., Effect of chlorpromazine or haloperidol on formation of 3-methoxytyramine and normetanephrine in mouse brain. *Acta Pharmacol. Toxicol.* 1963; 20:104
  22. Carlsson A., Thirty years of dopamine research. *Advances in Neurology*, 1993; 60:1-10
  23. Carr DB, O'Donnell P, Card JP, Sesack SR., Dopamine terminals in the rat prefrontal cortex synapse on pyramidal cells that project to the nucleus accumbens. *J Neurosci*. 1999 Dec 15;19(24):11049-60
  24. Carter CJ, Pycock CJ., Behavioural and biochemical effects of dopamine and noradrenaline depletion within the medial prefrontal cortex of the rat. *Brain Res*. 1980 Jun 16;192(1):163-76
  25. Constantinidis C, Franowicz MN, Goldman-Rakic PS., The sensory nature of mnemonic representation in the primate prefrontal cortex. *Nat Neurosci*. 2001 Mar;4(3):311-6
  26. Costa E, Davis J, Grayson DR, Guidotti A, Pappas GD, Pesold C., Dendritic spine hypoplasticity and downregulation of reelin and GABAergic tone in schizophrenia vulnerability. *Neurobiol Dis* 2001 Oct;8(5):723-42
  27. de Erausquin GA, Isaacs K, Jacobowitz D, Hanbauer I., AMPA-induced neurotoxicity in the ventral tegmental area: a neurodevelopmental model of the pathophysiology of schizophrenia. *Schizophrenia Research* 1995; 15 (1-2): 56
  28. de Erausquin G, Brooker G, Costa E, Hanbauer I., Persistent AMPA receptor stimulation alters [Ca<sup>2+</sup>]<sub>i</sub> homeostasis in cultures of embryonic dopaminergic neurons. *Brain Res Mol Brain Res*. 1994 Feb; 21(3-4):303-11
  29. Deutch AY., The regulation of subcortical dopamine systems by the prefrontal cortex: interactions of central dopamine systems and the pathogenesis of schizophrenia. *J Neural Transm Suppl*. 1992;36:61-89
  30. Dworkin RH, Cornblatt BA, Friedmann R, Kaplansky LM, Lewis JA, Rinaldi A, Shilliday C, Erlenmeyer-Kimling L., Childhood precursors of affective vs. social deficits in adolescents at risk for schizophrenia. *Schizophr Bull* 1993;19(3):563-77
  31. Eastwood SL, Burnet PW, Harrison PJ., Altered synaptophysin expression as a marker of synaptic pathology in schizophrenia. *Neuroscience*. 1995 May;66(2):309-19
  32. Eastwood SL, Harrison PJ., Hippocampal and cortical growth-associated protein-43 messenger RNA in schizophrenia. *Neuroscience*. 1998 Sep;86(2):437-48
  33. Egan MF, Goldberg TE, Kolachana BS, Callicott JH, Mattay CM, Straub RE, Goldman D, Weinberger DR., Effect of COMT Val108/158 Met genotype on frontal lobe function and risk for schizophrenia. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2001 Jun 5;98(12):6917-22
  34. Erlenmeyer-Kimling L., Neurobehavioral deficits in offspring of schizophrenic parents: Liability indicators and predictors of illness. *Am J Med Genet* 2000 Spring;97(1):65-71
  35. Erlenmeyer-Kimling L., Early Neurobehavioral Deficits as Phenotypic Indicators of the Schizophrenia Genotype and Predictors of Later Psychosis. *American Journal of Medical Genetics (Neuropsychiatric Genetics)* 105:23-24 (2001) Nov;10(11):1078-92
  36. Fearon P, Lane A, Airie M, Scannell J, McGowan A, Byrne M, Cannon M, Cotter D, Murphy P, Cassidy B, Waddington J, Larkin C, O'Callaghan E., Is reduced dermatoglyphic a-b ridge count a reliable marker of developmental impairment in schizophrenia? *Schizophr Res* 2001 Jul 1;50(3):151-7
  37. Fenton WS, Wyatt RJ, McGlashan TH., Risk factors for spontaneous dyskinesia in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry*. 1994 Aug;51(8):643-50
  38. Fenton WS, Blyler CR, Wyatt RJ, McGlashan TH., Prevalence of spontaneous dyskinesia in schizophrenic and non-schizophrenic psychiatric patients. *Br J Psychiatry*. 1997 Sep;171:265-8
  39. Glantz LA, Lewis DA., Reduction of synaptophysin immunoreactivity in the prefrontal cortex of subjects with schizophrenia. Regional and diagnostic specificity. *Arch Gen Psychiatry*. 1997 Jul;54(7):660-9
  40. Glantz LA, Lewis DA., Decreased dendritic spine density on prefrontal cortical pyramidal neurons in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry*. 2000 Jan;57(1):65-73
  41. Gurden H, Tassin JP, Jay TM., Integrity of the mesocortical dopaminergic system is necessary for complete expression of in vivo hippocampal-prefrontal cortex long-term potentiation. *Neuroscience*. 1999;94(4):1019-27
  42. Harrison PJ., The neuropathology of schizophrenia. A critical review of the data and their interpretation. *Brain*. 1999 Apr;122 ( Pt 4):593-624
  43. Hans SL, Marcus J, Nuechterlein KH, Asarnow RF, Styr B, Auerbach JG., Neurobehavioral deficits at adolescence in children at risk for schizophrenia: The Jerusalem Infant Development Study. *Arch Gen Psychiatry* 1999 Aug;56(8):741-8
  44. Impagnatiello F, Guidotti AR, Pesold C, Dwivedi Y, Caruncho H, Pisu MG, Uzunov DP, Smalheiser NR, Davis JM, Pandey GN, Pappas GD, Tueting P, Sharma RP, Costa E., A decrease of reelin expression as a putative vulnerability factor in schizophrenia. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1998 Dec 22;95(26):15718-23
  45. Isaacs KR, de Erausquin G, Strauss KI, Jacobowitz DM, Hanbauer I., Differential effects of excitatory amino acids on mesencephalic neurons expressing either calretinin or tyrosine hydroxylase in primary cultures. *Brain Res Mol Brain Res*. 1996 Feb;36(1):114-26
  46. Jones P, Rodgers B, Murray R, Marmot M., Child develop-

- ment risk factors for adult schizophrenia in the British 1946 birth cohort. *Lancet* 1994 Nov 19;344(8934):1398-402
47. Kolomeets NS, Uranova NA., Synaptic contacts in schizophrenia: studies using immunocytochemical identification of dopaminergic neurons. *Neurosci Behav Physiol*. 1999 Mar-Apr;29(2):217-21
  48. Kraepelin E., *Dementia Praecox and Paraphrenia*. Thoenes Editions, 1913
  49. Kunugi H, Nanko S, Takei N, Saito K, Hayashi N, Kazamatsuri H., Schizophrenia following in utero exposure to the 1957 influenza epidemics in Japan. *Am J Psychiatry*. 1995 Mar;152(3):450-2
  50. Laruelle M., Imaging dopamine transmission in schizophrenia. A review and meta-analysis. *Q J Nucl Med*. 1998 Sep;42(3):211-21
  51. the vulnerability of mesencephalic dopamine neurons to MPTP-induced injury. *J Neurochem*. 1999 Nov;73(5):2218-21
  52. Lewis SW, Murray RM., Obstetric complications, neurodevelopmental deviance, and risk of schizophrenia. *J Psychiatr Res*. 1987;21(4):413-21
  53. Lewis BL, O'Donnell P., Ventral tegmental area afferents to the prefrontal cortex maintain membrane potential 'up' states in pyramidal neurons via D(1) dopamine receptors. *Cereb Cortex*. 2000 Dec;10(12):1168-75
  54. Lewis DA., In pursuit of the pathogenesis and pathophysiology of schizophrenia: where do we stand? *Am J Psychiatry*. 2002 Sep;159(9):1467-9
  55. McNeil TF, Kaij L., Obstetric complications and physical size of offspring of schizophrenic, schizophrenic-like, and control mothers. *Br J Psychiatry*. 1973 Sep;123(574):341-8
  56. McNeil TF, Cantor-Graae E., Neuromotor markers of risk for schizophrenia. *Aust N Z J Psychiatry* 2000 Nov;34 Suppl:S86-90
  57. McNeil TF, Cantor-Graae E., Minor physical anomalies and obstetric complications in schizophrenia. *Aust N Z J Psychiatry* 2000b Nov;34 Suppl:S65-73
  58. Mednick SA, Machon RA, Huttunen MO, Bonett D., Adult schizophrenia following prenatal exposure to an influenza epidemic. *Arch Gen Psychiatry*. 1988 Feb;45(2):189-92
  59. Miller EK, Cohen JD., An integrative theory of prefrontal cortex function. *Annu. Rev. Neurosci.* 2001. 24:167-202
  60. Miller P, Lawrie SM, Hodges A, Clafferty R, Cosway R, Johnstone EC., Genetic liability, illicit drug use, life stress and psychotic symptoms: preliminary findings from the Edinburgh study of people at high risk for schizophrenia. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 2001 Jul;36(7):338-42
  61. Mirnics K, Middleton FA, Marquez A, Lewis DA, Levitt P., Molecular characterization of schizophrenia viewed by microarray analysis of gene expression in prefrontal cortex. *Neuron*. 2000 Oct;28(1):53-67
  62. Nishi A, Bibb JA, Matsuyama S, Hamada M, Higashi H, Nairn AC, Greengard P., Regulation of DARPP-32 dephosphorylation at PKA- and Cdk5-sites by NMDA and AMPA receptors: distinct roles of calcineurin and protein phosphatase-2A. *J Neurochem*. 2002 May;81(4):832-41
  63. O'Callaghan E, Gibson T, Colohan HA, Walshe D, Buckley P, Larkin C, Waddington JL., Season of birth in schizophrenia. Evidence for confinement of an excess of winter births to patients without a family history of mental disorder. *Br J Psychiatry*. 1991 Jun;158:764-9
  64. O'Callaghan E, Larkin C, Kinsella A, Waddington JL., Familial, obstetric, and other clinical correlates of minor physical anomalies in schizophrenia. *Am J Psychiatry*. 1991 Apr;148(4):479-83
  65. O'Donnell P, Lewis BL, Weinberger DR, Lipska BK., Neonatal hippocampal damage alters electrophysiological properties of prefrontal cortical neurons in adult rats. *Cereb Cortex*. 2002 Sep;12(9):975-82
  66. Ohnuma T, Kato H, Arai H, Faull RL, McKenna PJ, Emson PC., Gene expression of PSD95 in prefrontal cortex and hippocampus in schizophrenia. *Neuroreport*. 2000 Sep 28;11(14):3133-7
  67. Paul Blum B, Mann JJ., The GABAergic system in schizophrenia. *Int J Neuropsychopharmacol* 2002 Jun;5(2):159-79
  68. Pierri JN, Chaudry AS, Woo TU, Lewis DA., Alterations in chandelier neuron axon terminals in the prefrontal cortex of schizophrenic subjects. *Am J Psychiatry*. 1999 Nov;156(11):1709-19
  69. Pycocck CJ, Kerwin RW, Carter CJ., Effect of lesion of cortical dopamine terminals on subcortical dopamine receptors in rats. *Nature*. 1980 Jul 3;286(5768):74-6
  70. Reynolds GP, Beasley CL, Zhang ZI., Understanding the neurotransmitter pathology of schizophrenia: selective deficits of subtypes of cortical GABAergic neurons. *J Neural Transm* 2002 May;109(5-6):881-9
  71. Robert JS., Schizophrenia epigenesis? *Theor Med Bioeth* 2000;21(2):191-215
  72. Rosso IM, Bearden CE, Hollister JM, Gasperoni TL, Sanchez LE, Hadley T, Cannon TD., Childhood neuromotor dysfunction in schizophrenia patients and their unaffected siblings: a prospective cohort study. *Schizophr Bull* 2000;26(2):367-78
  73. 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 Feb;159(2):238-43
  74. Selemon LD, Goldman-Rakic PS., The reduced neuropil hypothesis: a circuit based model of schizophrenia. *Biol Psychiatry*. 1999 Jan 1;45(1):17-25
  75. Soares JC, Innis RB., Neurochemical brain imaging investigations of schizophrenia. *Biol Psychiatry* 1999 Sep 1;46(5):600-15
  76. Taber KH, Lewis DA, Hurley RA., Schizophrenia: what's under the microscope? *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2001 Winter;13(1):1-4
  77. Tsai G, Coyle JT., Glutamatergic mechanisms in schizophrenia. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 2002;42:165-79
  78. Tsuang MT, Stone WS, Faraone SV., Genes, environment and schizophrenia. *Br J Psychiatry Suppl* 2001 Apr;40:s18-24
  79. Verhoeff NP, Soares JC, D'Souza CD, Gil R, Degen K, Abdargham A, Zoghbi SS, Fujita M, Rajeevan N, Seibyl JP, Krystal JH, van Dyck CH, Charney DS, Innis RB., [123I]Iomazenil SPECT benzodiazepine receptor imaging in schizophrenia. *Psychiatry Res*. 1999 Oct 11;91(3):163-73
  80. Walker E, Emory E., Infants at risk for psychopathology: offspring of schizophrenic parents. *Child Dev* 1983 Oct;54(5):1269-85
  81. Walker EF., Developmentally moderated expressions of the neuropathology underlying schizophrenia. *Schizophr Bull* 1994;20(3):453-80
  82. Walker EF, Savoie T, Davis D., Neuromotor precursors of schizophrenia. *Schizophr Bull* 1994;20(3):441-51
  83. Walker EF, Lewine RR, Neumann C., Childhood behavioral characteristics and adult brain morphology in schizophrenia. *Schizophr Res* 1996 Nov 15;22(2):93-101
  84. Weickert CS, Webster MJ, Hyde TM, Herman MM, Bachus SE, Bali G, Weinberger DR, Kleinman JE., Reduced GAP-43 mRNA in dorsolateral prefrontal cortex of patients with schizophrenia. *Cereb Cortex*. 2001 Feb;11(2):136-47
  85. Wang J, O'Donnell P., D(1) dopamine receptors potentiate nmda-mediated excitability increase in layer V prefrontal cortical pyramidal neurons. *Cereb Cortex*. 2001 May;11(5):452-62
  86. Weinberger DR., Implications of normal brain development for the pathogenesis of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry*. 1987 Jul;44(7):660-9
  87. Weinberger DR, Berman KF, Suddath R, Torrey EF., Evidence of dysfunction of a prefrontal-limbic network in schizophrenia: a magnetic resonance imaging and regional cerebral blood flow study of discordant monozygotic twins. *Am J Psychiatry*. 1992 Jul;149(7):890-7
  88. Weinberger DR, Egan MF, Bertolino A, Callicott JH, Mattay VS, Lipska BK, Berman KF, Goldberg TE., Prefrontal neurons and the genetics of schizophrenia. *Biol Psychiatry*. 2001 Dec 1;50(11):825-44
  89. Wolff AL, O'Driscoll GA., Motor deficits and schizophrenia: the evidence from neuroleptic-naïve patients and populations at risk. *J Psychiatry Neurosci*. 1999 Sep;24(4):304-14
  90. Woo TU, Whitehead RE, Melchitzky DS, Lewis DA., A subclass of prefrontal gamma-aminobutyric acid axon terminals are selectively altered in schizophrenia. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1998 Apr 28;95(9):5341-6
  91. Zetterstrom RH, Solomin L, Jansson L, Hoffer BJ, Olson L, Perlmann T., Dopamine neuron agenesis in Nurr1-deficient mice. *Science*. 1997 Apr 11;276(5310):248-50

# EEG Cuantitativo y Mapeo Cerebral

## Evolución Histórica, Aplicaciones Clínicas y Controversias Epistemológicas

**Daniel Matusevich**

Médico Especialista en Psiquiatría, Coord. Sala de Internación, Serv. Psiquiatría, Hosp. Italiano de Bs. As. (HIBA).  
Av. Libertador 2306 1ro B (1425), Ciudad de Buenos Aires, Argentina - E-mail: dmatusevich@ciudad.com.ar

**Martín Ruiz**

Médico, Residente Tercer Año, Servicio de Psiquiatría, Hosp. Italiano de Bs. As. (HIBA).

**María Carolina Vairo**

Médica Especialista en Psiquiatría, Instructora de Residentes, Servicio de Psiquiatría, Hosp. Italiano de Bs. As. (HIBA).

*"La enfermedad más común es el diagnóstico"*  
Karl Kraus\*

Desde que Duffy et al.(14) publicaron en 1979 en el *Annals of Neurology* el primer trabajo con distribución topográfica de frecuencias y voltajes plasmados en diferentes colores de un mapa cerebral imaginario, titulado *Brain electrical activity mapping (BEAM): a method for extending the clinical utility of EEG and Evoked Potential data*, el término mapeo cerebral comenzó a expandirse. Hoy, a pesar de haber transcurrido más de dos décadas, las expectativas sobre su valor científico y su utilidad diagnóstica no han sido confirmadas.

El objetivo de este trabajo es proponer un recorrido por la historia del mapeo cerebral y su utilidad clínica, y plantear diversas cuestiones epistemológicas acerca de las relaciones que se establecen entre la utilización de la tecnología y su impacto en la comunidad médica.

\* Citado por Escudero I et al.(20).

### Técnica de qEEG

El término mapeo cerebral se utiliza frecuentemente como sinónimo de qEEG (Electroencefalograma Cuantitativo) pero es sólo la representación de imágenes topográficas en colores de la actividad eléctrica del cerebro en el análisis del mismo(18, 50).

La técnica del qEEG(31, 59) consiste en:

- registrar la actividad eléctrica del cerebro utilizando electrodos
- seleccionar una muestra sin artificios
- analizarlo mediante el sistema de Fourier o autocorrelación
- cuantificar el promedio de las potencias de cada frecuencia (potencia espectral)

La potencia espectral de interés, usualmente, se extiende de 1 a 20 Hz. Este rango de frecuencia ha sido separado en cuatro bandas definidas por convención como delta (0,5 a 3,5 Hz.), theta (3,5 a 7,5 Hz.),

1. No hemos podido encontrar información actualizada al respecto ni los lugares precisos donde se encuentran los laboratorios que realizan qEEG..

---

### Resumen

A pesar de haber transcurrido más de dos décadas desde la introducción del mapeo cerebral en el ámbito médico, su valor científico y su utilidad diagnóstica aún no han sido confirmados. En este trabajo se realiza un recorrido por la historia del mapeo cerebral, se evalúa su utilidad clínica y se plantean cuestiones epistemológicas acerca de las relaciones que se establecen entre la utilización de la tecnología y su impacto en la comunidad médica. El desarrollo histórico-tecnológico del qEEG nos brinda una oportunidad de reflexionar acerca de las complejas relaciones que se establecen entre la ética, la tecnología, la ciencia y las especialidades médicas.

**Palabras clave:** qEEG – Mapeo cerebral – Psiquiatría – Trastornos mentales.

QEEG AND BRAIN MAPPING: HISTORICAL DEVELOPMENT, CLINICAL PRACTICES AND EPISTEMOLOGICAL ISSUES

### Summary

Although it has been more than two decades since brain mapping was introduced in medicine, its scientific value and clinical practice have not been proved. This paper makes an overview about the historical development of brain mapping, its usefulness in psychiatry and lays epistemological issues concerning the role of technology in medical settings. Both historical and technological development of qEEG gives us the opportunity to think about complexity between ethics, science, technology and medicine.

**Key Words:** qEEG – Brain mapping – Psychiatry – Mental disorders.





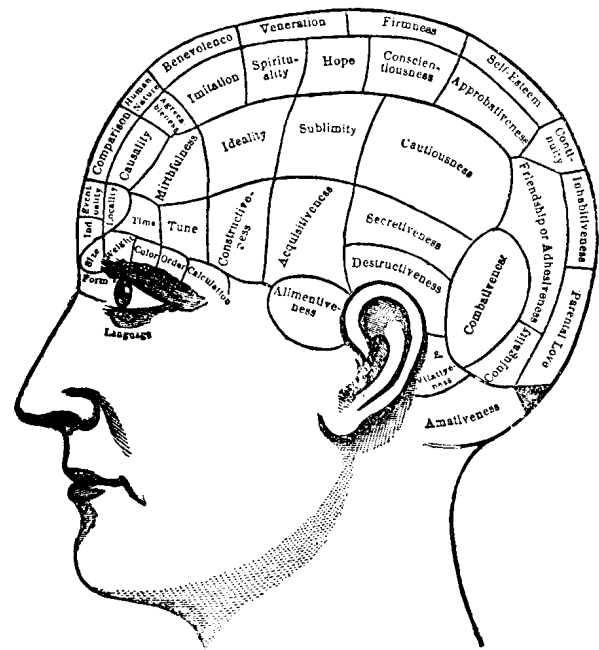
alfa (7,5 a 12,5 Hz.), beta 1 (12,5 a 18 Hz.) y beta 2 (18,5 a ). Los resultados de cada electrodo pueden ser representados como potencia absoluta y potencia relativa en cada banda (porcentaje de potencia total en cada canal), coherencia (medida de sincronización entre la actividad de dos canales) y simetría (proporción de potencia en cada banda entre un par simétrico de electrodos)(31).

La *American Medical EEG Association*(18) estimaba en 1994 que existían alrededor de 1000 equipos de qEEG en el mundo, encontrándose aproximadamente 600 en Estados Unidos, de los cuales se destinan la mitad a la práctica clínica y el resto a investigación<sup>1</sup>.

Un informe de qEEG se construye a partir de tablas estadísticas de mediciones uni y multivariantes de potencia absoluta, potencia relativa y potencia asimétrica de frecuencias, sincronización o coherencia, análisis de funciones discriminantes y mapa de la topografía cerebral codificado por colores(50). El mapeo cerebral es la representación espacial de datos del EEG; éstos pueden ser plasmados en una imagen esquemática de la cabeza o del cerebro o en una resonancia nuclear magnética de reconstrucción tridimensional(50).

A pesar de que el qEEG se aplica hace más de dos décadas su práctica es heterogénea<sup>2</sup>. No existe acuerdo entre los diferentes investigadores y clínicos acerca de la batería de tests o procedimientos analíticos del qEEG o sobre la lectura del EEG convencional como parte de su rutina. Algunos laboratorios utilizan bases de datos estandarizadas y basan sus decisiones clínicas en las imágenes topográficas o en función de clasificaciones estadísticas a través de funciones discriminantes. Dentro de esta compleja red existen, por un lado, aquellos laboratorios dirigidos por neurólogos o psiquiatras con conocimientos acabados en electroencefalografía y por el otro, aquellos dirigidos por personas sin experiencia en EEG o sin formación médica que basan su práctica clínica a través de la tecnología. Queda claro que la diversidad en la práctica del qEEG hace que las generalizaciones sean casi imposibles; dos laboratorios pueden realizar análisis completamente distintos acerca del mismo paciente obteniendo resultados diferentes(18).

Los mapas topográficos del EEG son interpolaciones de muy pocos puntos de datos reales, difiriendo sustancialmente de una imagen de resonancia o to-



mografía donde cada pixel representa puntos de datos reales(50, 59). Además, no tienen en cuenta los cambios psicológicos del paciente a lo largo del estudio, y los artificios de la técnica no son reconocidos por la computadora (movimientos musculares de la cara y de los ojos)(27, 54). Las funciones discriminantes pueden dar resultados espurios en algunas circunstancias(53). Se debe tener en cuenta que estas funciones fueron diseñadas para trabajar solamente cuando se puede estar seguro de que el paciente es normal o presenta la patología buscada. Por ejemplo, utilizando la dicotomía normalidad versus esquizofrenia, un paciente con tumor cerebral sólo puede ser clasificado como normal o esquizofrénico. La utilización inadecuada de las funciones discriminantes como herramienta de *screening* general es una causa común de errores diagnósticos. Estas funciones deberían ser diseñadas según su utilidad clínica potencial y deberían incluir, más que el binomio normalidad/anormalidad, la mayoría de las enfermedades de diagnóstico diferencial de la patología buscada(35).

## Evolución Histórica

El qEEG fue introducido en la práctica clínica hacia finales de la década del '70, apareciendo en el mercado gran cantidad de aparatos comerciales con programas específicos para la distribución topográfica de frecuencias, graficando amplitudes o voltajes mediante una escala de colores(26). Varios centros, a partir del qEEG de un individuo, ofrecían el diagnóstico de esquizofrenia, enfermedad maniaco-depresiva o neurosis obsesiva-compulsiva. A pesar de haberse abandonado el concepto de que el qEEG era suficiente para realizar un diagnóstico psiquiátrico, esta falsa aseveración hace difícil valorar las adecuadas aplicaciones de esta técnica en la actualidad(64). Complicando aún más este escenario, la prensa médica y la no médica, sin fundamento científico, con-

2. Un claro ejemplo de esta heterogeneidad es la discrepancia sobre el sistema de electrodo de referencia óptimo utilizado para la realización del qEEG; se emplean sitios de referencia tan disímiles como las orejas o mandíbulas unidas, el mentón, la nariz, el vértex, el occipucio y una variedad de otros lugares no cefálicos(52).





tribuyeron a sembrar dudas en cuanto a las verdaderas utilidades de esta técnica.

En la década del '80 algunos fabricantes sobrestimaron el valor del mapeo cerebral creando, directa o indirectamente, la falsa impresión de que el qEEG era un simple proceso por el cual no era necesario el entrenamiento en EEG. Una de las cuestiones aún no consensuadas es si la práctica del qEEG requiere experiencia previa en EEG convencional. En la misma línea, las funciones discriminantes fueron utilizadas para realizar diagnósticos complejos sustituyendo completamente la experiencia clínica(18).

Desde el principio los neurólogos fueron los más escépticos en relación a las aplicaciones clínicas del qEEG. En 1987 la *American Electroencephalographic Society* publicó las normas para el uso clínico correcto del qEEG alertando sobre su uso inadecuado y masivo, restringiendo su utilidad clínica potencial y categorizando su práctica como un complemento del EEG convencional(2).

La *American Academy of Neurology* tomó dos posturas diferentes respecto a la utilidad clínica del qEEG: en 1989 predominó una postura conservadora estableciendo que el qEEG era solamente experimental y carecía de valor clínico(1), mientras que en 1997 –modificando el rechazo inicial– en conjunto con la *American Clinical Neurophysiology Society*(50) establecieron que la utilidad clínica era limitada aunque remarcaron la potencialidad para futuras aplicaciones. También recomendaron que el qEEG debe ser analizado en conjunto con un EEG convencional; sólo los médicos con experiencia en EEG convencional estarían capacitados para interpretar el qEEG. Sugirieron cuatro aplicaciones clínicas del qEEG: Accidente Cerebro-Vascular (para pacientes en los que ni las neuroimágenes ni el EEG convencional son concluyen-

tes), Demencia (para diferenciar de *delirium* cuando la clínica, las neuroimágenes y el EEG convencional no son concluyentes), Monitoreo intraoperatorio (para detectar complicaciones agudas intracraneanas) y Epilepsia; la aplicación del qEEG en otros trastornos psiquiátricos continuaba siendo para experimentación.

En 1994 la *American Medical Electroencephalographic Association*(18) determinó tres usos principales del qEEG en la práctica clínica: detección de organicidad, realización de diagnósticos específicos utilizando funciones discriminantes y localización de sitios de origen de descargas epilépticas. Según este comité el qEEG no es un simple sustituto del EEG convencional y no puede sustituir la experiencia clínica. Esta asociación concluye que la razón de ser del qEEG no es sólo extraer de una manera objetiva y cuantificada aquellos parámetros del EEG convencional –que se obtienen, tradicionalmente, por el análisis visual del técnico en electroencefalografía– sino que también permitiría analizar aspectos no observables visualmente. Por lo tanto exigen que quien realice qEEG esté entrenado en EEG convencional(18).

En cambio, la *American Psychiatric Association* tomó una postura más entusiasta, formando una *Task Force* para evaluar los conocimientos científicos de este método sobre su rol en la clínica psiquiátrica, el entrenamiento necesario para su uso y las posibilidades futuras del mismo. Finalmente, en 1991, publicaron un informe(3) donde establecieron que la utilidad clínica del qEEG reside en la evaluación de trastornos que presentan anomalías de ondas lentas como el Accidente Cerebro-Vascular, la Demencia, el *Delirium* y la Intoxicación. También limitaron el uso de las funciones discriminantes para el ámbito de la investigación y sugirieron que el psiquiatra que trabaje con qEEG debe tener vasta experiencia clínica, no siendo necesarios los conocimientos sobre EEG convencional. Concluyeron que a falta de recomendaciones oficiales sobre la aplicación clínica del qEEG el uso apropiado queda sujeto a la responsabilidad ética del profesional.

Tres voces disidentes se levantaron en el mundo neurológico; López Da Silva(40) realizó en 1990 una revisión crítica en la que sostiene que el mapeo cerebral puede tener una presentación gráfica atractiva pero no brinda nueva información comparado con el EEG convencional; sólo presenta la misma información en un formato más sencillo de interpretar.

En 1999 Hoffman et al.(29) publicaron en el *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* un artículo donde critican fuertemente a la *American Academy of Neurology* y a la *American Clinical Neurophy-*

3. Los autores no definen qué entienden por "manos competentes".



*siology Society* argumentando arbitrariedad y falta de fundamento científico, omisión y mala interpretación de trabajos publicados. Asimismo estos autores creen que no deben existir restricciones en cuanto al tipo de profesional autorizado para realizar qEEG ni limitaciones en cuanto a la calificación y entrenamiento del mismo, si bien acuerdan que esta técnica debe estar en manos competentes<sup>3</sup>.

Hughes y John(31), pioneros en el desarrollo del qEEG, respondieron a estas mismas sociedades con una revisión exhaustiva de la bibliografía existente sobre qEEG, sugiriendo su utilización como herramienta de ayuda diagnóstica en las siguientes circunstancias:

- Diferenciar *delirium* y demencia de depresión
- Diferenciar esquizofrenia de trastornos afectivos
- Evaluación de adicciones
- Evaluación de trastornos atencionales o del desarrollo

Quedan establecidas de esta forma contradicciones metodológicas e ideológicas entre neurólogos y psiquiatras por un lado y entre las diferentes asociaciones de neurólogos por el otro.

La adopción del qEEG por la comunidad psiquiátrica se desarrolla lentamente(31), debido a que la mayoría de los trabajos sobre qEEG de pacientes psiquiátricos se publican en revistas no psiquiátricas y a que existen controversias acerca de la utilidad clínica de este método(2, 30, 31, 50). En Argentina, aunque con relativa frecuencia se solicita este método en nuestra especialidad, ni siquiera está instaurada la discusión acerca de la utilidad del mismo en la práctica clínica.

### Investigaciones Clínicas

El mapeo cerebral no es una técnica que haya sido aprobada para diagnosticar enfermedades(64); López Da Silva(40) sostiene que en la mayoría de las aplicaciones clínicas el mapeo cerebral no es esencial para llegar a conclusiones de anormalidad del EEG debido a que éste se basa directamente en las características que determinan la configuración del mapeo cerebral. El mapeo puede ser útil para demarcar la distribución regional de algunas características del EEG convencional. No se puede pretender que una técnica computarizada se convierta en un dispositivo diagnóstico; el diagnóstico debe ser clínico y el mapeo cerebral sólo tendrá un valor auxiliar(64).

Se han realizado múltiples estudios sobre qEEG en demencia; en la enfermedad de Alzheimer los cambios, tanto del EEG convencional como del qEEG, aparecen cuando la enfermedad es evidente clínica-

mente(50, 64). Se ha relacionado la severidad de la demencia tipo Alzheimer con características específicas del qEEG(5, 9). Esta demencia y la demencia vascular fueron diferenciadas midiendo la asimetría de la actividad lenta(15, 43) y la coherencia(4, 35, 39). El qEEG puede detectar focos de infarto que no se observan ni en un EEG convencional ni en una tomografía computada(48, 51, 55, 60). Yener et al.(67) plantean que el qEEG permitiría distinguir la enfermedad de Alzheimer de la enfermedad de Pick. También se diferenciaron los pacientes con enfermedad de Alzheimer de pacientes deprimidos o de sujetos normales utilizando mediciones de baja actividad en el qEEG(5). Hughes y John(31) sostienen que el qEEG es de utilidad para evaluar la presencia de demencia cuando el EEG convencional y las neuroimágenes no son concluyentes y para diferenciar la enfermedad de Alzheimer, la demencia vascular, la depresión y el envejecimiento normal.

En pacientes esquizofrénicos es complicado evaluar los resultados del qEEG dada la heterogeneidad de la enfermedad y las diferentes medicaciones que recibe esta población(31). Si bien se han identificado anomalías en el qEEG de estos pacientes, existiendo alteraciones que se presentan con mayor frecuencia, aún no hay consenso sobre las mismas(22, 24, 28, 32, 36, 46).

John et al.(34) separaron cinco subtipos de pacientes esquizofrénicos según diferentes perfiles del qEEG que permitirían detectar distintas respuestas al tratamiento con haloperidol(13) y risperidona(12). Dada la disminución de la coherencia frontal en pacientes deprimidos se postula la posibilidad de diferenciar pacientes bipolares de pacientes esquizofrénicos(25, 35). En otro estudio, Shagass et al.(62) diferenciaron a través del qEEG pacientes con esquizofrenia latente de pacientes neuróticos.

Algunos investigadores reportaron un aumento de la coherencia interhemisférica en las regiones anteriores de pacientes esquizofrénicos(25, 34, 45, 47, 65) pero ni el EEG ni el qEEG son útiles para el diagnóstico de esquizofrenia(64).

Varios estudios han intentado encontrar características en el qEEG que permitan diferenciar la depresión unipolar de la bipolar; se ha encontrado un aumento de la potencia alfa y/o theta en un alto porcentaje de pacientes deprimidos unipolares(35, 37, 49, 56) y, por otro lado, en la enfermedad bipolar existe una disminución de la actividad alfa(8, 37).

Aunque muchos trabajos acuerdan sobre la presencia de anomalías en el qEEG de niños con trastornos del aprendizaje, los hallazgos no son concluyentes(14, 16, 17, 21, 68). Más del 90% de los niños con problemas de déficit de atención muestran



signos de disfunción cortical frontal en el qEEG, así como un aumento de la coherencia y asimetría interhemisférica(7, 19, 42), sin embargo, el qEEG no sería útil, según Nuwer(50), como herramienta diagnóstica. Otros autores correlacionaron el qEEG con el Trastorno por Déficit de Atención mencionando su clara utilidad en el diagnóstico y en la evaluación de la respuesta al tratamiento(6, 7, 33, 35, 41, 42, 63).

Se ha mencionado un aumento en la potencia relativa beta en pacientes alcohólicos(10, 35) aunque no es un hallazgo de utilidad clínica.

John et al.(33, 35) diferenciaron, a través de funciones discriminantes del qEEG, sujetos normales de pacientes deprimidos, alcohólicos o dementes, y a su vez, pacientes bipolares de unipolares.

Welch(64) afirma que el mapeo cerebral sería útil para evaluar el rol del tratamiento farmacológico sobre el funcionamiento cerebral; en cambio, Williamson y Kaye(66) sostienen que la utilidad del qEEG en estudios farmacológicos es limitada debido a la variabilidad de respuesta pero que en el futuro tendría aplicación clínica.

Suffin et al.(63) subdividieron grupos de pacientes a través del qEEG de acuerdo a la respuesta farmacológica, encontrando marcadores similares para diferentes trastornos y diferentes marcadores para un mismo trastorno del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. Sugieren la importancia de identificar características pre-tratamiento en el qEEG y observar la similitud del caso individual comparada con pacientes con respuesta farmacológica conocida.

Saito et al.(61) postulan la utilidad del qEEG para evaluar predictores de respuesta favorable al tratamiento con amitriptilina en pacientes deprimidos.

Prichep et al.(57) diferenciaron a través del qEEG dos grupos de pacientes con Trastorno Obsesivo-Compulsivo, de buena y de mala respuesta a los antidepressivos serotoninérgicos

Welch(64) postula que el mapeo cerebral sería una herramienta de investigación más que de utilidad clínica. Plantea el uso del mapeo para la investigación de los efectos a largo plazo de nuevas drogas. Concluye que el mapeo cerebral jamás servirá para diagnóstico priorizando la clínica por sobre esta técnica; Nuwer(50) critica los resultados de muchos estudios de qEEG cuestionándose las implicancias que pueden existir entre los intereses comerciales de los autores y la verdadera utilidad de este método.

## Discusión

El desarrollo histórico-tecnológico del qEEG nos

brinda una oportunidad de reflexionar acerca de las complejas relaciones que se establecen entre la ética, la tecnología, la ciencia y las especialidades médicas.

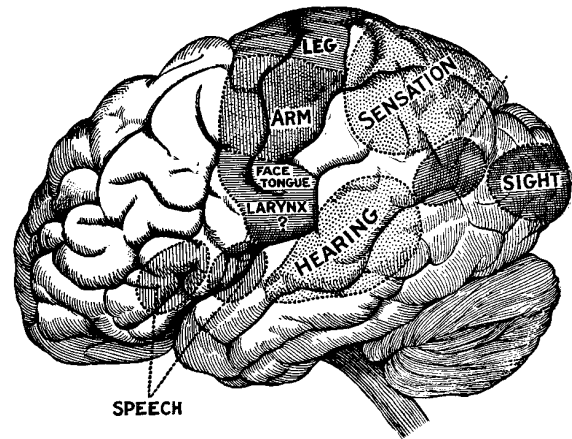
En una primera aproximación debemos tener en cuenta que todas las discusiones y controversias que este trabajo trata de reflejar se dieron en el seno de Asociaciones Médicas de los Estados Unidos; éste es un dato que debe ser considerado debido a que en ese país los vínculos entre las manifestaciones científicas y el poder económico adquieren características particulares dependiendo del modo en que ciertos desarrollos son estimulados y otros son desalentados según la manera en la que se distribuyen los fondos para las investigaciones.

Cuando la tecnología es desnaturalizada, en vez de resultar un facilitador de la relación médico-paciente se constituye en un obstáculo insalvable que puede llegar a tener resultados difíciles de prever, tanto en el proceso diagnóstico como en la etapa de tratamiento; leyendo atentamente la historia del qEEG y de cómo fue aplicado en las investigaciones y en los tratamientos no nos cuesta demasiado llegar a la conclusión de que las falsas expectativas que se fueron creando a su alrededor perjudicaron a los pacientes, ya que éstos se vieron involucrados en un campo de batalla donde era muy difícil de determinar –aún para los más informados– dónde terminaba exactamente la ciencia y dónde comenzaba la pseudociencia(58).

El desarrollo del qEEG y su evolución también pueden ser analizados a la luz de las reflexiones de Kuhn(38) sobre las revoluciones científicas; éste sugiere que las visiones científicas que se presentan a sí mismas como conocimiento científico pueden dominar un campo, no porque de hecho provean conocimiento sino porque son aceptadas por los practicantes de dicho campo, y transmitidas como la verdad a las generaciones subsiguientes. Kuhn intenta plantear el peligro que poseen algunas escuelas de monopolizar la investigación, las publicaciones y la educación generándose así una visión dominante, no por su poder científico, sino por su poder político y económico(38, 44).

En la misma línea, Conti(11) planteó en 1998 que es insostenible la imagen del científico aséptico y que todo desarrollo de discurso científico emana de un grupo humano constituido como matriz disciplinar con los atravesamientos y compromisos políticos, sociales y económicos correspondientes al tiempo histórico que les toca vivir; sostiene el autor que no hay discursos ateóricos ni teorías apolíticas.

Esto nos lleva directamente a la cuestión de los problemas éticos relativos al control de la falsa información científica planteada exhaustivamente por Res-



cher(58). Este autor plantea que los médicos tienen el deber de proteger a sus propios colegas y al público leigo contra los peligros de los supuestos descubrimientos científicos erróneos, particularmente, respecto de aquellos relacionados con la salud y el bienestar públicos. Incluso este autor sostuvo que los editores y críticos, en cuyas manos descansa el acceso a los medios de la publicación científica, claramente tienen el deber de preservar a sus lectores de los errores respecto de los hechos y de las trivialidades del pensamiento; de todas maneras advierte que estas funciones protectoras deben estar siempre balanceadas por el respeto al libre juego de las ideas y por una real sensibilidad al posible valor de lo que no es familiar.

Para concluir, consideramos que en el análisis realizado no podemos soslayar los diferentes problemas que surgen en relación a las aplicaciones de los descubrimientos científicos una vez que son alcanzados(58). Las variadas aplicaciones tecnológicas y eco-

nómicas de los hallazgos científicos nos interrogan acerca de la moralidad de los usos dados a los descubrimientos, tanto por científicos como por aquellos que no lo son. Lo que se hace con los frutos del árbol de la ciencia, amargos y dulces, son cuestionamientos éticos que los profesionales de ninguna manera podemos eludir ■

## Bibliografía

1. American Academy of Neurology. Assessment: EEG brain mapping-report of the American Academy of Neurology, Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee. *Neurology* 1989; 39: 1100-1101
2. American Electroencephalographic Society. Statement on clinical use of quantitative EEG. *J Clin Neurophysiol* 1987; 4: 75
3. American Psychiatric Association Task Force on Quantitative Electrophysiological Assessment. Quantitative Electroencephalography: A Report on the Present State of Computerized EEG Techniques. *Am J Psychiatry* 1991; 148: 961-964
4. Besthorn C, Forstl H, Geiger-Kabisch C et al., EEG coherence in Alzheimer disease. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1994; 90: 242-245
5. Brenner RP, Ulrich RF, Spiker DG et al., Computerized EEG spectral analysis in elderly normal, demented and depressed subjects. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1986; 64: 483-492
6. Chabot RJ, Merkin H, Wood L et al., Sensitivity and specificity of QEEG in children with attention deficit disorder or specific developmental learning disorders. *Clin Electroencephalogr* 1996; 27: 26-34
7. Chabot RJ, Serfontein G., Quantitative EEG profiles of children with attention deficit disorder. *Biol Psychiatry* 1996; 40: 951-963
8. Clementz BA, Sponheim SR, Iacono WG et al., Resting EEG in first-episode schizophrenia patients, bipolar psychotic patients, and their first-degree relatives. *Psychophysiology* 1994; 31: 486-494
9. Coben LA, Danziger W, Storandt M., A longitudinal EEG study of mild senile dementia of Alzheimer type: changes at 1 year and at 2.5 years. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1985; 61: 101-112
10. Coger RW, Dymond AM, Serafentinides EA et al., EEG signs of brain impairment in alcoholism. *Biol Psychiatry* 1978; 13: 729-739
11. Conti NA., ¿Qué es la ciencia hoy? Una aproximación a la epistemología contemporánea. *Clepios* 1998; 4: 110-114
12. Czobor P, Volavka J., Quantitative EEG electroencephalogram effects of risperidone in schizophrenic patients. *J Clin Psychopharmacol* 1993; 13: 332-342
13. Czobor P, Volavka J., Pretreatment EEG predicts short-term response to haloperidol treatment. *Biol Psychiatry* 1991; 30: 927-942
14. Duffy FH., Brain electrical activity mapping (BEAM): computerized access to complex brain function. *Int J Neurosci* 1981; 13: 55-65
15. Duffy FH, Albert MS, McNulty G., Brain electrical activity in patients with presenile and senile dementia of the Alzheimer type. *Ann Neurol* 1984; 16: 439-448
16. Duffy FH, Denckla MB, Bartels P, Sandini G., Dyslexia: Regional differences in brain electrical activity by topographic mapping. *Ann Neurol* 1980; 7: 412-420
17. Duffy FH, Denckla MB, Bartels P, Sandini G, Kiessling LS., Dyslexia: Automated diagnosis by computerized classification of brain electrical activity. *Ann Neurol* 1980; 7: 421-428
18. Duffy FH, Hughes JR, Miranda F, Bernad P, Cook P., Status of Quantitative EEG (qEEG) in clinical practice. *Clin Electroencephalogr* 1994; 25: 6-22
19. Dykman RA, Holcomb PJ, Oglesby DM et al., Electrocortical frequencies in hyperactive, learning-disabled, mixed, and normal children. *Biol Psychiatry* 1982; 17: 675-685
20. Escudero I, Arqués R, García Calvo A., Contra el Diagnóstico. *Archipiélago* 1996; 25: 25-28
21. Fein G et al., EEG spectra in dyslexic and control boys du-

- ring resting conditions. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1986; 63: 87-97
22. Fisch BJ, Pedley TA., The role of quantitative topographic mapping or "neurometrics" in the diagnosis of psychiatric and neurological disorders: the cons. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1989; 73: 5-9
  23. Flor-Henry P, Koles ZJ., Statistical quantitative EEG studies on depression, mania, schizophrenia and normals. *Biol Psychol* 1984; 19: 257-279
  24. Flor-Henry P., Lateralized temporal-limbic dysfunction and psychopathology. *Ann N Y Acad Sci* 1976; 280: 777-796
  25. Ford MR, Goethe JW, Dekker DK., EEG coherence and power in the discrimination of psychiatric disorders and medication effects. *Biol Psychiatry* 1986; 21: 1175-1188
  26. García H, Quián Quiroga R., La Utilidad de los Métodos de Análisis Cuantificado del EEG en Neurofisiología Clínica. *Arch Neurol Neurocir Neuropsiq* 1999
  27. Gasser T, Stroka L, Mochs J., The transfer of EEG activity into the EEG for eyes open and closed. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1985; 61: 181-193
  28. Guenther W, Breitling D., Predominant sensory motor area left hemisphere dysfunction in schizophrenia measured by brain electrical activity mapping. *Biol Psychiatry* 1985; 20: 515-532
  29. Hoffman DA, Lubar JF, Thatvher RW, Sterman MB et al., Limitations of the American Academy of Neurology and American Clinical Neurophysiology Society Paper on QEEG. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1999; 11: 401-407
  30. Hughes JR., The EEG in psychiatry: an outline with summarized points and references. *Clin Electroencephalogr* 1995; 26: 92-101
  31. Hughes JR, John ER., Conventional and Quantitative Electroencephalography in Psychiatry. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1999; 11: 190-208
  32. Itil TM., Quantitative and quantitative EEG findings in schizophrenia. *Schizophr Bull* 1977; 3: 61-79
  33. John ER, Karmel BZ, Corning WC et al., Neurometrics: numerical taxonomy identifies different profiles of brain functions within groups of behaviorally similar people. *Science* 1977; 196: 1393-1410
  34. John ER, Prichep LS, Alper KR et al., Quantitative electrophysiological characteristics and subtyping of schizophrenia. *Biol Psychiatry* 1994; 36: 801-826
  35. John ER, Prichep LS, Fridman J et al., Neurometrics: computer-assisted differential diagnosis of brain dysfunction. *Science* 1988; 293: 162-169
  36. Karson CN et al., Computed electroencephalographic activity mapping in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 1987; 44: 514-517
  37. Knott VJ, Lapierre YD., Computerized EEG correlates of depression and antidepressant treatment. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 1987; 11: 213-221
  38. Kuhn TS. *¿Qué son las revoluciones científicas? Y otros ensayos.* Ed. Paidós; Barcelona 1989
  39. Leuchter AF, Spar JD, Walter DO et al., Electroencephalographic spectra and coherence in the diagnosis of Alzheimer's-type and multi-infarct dementia. *Arch Gen Psychiatry* 1987; 44: 993-998
  40. Lopes da Silva FH., A Critical review of Clinical Applications of Topographic Mapping of Brain Potentials. *J Clin Neurophysiol* 1990; 7: 535-551
  41. Lubar JF., Discourse of the development of EEG diagnostics and biofeedback for attention-deficit hyperactivity disorders. *Biofeedback and Self-Regulation* 1991; 16: 210-225
  42. Mann CA, Lubar JF, Zimmermann A et al., Quantitative analysis of EEG in boys with attention-deficit hyperactivity disorder: controlled study with clinical implications. *Pediatr Neurol* 1991; 8: 30-36
  43. Martin-Loeches M, Gil P, Jimenez F et al., Topographic maps of brain electrical activity in primary degenerative dementia of the Alzheimer type and multi-infarct dementia. *Biol Psychiatry* 1991; 29: 211-223
  44. Matusевич D., Clasificación y Psiquiatría. DSM IV: el mito de la ateoricidad. *Apuntes de Investigación* 2000; 5: 137-145
  45. Merrin EL, Floyd TC, Fein G., EEG coherence in unmedicated schizophrenic patients. *Biol Psychiatry* 1989; 25: 60-66
  46. Morihisa JM, Duffy FH, Wyatt RJ., Brain electrical activity mapping (BEAM) in schizophrenic patients. *Arch Gen Psychiatry* 1983; 40: 719-728
  47. Nagase Y, Okubo Y, Matsuura M, Kojima T, Toru M., EEG coherence in unmedicated schizophrenic patients: topographical study. *Biol Psychiatry* 1992; 32: 1028-1034
  48. Nagata K., Topographic EEG in brain ischemia: correlation with blood flow and metabolism. *Brain Topogr* 1988; 1: 97-106
  49. Nieber D, Schlegel S., Relationships between psychomotor retardation and EEG power spectrum in major depression. *Biol Psychiatry* 1992; 25: 20-23
  50. Nuwer MR., Assessment of digital EEG, quantitative EEG and EEG brain mapping: report of the American Academy of Neurology and the American Clinical Neurophysiology Society. *Neurology* 1997; 49: 277-292
  51. Nuwer MR, Jordon SE, Ahn SS., Quantitative EEG is abnormal more often than routine EEG in mild stroke. *Neurology* 1987; 37: 1153-1159
  52. Nuwer MR., El análisis cuantitativo del EEG en la clínica. En *Análisis Computado del EEG.* Eds. Ferrero RG y Ferrero AR, FADEC; Buenos Aires 1995; 28: 323-341
  53. Nuwer MR, Hauser HH., Erroneous diagnosis using EEG discriminant analysis. *Neurology* 1994; 44: 1998-2000
  54. O'Donnell RD, Berkhout J, Adey WR., Contamination of scalp EEG spectrum during contraction of craniofacial muscle. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1974; 37: 145-151
  55. Oken BS, Chiappa KH, Salinsky M., Computerized EEG frequency analysis: Sensitivity and specificity in patients with focal lesions. *Neurology* 1989; 39: 1281-1287
  56. Pollock VE, Schneider LS., Quantitative, waking EEG research on depression. *Biol Psychiatry* 1990; 27: 757-780
  57. Prichep LS, Mas F, Hollander E et al., Quantitative electroencephalographic (qEEG) subtyping of obsessive compulsive disorder. *Psychiatry Res* 1993; 50: 25-32
  58. Rescher N., La dimensión ética de la investigación científica. (Material cedido por el Prof. E. Mari)
  59. Riquelme LA., Envejecimiento y Demencia. En *Análisis Computado del EEG.* Eds. Ferrero RG y Ferrero AR, FADEC; Buenos Aires 1995; 14: 195-200
  60. Sainio K, Stenberg D, Keskimaki I et al., Visual and spectral EEG analysis in the evaluation of the outcome in patients with ischemic brain infarction. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1983; 56: 117-124
  61. Saito M, Ohashi Y, Nobuhara K, Isotani T et al., Quantitative EEG and Functional Mapping in Treatment of Major Depression. *Clin Neuropharmacol* 1992; 15 Suppl 1: 421-422
  62. Shagass C, Roemer RA, Straumanis JJ et al., Psychiatric diagnostic discriminations with combinations of quantitative EEG variables. *Br J Psychiatry* 1984; 144: 581-592
  63. Suffin SC, Emory WH., Neurometric subgroups in attentional and affective disorders and their association with pharmacotherapeutic outcomes. *Clin Electroencephalogr* 1995; 26: 76-83
  64. Welch JB., Topographic Brain Mapping: Uses and Abuses. *Hosp Pract* 1992; 27: 163-168, 171, 175
  65. Weller M, Montagu JD., EEG coherence in schizophrenia: A preliminary study. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1980; 49: 100-101
  66. Williamson PC, Kaye H., EEG Mapping Applications in Psychiatric Disorders. *Am J Psychiatry* 1989; 34: 680-686
  67. Yener GG, Leuchter AF, Jenden D et al., Quantitative EEG in frontotemporal dementia. *Clin Electroencephalogr* 1996; 27: 61-68
  68. Yingling CD, Galin D, Fein G, Peltzman D, Davenport L., Neurometrics does not detect pure dyslexics. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1986; 63: 426-430

#### **Agradecimientos**

Agradecemos los valiosos aportes del Dr. D.J. Bauso (*Neurólogo del HIBA*), de la Lic. B. Muñoz (*Técnica en Electroneurofisiología del HIBA*) y del Lic. L.A. Riquelme (*Colaborador de Neuropediatría del HIBA*).

# Aspectos psiquiátricos de las epilepsias

**Alfredo Ernesto Thomson**

Médico especialista en neurología. Hosp. Británico. Encargado de la Sección de Epilepsia del Hospital Francés. Docente Autorizado de la UBA. Miembro de la American Epilepsy Society

**Ana Judit Epstein**

Médica especialista en psiquiatría. Servicio de Psicopatología. Hosp. Parmenio Piñero. Psicoanalista. Miembro Adherente A.P.A. Docente Salud Mental de la UBA. Agüero 2160 6 C(1425) Tel: 4805-5761 - E-mail: athomson@ciudad.com.ar

Las epilepsias constituyen la enfermedad neurológica más frecuente en niños y la segunda enfermedad neurológica en adultos. Afectan al 1% de la población; hay actualmente más de 50 millones de personas con epilepsia (OMS, 1999). La mayoría vive en países en vías de desarrollo. Pueden comenzar, como enfermedad, en cualquier momento de la vida siendo las franjas etarias más afectadas el primer año de vida y luego de los 65 años de edad. Si se comparan ambos grupos la incidencia acumulada es mayor en el segundo grupo. El diagnóstico de las epilepsias es eminentemente clínico. La utilización de los distintos tipos de electroencefalogramas (EEG): de rutina, prolongado, ambulatorio de 24 horas y Video-EEG, es para confirmar el diagnóstico. Los términos crisis (*seizure*) y epilepsia no son sinónimos y la distinción debe hacerse con claridad. Una crisis es una alteración de la conducta, súbita, involuntaria y limitada en el tiempo, que incluye cambios en la actividad motora o en la función autonómica, en la conciencia, o en las sensaciones y que resulta de una descarga anormal de un grupo de neuronas corticales. Las epilepsias constituyen una condición crónica caracterizada por crisis recurrentes, no provocadas por disturbios metabólicos, tóxicos, ni por lesiones agudas del sistema nervioso central (*International League Against Epilepsy* (ILAE), 1981) y se agrupan en síndromes.

El término disritmia, aún utilizado en nuestro medio, no tiene entidad nosológica ni sindrómica.

En la literatura sajona el término *seizure* se emplea

tanto para crisis convulsiva como para crisis no convulsiva. El mismo ha sido a veces traducido al español erróneamente como convulsión llevando a la confusión que equipara crisis con convulsión.

Dentro de los eventos no epilépticos, las crisis psicogénicas (pseudocrisis, histeroepilepsia), se diferencian de los eventos epilépticos objetivamente con el video-EEG. Los pacientes con epilepsia también pueden presentar estos eventos.

La clasificación internacional de crisis epilépticas (1981) basada en la correlación electro-clínica (18), las divide en:

- **Crisis parciales** (inicio de la descarga eléctrica en un grupo de neuronas de un hemisferio cerebral):

- *Simples (CPS) o auras: sin pérdida de conciencia.* Constituyen alrededor del 20% de las crisis. El 90% de las mismas tienen el EEG de superficie (electrodos sobre el cuero cabelludo) normal.

- *Complejas (CPC): con pérdida de conciencia.* Constituyen alrededor del 50% de las crisis de la clasificación. El 50% de las mismas se originan en el lóbulo temporal (LT), el 20% en el lóbulo frontal, y el resto en los otros lóbulos. Muchas están precedidas de auras (crisis parciales simples), pero las mismas pueden quedar inmersas en la inconsciencia de la CPC. "Es mejor hablar de recolección de auras que de su presencia en sí" (17). Hay pacientes que, durante un monitoreo video-EEG, pueden haber presionado el botón de "alarma" de aviso de crisis y luego no recordarlo.

---

## Resumen

Se repasa la clasificación de crisis epilépticas enfatizando las características clínicas de las crisis parciales con sintomatología psíquica. Asimismo se abordan los aspectos psiquiátricos en las epilepsias, particularmente los trastornos afectivos y las psicosis. Si bien no existe en la actualidad una clasificación sindrómica internacionalmente aceptada de los mismos, exponemos definiciones propuestas recientemente. Revisamos el concepto de "personalidad epiléptica" y el tema de la agresión. Incluimos una viñeta clínica que, entendemos, ilustra la complejidad para el diagnóstico clínico.

**Palabras clave:** Epilepsia - Crisis - Aura - Depresión - Psicosis - Conducta interictal.

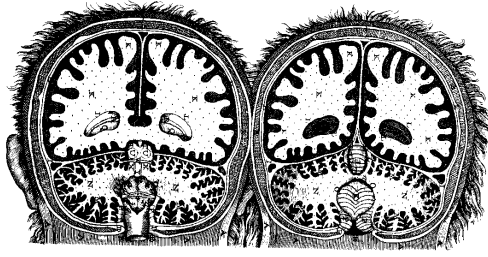
## PSYCHIATRIC ASPECTS OF EPILEPSY

### Summary

The classification of epileptic seizures is reviewed, emphasizing the clinical features of partial seizures with psychic symptoms. Psychiatric issues in epilepsy are also assessed, particularly affective disorders and psychosis. Although there currently is no internationally accepted syndromic classification for them, we expose recently proposed definitions. The concept of "epileptic personality" is reviewed, and the matter of aggression as well. Finally we include a case report that illustrates what we understand as the complexity for the clinical diagnosis.

**Key Words:** Epilepsy - Seizure - Aura - Depression - Psychosis - Interictal behavior.

---



• **Crisis generalizadas:** inicio de la descarga eléctrica en grupos de neuronas en ambos hemisferios cerebrales. Pueden ser *convulsivas* (de tipo tónico-clónicas o grand mal, tónicas, clónicas, atónicas o mio-clónicas), o *no convulsivas* (ausencias o petit mal).

Las crisis epilépticas más frecuentes, en personas mayores de 13 años, son de tipo no convulsivo (crisis parciales).

Las crisis parciales pueden evolucionar del siguiente modo:

CPS\* CPC\* CSG (crisis secundariamente generalizada).

CPS\* CSG.

CPC\* CSG.

Cualquier crisis puede manifestarse como estatus epiléptico (SE).

Queremos recalcar que si la CPS no evoluciona, la epilepsia en ese paciente consistirá sólo en el síntoma de la misma, lo que adquiere particular relevancia cuando se trata de síntomas de la esfera psíquica y emocional.

Encararemos el tema específico de la epilepsia y los trastornos psiquiátricos, dividiéndolo en dos aspectos:

Los *síntomas psíquicos de las epilepsias*.

Los *trastornos psiquiátricos asociados a la epilepsia*.

### **Síntomas psíquicos de las epilepsias**

La *crisis parcial* se puede presentar con síntomas de la esfera psíquica, emocional, sensorial, etc. Una CPS dura segundos a minutos, aunque ocasionalmente puede prolongarse en el tiempo o recurrir con breves intervalos. Debe tener cierta consistencia y estereotipia. Hay que distinguirla de los pródromos experimentados en los días previos a un ataque: nerviosismo, ansiedad, mareo, cefalea, irritabilidad. Recordemos que sólo si evoluciona a CPC, hay pérdida de la conciencia.

Las *crisis parciales simples o auras* pueden iniciarse en cualquier región del cerebro dando lugar a:

• *signos motores*

• *síntomas autonómicos* (vómitos, palidez, rubor, piloerección, borborigmos, incontinencia)

• *síntomas somatosensoriales* (descritos como “alfileres y agujas” y más ocasionalmente alteraciones de la propiocepción y del espacio) o *sensoriales especiales, en forma de auras:*

– *visuales* (desde manchas, estrellas, burbujas, círculos de luz monocromáticos o de varios colores hasta alucinaciones visuales estructuradas incluyendo personas o escenas)

– *auditivas* (timbres, zumbidos, ruidos de máquina). Cuando se propagan a otras zonas del lóbulo

temporal (LT), pueden dar alucinaciones auditivas, incluso de tipo musical.

– *olfatorias* (se trata invariablemente de un olor desagradable a goma, sulfuros, solventes orgánicos). Se las ha llamado “crisis uncinadas”, porque la lesión se halla en el LT medial. En general se acompaña de sensaciones gustativas.

– *gustativas* (gusto metálico o amargo); sugiere compromiso parietal.

– *vertiginosas*

– *Auras epigástricas* (frecuentemente asociada a fenómenos emocionales, psíquicos y autonómicos).

– *Auras cefálicas* y cefaleas ictales.

– *Auras emocionales* (miedo, depresión, placer, etc.)

– *Auras psíquicas* (vide infra)

– *Auras sexuales:* son sentimientos de contenido erótico acompañados o no de sensaciones genitales y de signos del despertar sexual. Son infrecuentes. Parecen ocurrir en la ELT y predominan en mujeres(25).

Los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal (ELT) tienen la más alta incidencia de auras epigástricas, psíquicas y emocionales. Sin embargo ninguna aura única está necesariamente restringida a un único lóbulo. Dejaremos en claro aquí el concepto de que la sensación inicial de un aura refleja la primera área funcional cerebral activada por la crisis que tiene acceso a la conciencia, pero no es necesariamente el sitio de origen de la crisis (este es un concepto de difusión eléctrica, conocido a partir de la utilización de los video EEGs con electrodos de superficie y/o de profundidad). Por ejemplo una crisis que se inicia en una región parietal posterior puede ser inicialmente asintomática, hasta que la actividad ictal se propaga a las áreas funcionales adyacentes; propagada al giro postcentral dará lugar a una sensación somatosensorial y propagada a la corteza de asociación parieto-occipital puede dar lugar a ilusiones o alucinaciones visuales de inicio.

Volviendo a las *auras emocionales*, el *aura de miedo* resulta a veces de difícil diferenciación con un ataque de pánico porque la constatación del fenómeno ictal subsiguiente a la primera no siempre es posible. Desde luego ambos fenómenos pueden coexistir.

Las *auras de elación, placer y éxtasis* (ej. : las descritas por Dostoievsky) son más infrecuentes.

Las *auras psíquicas* fueron descritas por Hughlings Jackson en 1880(14): “...ciertos estados psíquicos durante el comienzo de crisis epilépticas, que incluyen auras intelectuales, reminiscencias, sensaciones oníricas, sueños entremezclados con pensamientos presentes, fenómenos de doble conciencia, sensación de volver atrás, a todo lo que ocurría en la infancia”. Constituyen un rango impreciso de fenómenos llamados *experienciales*. La ilusión psíquica se-



ría una “diploia mental”, experimentándose como micropsias, macropsias, microacusias, macroacusias, percepción alterada del tamaño o peso de un miembro, en tanto que la alucinación psíquica es un evento a la manera de *flashback* de la memoria, complejo y estructurado, en contraste con las alucinaciones elementales que caracterizan la excitación de las áreas sensoriales primarias.

Sería infructuosa una rígida clasificación de fenómenos que, por su riqueza, permiten entrever el modo de operar de la conciencia. Los enunciaremos:

1. *Déja vu*: es una ilusión de una memoria familiar.
2. *Jamais vu*: lo familiar deviene desconocido
3. *Déja entendu*: correspondiente auditivo de 1.
4. *Jamais entendu*: correspondiente auditivo de 2.
5. *Autoscopia*: alucinación de la propia imagen, viéndola en forma externa.

Si bien hay reportes de estos fenómenos en cualquier crisis parcial, el consenso las ha adscripto a la ELT.

6. *Pensamientos forzados*: se trata de pensamientos intrusivos estereotipados. Han sido descriptos en forma separada de las auras psíquicas e indican habitualmente localización en el lóbulo frontal(21).

### Tastornos psiquiátricos en la epilepsia

Como en cualquier enfermedad crónica, los problemas relacionados van más allá de los síntomas, en este caso, las crisis. El impacto emocional y social de padecer esta enfermedad es alto, tal como se desprende de cuestionarios sobre calidad de vida(27) El “estigma autopercibido” (el sentimiento negativo que los pacientes creen despertar en los otros con su enfermedad) suele ser, según algunos estudios, de mayor importancia que el “estigma establecido” (lo que la sociedad puede percibir en su imaginario sobre la enfermedad)(6). La vergüenza y el miedo suelen ser comunes, ligados a la vulnerabilidad de saber que la crisis puede acechar en cualquier momento, la vivencia de falta de control y la marcada visibilidad de los síntomas. La baja autoestima, el aislamiento social, la sobreprotección familiar por temor a los accidentes, los problemas cognitivos asociados, y las complejas implicancias que trae el hecho de comunicar la enfermedad, por ejemplo, para la supervivencia en el mercado laboral, son problemas cotidianos para estos pacientes y su medio familiar.

Si bien hay una relación estrecha entre epilepsia y trastornos psiquiátricos desde la antigüedad, sigue siendo un área con relativa falta de sistematización. La nomenclatura internacional no ha consensuado aún los fenómenos psicopatológicos, existiendo solamente acuerdo en la relación temporal de los mismos con las crisis.

Los *trastornos afectivos* conforman la patología psiquiátrica comórbida más frecuente, presentando mayor riesgo de suicidio que para la población general; sin embargo hay sólo un estudio controlado para evaluar el uso de antidepresivos para el tratamiento de la depresión mayor en pacientes con epilepsia(26).

Otro tópico muy complejo es el de las *psicosis de las epilepsias*, asimiladas muchas veces a la esquizofrenia, y en particular las psicosis postictales, poco diagnosticadas en nuestro medio.

La idea de que la enfermedad modifica a quien padece epilepsia en alguna forma consistente (“personalidad epiléptica”) ha generado controversias a lo largo del siglo XX, signado por una lucha racional de la comunidad epileptológica contra la estigmatización. La identificación de un síndrome conductual interictal (Waxman y Geschwind)(33), constituido por *hiperreligiosidad*, (ya citada por psiquiatras clásicos)(9), *hipergrafía* y *alteraciones de la conducta sexual*, sobre todo, *hiposexualidad*, y su posterior ampliación a un inventario de 18 rasgos de personalidad por Bear y Fedio(3) (*viscosidad*, *obsesividad*, *circunstancialidad*, *intereses filosóficos*, etc.) ha sido criticada por su metodología y porque ninguno de esos rasgos es patognomónico, aunque ocurren en un subgrupo de pacientes con ELT. Sin embargo, los avances de las neurociencias en cuanto al conocimiento del papel del sistema límbico en las emociones y conducta, y del lóbulo frontal en la función ejecutiva, entre otros, plantean nuevos desafíos a las modalidades de categorización tradicional.

Hasta el momento, los datos en la literatura no avalan ni refutan un síndrome específico en la ELT, ni en ninguna otra forma de epilepsia. La agresión ictal es rara y la violencia ictal es aún más rara.

En el período de confusión postictal, el paciente puede tornarse violento si se intenta sujetarlo. La violencia interictal es un tópico contencioso. Se la ha asociado a ELT. Los estudios fueron criticados por estar sesgados (hechos en cárceles, o en individuos seleccionados para cirugías). Remitimos al lector interesado en las consideraciones legales a la bibliografía(7, 13). Como conclusión, podemos decir que hay múltiples determinantes de la conducta agresiva: daño cerebral orgánico, factores socioeconómicos, déficit en el control de impulsos, etc.

### Trastornos afectivos en la epilepsia

Los trastornos afectivos ocurren con frecuencia en pacientes con epilepsia, sobre todo en su forma depresiva.

El vínculo entre epilepsia y estados de ánimo disfuncionales fue observado desde hace más de dos mil años. Hipócrates (siglo IV A.C.) fue el primero en su-





gerir un común mecanismo patogénico para ambos trastornos (bidireccionalidad entre depresión y epilepsia), cuando escribió: “los melancólicos devienen comúnmente epilépticos y los epilépticos devienen melancólicos: lo que determina la preferencia es la dirección que toma la enfermedad; si recae sobre el cuerpo, epilepsia; si lo hace sobre la inteligencia, melancolía”.

El *trastorno depresivo*, además de ser clasificado semiológicamente según el DSM IV, se clasifica por su relación temporal con la crisis.

- *Interictal*: es aquel identificado cuando el paciente no está teniendo una crisis. El trastorno depresivo interictal es el trastorno psiquiátrico más frecuente en pacientes con epilepsia. No diferiría de cualquier otro secundario a enfermedad médica, tanto en la semiología como en la terapéutica, si no fuera por la peculiaridad de cambios singulares de ánimo bordeando el período periictal.

- *Periictal*: consiste en un *cluster* de síntomas afectivos que preceden y/o suceden en horas o días a la crisis. Diferentes autores coinciden en hallar un *cluster* de síntomas disfóricos 3 días previos al evento, más significativamente, en las 24 horas previas y un retorno a la línea de base en los 3 días posteriores a la crisis, más rápidamente en las primeras 24 horas postictales(4). La *depresión postictal*, común y sin embargo poco buscada a través del interrogatorio, sucede a la crisis, en las 72 horas posteriores a la recuperación de la conciencia luego de la última crisis(15).

- *Ictal*: los cambios de ánimo se presentan como la expresión clínica de una CPS. A veces es difícil reconocerlos como fenómenos epilépticos. Son breves, estereotipados, ocurren fuera de contexto, incluyen anhedonia, culpa e ideación suicida. Más típicamente evolucionan a CPC con pérdida de la conciencia.

Los síntomas depresivos pueden no ser abarcados por las escalas de medición usuales para trastorno depresivo mayor. Asimismo presentan más características atípicas: síntomas psicóticos paranoides, habitualmente periictales, y que se resuelven con medicación anticonvulsivante. Además, tienden a mostrar con mayor frecuencia un curso distímico crónico entre episodios depresivos mayores, con más irritabilidad y emocionalidad.

*Manía*: los síntomas maniácos en epilepsia se han considerado de rara ocurrencia. En general, los pacientes con síntomas psicóticos, aparecieron en la literatura padeciendo un trastorno esquizofrénico. Con las nuevas consideraciones sobre la variada pre-

sentación de la manía, podemos suponer falta de reconocimiento del cuadro en el pasado. Sin embargo hay reportes aislados sobre todo de *síntomas maniácos postictales*. En estos casos, se observó un patrón similar a aquellos pacientes con eventos psicóticos postictales: aumento de la actividad crítica, seguido de un período “normal” (en el EEG de superficie) de horas y luego la aparición de síntomas maniácos. La actividad se localizó, en estos casos, en el lóbulo temporal derecho. Se han reportado síntomas maniácos y de desinhibición en pacientes con lesiones corticales orbitofrontal y ténporobasal derechas. La *manía periictal* es inusual.

Como *manifestación ictal* ya hemos mencionado las crisis parciales simples de elación y éxtasis.

Queremos enfatizar algunos aspectos de los trastornos afectivos:

1. La incidencia de depresión en epilepsia es mayor que en la población control (variando en la literatura, de 11% a 62%, lo que refleja la variabilidad tanto de escalas y puntos de corte utilizados así como de subtipos de epilepsias).

2. Aún no se ha dilucidado si hay algo integral a la biología de la epilepsia que predispone a la depresión, o si los factores psicosociales juegan un papel dominante.

3. Existe una dificultad en determinar el grado de depresión en pacientes que padecen los efectos adversos de las drogas antiepilépticas (DAE): (aumento de peso, letargo, dificultad en la concentración). La presencia de anhedonia es en estos casos un buen marcador clínico.

4. La depresión, aún siendo secundaria, requiere tratamiento por la calidad de vida y porque las tasas de suicidio en pacientes con epilepsia son cinco veces más altas que las esperadas en la población general y veinticinco veces mayor en pacientes con crisis parciales complejas del lóbulo temporal(2).

### ***Psicosis de las epilepsias***

La relación entre crisis epilépticas y psicosis ha sido objeto de controversia a lo largo de la historia.

Se remonta a dos mil quinientos años atrás, cuando Hipócrates, al desacralizar la enfermedad, concluyó que la epilepsia se originaba en el cerebro, tal como lo hacía toda nuestra conducta.

La revisión histórica de Temkin que se extiende hasta fines del siglo XIX(31) ilustra cómo en cada época la concepción dominante ha reflejado sistemas de creencias y modos de entender lo biológico, lo cultural, lo social, lo psiquiátrico. Esquirol observó que la manía epiléptica podía ocurrir antes, después, o en forma independiente de las clásicas crisis y durar algunos días. Morel acuñó la expresión *épilepsie*



*larvée* cuando se manifestaba solamente por síntomas de psicosis.

Falret estableció que la locura epiléptica podía preceder o suceder a una convulsión o podía ocurrir en forma independiente de las crisis detectándose posteriormente ataques nocturnos acompañando el cuadro.

El interés psiquiátrico por las psicosis en la epilepsia renació en 1950 cuando Hill(12) y Pond(22) describieron "psicosis alucinatorias paranoides" en pacientes con ELT. Las diferenciaron de la esquizofrenia por la ausencia de tendencias esquizoides en la personalidad previa, el tono del afecto y la preservación de la interacción social.

Debemos recordar en este punto que en las clasificaciones psiquiátricas de inspiración meyeriana, las psicosis en la epilepsia eran consideradas como una entidad reactiva separada.

Slater (28)concluyó con mayor énfasis que las psicosis esquizofreniformes de la epilepsia eran psicosis epilépticas sintomáticas, parte integral de la misma, por fuera de las auras o experiencias semiconfusionales. Recomendó no realizar doble diagnóstico si la epilepsia precedía a la psicosis paranoide. Asimismo remarcó su diferenciación de la esquizofrenia. Hay en general consenso en la literatura acerca de la validez de una entidad diagnóstica distintiva, evitando el término esquizofreniforme(20) que lleva a confusión; se ha propuesto una hipótesis multifactorial, indicando causas orgánicas y psicosociales concurrentes. Hay estudios multifactoriales prospectivos en curso(23).

### **Clasificación de las psicosis de las epilepsias**

No existe actualmente una clasificación internacionalmente aceptada.

Al igual que en los trastornos afectivos, se ha propuesto una clasificación basándola en la relación temporal con las crisis(32): *ictal* se refiere a cuando los síntomas psicóticos son la manifestación de la crisis, *periictal* a la sintomatología que precede, y/o sucede (postictal) al ictus, e *interictal* cuando los síntomas se presentan entre las crisis.

La *psicosis postictal* merece una consideración especial por ser poco reconocida en nuestro medio. En todos los casos, los síntomas aparecen tras un período de lucidez de 24 horas (rango de 12 a 72 horas), luego de la última crisis, y duraron 69.6 horas (rango de 24 horas a 144 horas, pero hay casos reportados durando hasta tres meses). La presentación clínica fue variada (delirante, maniaca, hipomaniaca, etc.).

Se han reportado múltiples datos correlacionando psicosis epilépticas con patología estructural cerebral, especialmente en el lóbulo temporal medial(5). En cuanto a las explicaciones neuroquímicas,

la epilepsia y los trastornos psiquiátricos compartirían una base orgánica común, la cual debe ser esclarecida(29).

Desde el punto de vista electroencefalográfico, hay un consenso acerca de que las psicosis ocurren en forma más que coincidente en pacientes con crisis temporolímbicas. Luego las opiniones oscilan desde una relación causal de crisis y psicosis y el antagonismo entre las mismas. Sin embargo, hay evidencia del rol patogénico de la recurrencia de crisis en el desarrollo de psicosis en el LT medial(28), así como la mejoría de la psicosis con el control de las crisis(11). Asimismo, se ha enfatizado el hecho de que esas crisis pueden ser evidentes o sutiles, sucediéndoles un prolongado período de déficits cognitivos e ideación paranoide(23, 24).

La controversia sobre la relación inversa crisis-estado psicótico fue introducida por Landolt en 1953(16), quien con el concepto de "normalización forzada" se refirió al fenómeno por el cual los EEG se normalizaban casi totalmente durante los estados en los que prevalecía la disrupción paranoide con conciencia conservada. Hay que destacar que toda esta literatura hizo poca referencia a las limitaciones del EEG de superficie en la detección de actividad epiléptica en las estructuras profundas del LT. La correlación de la actividad ictal y periictal en hipocampo y amígdala con sintomatología psicótica episódica fue posible a través de la metodología de la colocación de electrodos de profundidad con estereotaxia: Estereoencefalografía (SEEG) de la escuela de Tailarach y Bancaud(1). Más aún, habría una relación causal entre la "normalización" durante la psicosis y la continua descarga subcortical límbica (fenómeno de supresión de voltaje en las derivaciones corticales)(8, 34).

De lo anterior se desprende la confusión a la que puede llevar el uso del término psicosis interictal para aludir a una perturbación de la función cognitiva y de la conducta que ocurre a punto de partida de crisis imperceptibles. Citamos a Engel y Taylor(8): "*las CPS de origen límbico pueden virtualmente causar cualquier signo o síntoma psiquiátrico, con conciencia conservada*".

Se ha propuesto otra clasificación considerando la sintomatología psicótica en el curso clínico longitudinal de la epilepsia, sobre la base del rol patogénico de las crisis parciales(23, 10).

*Psicosis episódicas de la epilepsia (PEE)*: ocurren predominantemente en pacientes con ELT o en aquellos con crisis parciales originadas en otros ló-



bulos y que propagan a estructuras temporales límbicas. Las PEE ocurren por aumento en la frecuencia de las crisis parciales o por un estatus epiléptico (SE) parcial (no convulsivo) y en general transcurren con claridad de la conciencia. La sintomatología psiquiátrica consiste en delirios de contenido paranoide y alucinaciones que tienden a relacio-

narse con experiencias intrusas ictales. Pueden tener componentes afectivos. Duran de días a semanas. Típicamente evolucionan con *restitutio ad integrum*.

*Psicosis crónicas o no episódicas de la epilepsia (no PEE):* tienen la misma sintomatología, pero no hay recuperación. Pueden resultar de la coalescencia de episodios psicóticos resultantes del aumento de la frecuencia de descarga de crisis parciales de contenido mental o de un SE parcial.

El principio fundamental que subyace al manejo de la psicosis en la epilepsia es el diagnóstico y tratamiento de las crisis. El abordaje debe ser interdisciplinario, teniendo en cuenta por lo menos dos consideraciones básicas:

1. Cuando un paciente psicótico, sin diagnóstico previo de epilepsia, presenta una crisis, es necesario dilucidar si se trata de un paciente epiléptico que devino psicótico luego de crisis no reportadas, o si tuvo una crisis por la medicación psicotrópica.

2. La presencia de síntomas psiquiátricos con EEG

### **Caso clínico**

Mujer de 48 años, que comenzó hace 8 años con hemiparesia braquiocrural izquierda recuperando la movilidad a las pocas semanas. A los dos meses de este episodio comenzó con alucinaciones olfatorias, auditivas (escuchaba voces que le ordenaban matarse) y alucinaciones cenestésicas (sentía que tenía bichos debajo de la piel, lo que la llevaba a lastimarse reiteradamente). Tres meses después, tuvo su primera crisis tónico-clónica generalizada precedida de detención del comportamiento y desconexión del medio.

*Estudios realizados:* RM de cerebro normal, EEG anormal (actividad epileptiforme temporal derecha). Fue medicada con antipsicóticos y fenitoína. Continuó con estos síntomas a lo largo de estos años, repitiendo las convulsiones en cuatro oportunidades, y presentando tentativas de suicidio, porque continuaba en forma casi ininterrumpida con las alucinaciones, por lo que requirió internaciones psiquiátricas, agregándosele al régimen anterior fenobarbital y sertralina. Entre marzo del 2001 y diciembre del 2001 estuvo internada en ocho oportunidades por intentos de suicidio.

Marzo 2002: Recibimos a la paciente en consulta medicada con:

*Antipsicóticos:* 10 mg/día de haloperidol y 5 mg/día de risperidona en politerapia junto con trihexifenidilo.

*Antidepresivos:* sertralina 100mg/día

*Anticonvulsivantes:* 400 mg de fenitoína y 200 mg de fenobarbital

La paciente es internada en un Hospital general donde se realizan:

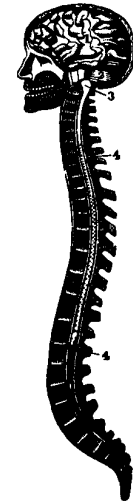
EEG de 24 horas: frecuente actividad epileptiforme interictal temporal derecha; SPECT de cerebro: hipoflujo temporal derecho

Nueva RM de cerebro normal.

*Interpretación clínica del cuadro:* se trata de una paciente con CPS (auras olfatorias, auditivas y somatosensitivas) que evolucionan a CPC con generalización secundaria. Esto ha sido documentado por la actividad interictal del EEG y el hipoflujo temporal del SPECT.

*Diagnóstico:* psicosis epiléptica episódica (prolongada en el tiempo por falta de tratamiento adecuado) o psicosis ictal de la clasificación clásica. Sobre la base de lo descripto se suspendieron los antipsicóticos, el trihexifenidilo y el antidepresivo y se rotaron lentamente la fenitoína y el fenobarbital a divalproato de sodio, hasta 2250 mg diarios.

La paciente no volvió a presentar alucinaciones auditivas, olfatorias, ni cenestésicas, así como tampoco CPC (desconexiones del medio precedidas de las alucinaciones anteriormente descriptas), ni crisis generalizadas tónico-clónicas.



de superficie normal no excluye el diagnóstico de epilepsia.

Las psicosis epilépticas remiten cuando se logra un control óptimo de las crisis con las DAE (drogas antiepilépticas). Esto lleva por lo general varios días. Si el control de la conducta es problemático se sugiere incluir antipsicóticos, así como en las formas crónicas ■

#### Referencias bibliográficas

- Bancaud J, Tailairach J, Bonis A, et al., *La stéréo-électroencéphalographie dans l'épilepsie*. Paris, Masson 1965
- Barracough B., Suicide and epilepsy. In: Reynolds EH, Trimble MR eds. *Epilepsy and Psychiatry*. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1981: 72-76
- Bear DM, Fedio P., Quantitative analysis of interictal behavior in temporal lobe epilepsy. *Arch Neurol* 1977; 34: 454-467
- Blanchet P, Frommer GP., Mood change preceding epileptic seizures, *J Nerv Ment Dis* 1986; 174: 471-476
- Bruton CJ., *The neuropathology of temporal lobe epilepsy*. Oxford, 1988:38
- Collings JA., Life fulfilment in an epilepsy sample from the United States. *Soc Sci Med* 1995; 40: 1579-1584
- Delgado-Escueta AV, Mattson RH, King L et al., Special report. The nature of aggression during epileptic seizures. *N Engl J Med* 1981; 305: 711-716
- Engel J Jr, Taylor DC., Neurobiology of behavioral disorders. In Engel J Jr, Pedley TA, Aicardi J et al., eds. *Epilepsy: a comprehensive textbook*. Lippincott-Raven Publishers, 1998
- Esquirol JED., *Des maladies mentales*. Paris. Bailliere, 1838
- Ettinger Alan B, Kanner Andrés M, Eds., *Psychiatric issues in epilepsy. A practical guide to diagnosis and treatment*. Lippincott W&W. 2001
- Falconer MA., Reversibility by temporal-lobe resection of the behavioral abnormalities of temporal-lobe epilepsy. *N Engl J Med* 1973; 289:451-455
- Hill D., Psychiatric disorders of epilepsy. *Med Press* 1953; 229: 473-475
- Hindler CG., Epilepsy and violence. *Br J Psychiatry* 1989; 155: 246-249
- Jackson JH., On right or leftsided spasm at the onset of epileptic paroxysms, and on crude sensations warnings, and elaborate states. *Brain* 1880/1881; 3: 192-206
- Kanner AM, Sauté A., Ictal recordings in postictal psychosis and postictal depression. *Neurology* 1998; [Suppl 50]: A397
- Landolt H., Serial EEG investigations during psychotic episodes in epileptic patients and during schizophrenic attacks. In Lorentz de Haas AM, ed. *Lectures on epilepsy*. Elsevier, 1958: 91-133
- Lennox WG, Cobb; S., Aura in epilepsy: a statistical review of 139 cases. *Arch Neurol Psychiatry* 1933; 30: 374-387
- Lüders Hans and Wyllie E., Classification of seizures. In Elaine Wyllie, Ed. *The treatment of epilepsy*. Third Edition. Lippincott W & W. 2001
- Mendez MF, Doss RC., Ictal and psychiatric aspects of suicide in epileptic patients. *Int. J Psychiatry Med*. 1992; 22: 231-237
- Parnas J, Korsgaard S., Epilepsy and psychosis. *Acta Psychiatr Scand* 1982;66:89-99
- Penfield W, Jaspers H., *Epilepsy and the Functional Anatomy of the Human Brain*. Boston, MA; Little Brown & Co; 1954.
- Pond DA., Psychiatric aspects of epilepsy. *J Indian Med Prof* 1957; 3: 1421-1451
- Rayport M, Ferguson SM., Psychiatric evaluation for epilepsy surgery. In Shorvon SD et al., Eds. *The treatment of epilepsy*. Oxford: Blackwell, 1996:50
- Rayport M, Ferguson SM, Corrie WS., Contributions of cerebral depth recording and electrical stimulation to the clarification of seizure patterns and behavior disturbances in patients with temporal lobe epilepsy. In Doane BK, Livingston KE, Eds. *The limbic system: functional organisation and clinical disorders*. Raven Press, 1986: 171-182
- Remillard GM, Andermann F, Testa GF, et al., Sexual ictal manifestations predominate in women with temporal lobe epilepsy: a finding suggesting sexual dimorphism in the human brain. *Neurology* 1983; 33: 323-330
- Robertson MM, Trimble MR., The treatment of depression in patients with epilepsy. A double-bind trial. *J Affect Disord* 1985; 9: 127- 136
- Roper Organisation., *Living with epilepsy: report of a Roper poll of patients on quality of life*. New York: Carter-Wallace, 1992
- Slater E, Beard AW, Glithero E., The schizophrenia-like psychosis of epilepsy. *Br J Psychiatry* 1963; 109: 95- 150
- Smith PF, Darlington CL., Mecanismos neurales de las alteraciones psiquiátricas en pacientes con epilepsia. En McConnell HW, Snyder PJ, Eds., *Comorbilidad psiquiátrica en la epilepsia*. Masson. 1999
- Tailairach J, de Ajurriaguerra J, David M., *Études stéréotaxiques des structures encéphaliques profondes chez l'homme*. Presse Med 1952; 28
- Temkin O., *The falling sickness. A history of epilepsy from the Greeks to the beginnings of the modern neurology*, 2nd ed., rev. Baltimore: The John Hopkins Press, 1971
- Trimble MR, Ring HA, Schmitz B., Neuropsychiatric aspects of epilepsy. In: Fogel BS, Eds. *Neuropsychiatry*. Williams-&Wilkins, 1996:771-803
- Waxman SG, Geschwind N., The interictal behavior syndrome in temporal lobe epilepsy. *Arch Gen Psychiatry* 1975; 32: 1580-1586
- Wieser HG., Depth recorded limbic seizures and psychopathology. *Neurosci Biobehav Rev* 1983; 7

# Neurobiología y psicoanálisis

**J. Roberto Rosler**

*Médico. Docente de Neurobiología. Miembro del Consejo Directivo. Instituto EOS – Fundación Kaleidos. Cabello 3791, 3ero “P”.  
C1425APO, 4808-9488, www.fundaciónkaleidos.org*

## Introducción

**P**ara muchas personas es una tarea intimidante construir uniones entre las ideas psicoanalíticas derivadas de la observación clínica, y los hallazgos empíricos de la neurociencia moderna, fruto del positivismo lógico.

Pero este temor niega una realidad actual. Una realidad plasmada en diferentes artículos bibliográficos de esta última década(5, 16).

Y esta realidad es que existe un puente conceptual entre el Psicoanálisis y la Neurociencia (aceptando que dicho puente está aún inconcluso y tiene varias zonas ocultas por la “bruma” del desconocimiento) que permitiría la traducción de conceptos psicoanalíticos en mecanismos neuronales y viceversa.

Como en todo tema controvertido existen, por supuesto, grupos de “piqueteros” (si se me permite la “analogía”) que desearían obstruir este puente y esto es así simplemente porque ellos aún no se han sobrepuesto a la miopía del “Error de Descartes”(3) que consistió en la separación tajante y aleatoria de las operaciones mentales superiores de la estructura y funcionamiento cerebral. Los objetivos de esta presentación son simplemente tres:

1. Intentar demostrar que existe una ratificación neurobiológica de múltiples aspectos del Psicoanálisis. O sea que la sustentación biológica de la teoría Freudiana –y, por lo tanto el desarrollo de su inconcluso proyecto de una Psicología para Neurólogos– no es una mera quimera.

2. El segundo objetivo va desde el Psicoanálisis hacia la Neurobiología: Comprender que el Psicoanálisis puede, o debe, ser un “faro” que guíe la travesía del barco de la Neurobiología evitando que “encalle” en las orillas de las funciones afectivas.

3. El tercer objetivo va desde la Neurobiología hacia el Psicoanálisis: Demostrar que la Neurobiología posibilitaría la “cuantificación” del Psicoanálisis. Que la Neurobiología podría ser al Psicoanálisis lo que la Estadística ha sido para la Sociología.

## Ansiedad

Sigmund Freud postuló que diferentes tipos de ansiedad emergerían de variadas interacciones cerebrales.

Existe hoy en día firme evidencia de que hay diferentes tipos de vías cerebrales relacionadas con la génesis de la ansiedad: Una vía proviene del Complejo

---

## Resumen

Existiría un puente conceptual entre el Psicoanálisis y la Neurociencia que permitiría la traducción de conceptos psicoanalíticos en mecanismos neuronales y viceversa. Diferentes postulados Freudianos, entre ellos que diferentes tipos de ansiedad emergerían de variadas interacciones cerebrales, su concepto de impulso con funciones regulatorias motivacionales, que la emoción consciente es la percepción de algo que es básicamente inconsciente, el mecanismo de represión en la Memoria Traumática, la existencia de un sistema asociado con los procesos afectivos inconscientes y regulado por el principio de placer-displacer, el postulado freudiano que la representación emocional está a cargo fundamentalmente de las estructuras cerebrales más primitivas, el Complejo de Edipo y otros más están encontrando su ratificación biológica en diferentes estudios de laboratorio. Este “puente” conceptual no sólo sería un traductor “psicoanálisis-mecanismos neurobiológicos” sino que también a través de conceptualizaciones integradas psicoanalíticas-neurobiológicas de la emoción podría generar modelos terapéuticos relevantes.

**Palabras clave:** Amígdala – Ansiedad – Dopamina – Hipocampo – Neurobiología – Psicoanálisis.

## NEUROBIOLOGY AND PSYCHOANALYSIS

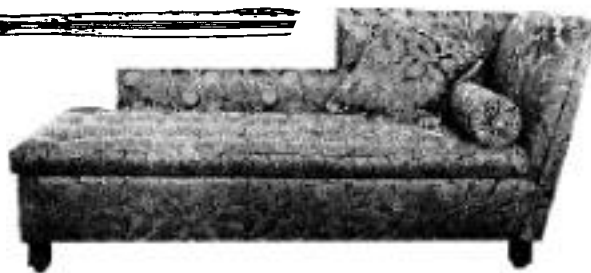
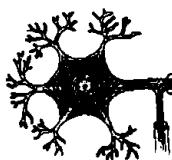
### Summary

There would be a conceptual bridge between Psychoanalysis and the Neurosciences that would allow the translation of psychoanalytic concepts into neural mechanisms and vice-versa.

Different Freudian postulates, such as that different types of anxiety would emerge from various cerebral interactions, the motivational regulatory functions of the impulse, the conscious emotion as the perception of something basically unconscious, the mechanism of repression in the traumatic memory, the existence of a system associated with the unconscious affective processes and regulated by the principle of pleasure – displeasure, the emotional representation as a basis of the more primitive cerebral structures, and the Edipo complex, among others, are finding their biological ratification in different laboratory studies. This conceptual bridge would not only be a “Psychoanalysis-Neurobiological mechanisms” translator, but would also, through the integrated conceptualization of the psychoanalytical neurobiological aspects of emotion, generate relevant therapeutic models.

**Key Words:** Amygdala – Anxiety – Dopamine – Hippocampus – Neurobiology – Psychoanalysis.

---



Amigdalino (Estructura en forma de Almendra “enterrada” en la profundidad del Lóbulo Temporal Medial), y otra del Cingulum (Corteza en forma de “cinturón” que “abrazo” la cara superior del Cuerpo Calloso en la cara medial del Hemisferio Cerebral), enviando ambas estructuras –que forman parte del Concepto de Estructuras Límbicas, o sea de aquellas regiones cerebrales relacionadas con el procesamiento emocional– proyecciones a la Sustancia Gris Periacueductal (Una estructura del tronco cerebral que aparece precozmente en el “árbol” evolutivo y que está relacionada con las respuestas viscerales que acompañan al miedo)(13).

*Freud anticipó el control neuroquímico de los estados afectivos y el concepto de impulso con funciones regulatorias motivacionales*

Se ha descubierto que un neurotransmisor llamado Dopamina regula funciones apetitivas y sistemas de búsqueda cuadrando dentro del concepto freudiano de impulso. La Dopamina es el neurotransmisor de una vía que se proyecta desde el tronco cerebral superior (específicamente desde el Núcleo Tegmental Ventral) hacia el Cuerpo Estriado ventral(18), también llamado núcleo Accumbens; este núcleo también es agrupado bajo el “paraguas conceptual” de las estructuras límbicas.

Esta vía dopaminérgica está relacionada con las respuestas de recompensa, placer y deseo; y con los impulsos motivacionales tanto ante recompensas naturales –sexo, comida, etc.– como por drogas –cocaína, anfetaminas, nicotina, alcohol, etc.–. Es por esto que la nicotina, el alcohol, la cocaína y otras sustancias, al elevar la acción de la Dopamina en esta vía generan euforia(12).

### Bromas e inconsciente

Hay circuitos neuronales “lúdicos” en el Tálamo (estructura del Diencefalo compuesta por múltiples núcleos de relevo sensorial y cortical, y ubicada próxima a la línea media cerebral) y el Tronco medial cuya estimulación genera juego y conductas sociales alegres. Tanto el Tálamo como el Tronco Cerebral son estructuras subcorticales que se activan bioeléctricamente sin que la persona sea consciente de sus descargas.

Otro dato interesante es que tanto los circuitos talámicos como los del tronco cerebral relacionados con estos aspectos lúdicos están regulados por la Corteza Prefrontal –zona anterior de la corteza frontal considerada un “lujo evolutivo” de los primates porque es en estos mamíferos que la región prefrontal sufre un acelerado crecimiento volumétrico– derecha íntimamente relacionado con la apreciación del humor. Una lesión de esta región produce una incapacidad en el paciente para comprender, apreciar y procesar el Humor además de una disociación entre sus respuestas cognitivas y afectivas frente al humor. De

esta manera estos pacientes no pueden totalmente comprender el contenido de una broma(15).

*Freud postuló que las emociones son la percepción consciente de algo que es, en sí mismo, inconsciente.*

El Complejo Amigdalino es un componente importante del sistema cerebral que detecta y responde ante el peligro(1). Sin embargo el Complejo Amigdalino no es directamente responsable del sentimiento consciente del miedo ya que éste cumple su función en forma implícita, o inconsciente.

El sentimiento consciente del miedo proviene de la Corteza Prefrontal cuando recibe información, por conexiones directas, acerca del hecho de que el Complejo Amigdalino ha detectado y comienza a responder ante el peligro(9)

Todo esto es compatible con la noción Freudiana de que la emoción consciente es la percepción de algo que es básicamente inconsciente.

### Represión

¿Cuál es el mecanismo por el cual las memorias traumáticas, no placenteras (estrés post-traumático), son *shunteadas* de la conciencia?

La Formación Hipocámpica (que se encuentra en la región medial del lóbulo temporal por detrás del Complejo Amigdalino) es la responsable del almacenamiento de la memoria consciente. En realidad podríamos decir que la formación Hipocámpica es una especie de “nursery” de las memorias en gestación ya que en esta área se “depositan” los aprendizajes recientes y una vez que se transforman en memorias “consolidadas” son almacenadas en forma definitiva en el Neocortex (Corteza “moderna” de aparición en el árbol evolutivo con los mamíferos)(10).

Esta “nursery” se especializa en memorias conscientes de hechos detallados que son moderadamente fáciles de olvidar (Trauma Encéfalo craneano, Estrés, Anestesia general, etc.)

Las situaciones de Estrés generan un aumento de la secreción de hormonas de la Corteza Suprarrenal (Glucocorticoides) y de la Médula Suprarrenal (Adrenalina y Noradrenalina).

La Formación Hipocámpica es una de las estructuras cerebrales con mayor cantidad de receptores a las sustancias segregadas por la Glándula Suprarrenal. Los Corticoides y la Adrenalina en altas concentraciones (como las que aparecen durante las situaciones de Estrés) producen la muerte de neuronas pira-



midales de la Formación Hipocámpica impidiendo la formación de memorias(6). ¡O sea que esta muerte neuronal post Estrés es en realidad más una verdadera Amnesia que una Represión!

Otro hecho a considerar es que en la Formación Hipocámpica hay neurogénesis, o sea la aparición de nuevas neuronas por división de células madre(4) (esto implica la muerte de otro “dogma” que afirmaba que el cerebro durante la vida postnatal no podía recuperar neuronas), y que dicha neurogénesis es frenada por el cortisol en concentraciones altas.

*Recuerdo del estrés postraumático:* ¡El estrés interfiere con el Hipocampo pero amplifica las funciones del Complejo Amigdalino!

Pero surge inmediatamente, ante este mecanismo de “amnesia” consciente, una pregunta: ¿Cómo hace el estrés para afectar al paciente si incapacita la posibilidad de formar memorias conscientes?

Para poder responderla hay que tener en claro dos conceptos que muestran una clara congruencia entre los hallazgos neurobiológicos y la teoría psicoanalítica(17):

1. No es **la** Memoria sino **las** Memorias: Un “*insight*” fundamental de las neurociencias cognitivas modernas es que existen múltiples sistemas de memoria. ¡La memoria no es una entidad única sino un reflejo de la plasticidad de cada sistema funcional cerebral! Por lo tanto un concepto más correcto de memoria sería el de las múltiples formas con las que el cerebro cambia como resultado de la experiencia. Así existe un Sistema de Memoria Declarativa (Formación Hipocámpica), un Sistema de Memoria Emocional (Complejo Amigdalino), un Sistema de Memoria de Habilidades motoras o de Procedimientos (Cuerpo Estriado dorsal, Cerebelo), etc.(7).

2. ¡La misma situación traumática que lleva a una pérdida de una memoria consciente (amnesia) lleva a la génesis de un poderoso recuerdo inconsciente! El estrés mediante la acción conjunta en “equipo” de los Corticoides y la Adrenalina sobre el Complejo Amigdalino aumentan su capacidad operativa fortaleciendo el depósito de memorias en esta estructura. O sea que las Hormonas de la respuesta de Estrés son “amplificadoras” de la función amigdalina. Debemos recordar que esta estructura es el depósito inconsciente de memorias emocionales –especialmente aversivas– simples y bastante “difíciles” de olvidar, por lo que el efecto de estas sustancias sobre la Amígdala generará un potente recuerdo emocional. Estas influencias operan incons-

cientemente ¡El paciente no puede comprender a nivel consciente por qué tiene los sentimientos que tiene! Esto explica la disociación existente entre la memoria de los hechos y la memoria de las emociones en los pacientes con Estrés Post-traumático.

### Hemisferio derecho y teoría de los afectos

Freud postuló la existencia de un sistema asociado con los procesos afectivos inconscientes y regulado por el principio de placer-displacer.

Existe un Sistema psico-biológico en el hemisferio **derecho** que procesa información emocional a nivel inconsciente.

Un ejemplo de este sistema psicobiológico derecho está dado por la existencia de una asimetría en la expresión emocional facial. Es muy común observar una mayor expresividad emocional en la hemicara izquierda hecho coincidente con el control inconsciente de los movimientos emocionales faciales por el hemisferio cerebral derecho(2).

### **Hemisferio derecho, procesamiento de las emociones y neurobiología de la subjetividad**

Interacciones inconscientes de transferencia contra-transferencia Paciente-Terapeuta representan “Transacciones” afectivas no verbales del Hemisferio cerebral derecho del Terapeuta al Hemisferio cerebral derecho del paciente y viceversa.

Al igual que el Hemisferio cerebral izquierdo comunica sus estados a otros Cerebros izquierdos vía conductas lingüísticas conscientes, el Hemisferio derecho comunica no verbalmente su estado inconsciente a otros hemisferios derechos que están sintonizados para recibirlos.

Es por esto que algunos autores proponen al *Hemisferio derecho como Sustrato neurobiológico del inconsciente freudiano*(14).

Un ejemplo de esta hipótesis está en los estudios por Tomografía por emisión de positrones que muestran la existencia de una **percepción inconsciente** de expresiones emocionales faciales en el complejo amigdalino derecho.

**Subcorteza y representación emocional:** Representación cerebral de los afectos y focalización en estructuras subcorticales.

Freud postuló que la representación emocional estaba a cargo fundamentalmente de las estructuras cerebrales más primitivas.

Durante décadas la neurobiología moderna fue “corticocéntrica” con respecto a la representación emocional, o sea que consideraba que el procesamiento de las emociones era una tarea llevada a cabo fundamentalmente por estructuras de la corteza cerebral.

Desde hace ya unos años se refuerza cada vez más la



impresión de que esta tendencia es un error conceptual y que son las estructuras más profundas (subcorticales) las que estarían más relacionadas con los afectos confirmando así la impresión freudiana original. De lo que se deduce que Freud tenía razón en el sentido de que para comprender la representación cerebral de las emociones se debe enfocar en las estructuras más “primitivas” filogénicamente de las áreas subcorticales(13).

En línea con el pensamiento Freudiano se considera que las funciones primitivas del **Ello** estarían relacionadas con estructuras subcorticales como el Tronco Cerebral y que las funciones del **Superyo** estarían relacionadas con la Corteza Prefrontal (Área de regulación de múltiples funciones afectivas básicas) y el Cíngulo anterior (Zona frontal medial relacionada con funciones socio-afectivas) que son ambas “dominios” corticales.

El Mesencéfalo medial (porción superior del Tronco Cerebral) y el Núcleo Reticular Talámico serían las zonas donde los procesos del **Yo** y el **Ello** comienzan su *batalla* por la primacía que reverbera por todos los niveles del desarrollo filogenético neuronal. Es en estas estructuras donde los valores emocionales y los eventos externos son coordinados por primera vez con un mapa corporal coherente.

### Psicoanálisis como “faro” de la neurobiología

J. Pankseep, uno de los neurobiólogos más destacados en el estudio de las funciones cerebrales superiores, afirma en su obra: “Es muy difícil de imaginar cómo el rol de todos estos sistemas (Corteza Prefrontal, Complejo Amigdalino, Cíngulo Anterior, Formación Hipocámpica, etc., etc., etc.) pueda evaluarse sin la ayuda del Psicoanálisis”(13).

Esta “poderosa” frase debilita la posición de aquellos que estudian la neurobiología de las funciones afectivas aislados en una orilla del “puente” y fortalece tanto la idea del Psicoanálisis como “faro” de la neurobiología en el estudio de las funciones afectivo-emocionales como la de la necesidad de transitar este “puente” entre el Psicoanálisis y la Neurobiología con el objetivo de un entendimiento acabado de este campo del conocimiento.

### Cuantificación y psicoanálisis

Las técnicas modernas de diagnóstico por imágenes como el SPECT, la Tomografía por Emisión de Positrones y la Resonancia Magnética Nuclear Funcional abren una amplia avenida no sólo de estudio sino también de cuantificación y control de los resultados del Psicoanálisis.

Un ejemplo claro de estas posibilidades la ofrecen las imágenes de SPECT comparando los controles pre y post tratamiento en un paciente con Trastorno Ob-

sesivo Compulsivo tratado farmacológicamente y en otro mediante terapia. En ambos casos la mejoría clínica postratamiento se refleja en la disminución de la actividad en el núcleo caudado en ambos pacientes(7).

### Complejo de Edipo y animales criados “cruzadamente”

En los mamíferos los lazos emocionales entre la madre y su progenie masculina determinan (más que los factores genéticos o sociales) *irreversiblemente* sus preferencias sexuales(8).

La influencia materna en la progenie femenina es más débil y totalmente reversible

La cría masculina que en forma inmediatamente posterior al parto es separada de su madre biológica y son criados por una madre “sustituta” de otra especie, cuando son adultos prefieren copular con hembras de la especie de su madre adoptiva. Esta “preferencia” no se altera aún después de vivir mucho tiempo con su especie genética.

Un hecho interesante de destacar es que estos machos criados en forma cruzada no sólo prefieren una hembra de la especie de su madre “sustituta” sino que también tenga rasgos faciales semejantes a los de su madre.

La influencia materna afectaría las preferencias psicosexuales particularmente de la cría masculina.

### Una mirada a ciegas

Se ha descubierto que en ciertos pacientes con lesiones de su vía visual son capaces de discriminar (a través de lo que el paciente describe como “conjeturando”) diferentes expresiones emocionales faciales que son expuestas frente a la zona de su campo visual que está ciega (hemianóptica)(11).

Estas capacidades visuales residuales (llamadas “vista ciega” o “visión a ciegas”) dependen de una vía paralela a la vía visual primaria que desde la Retina se conectaría con el Complejo Amigdalino a través de relevos en los Tubérculos Cuadrigéminos Superiores (una estructura del Tronco Cerebral) y en el Pulvinar (un núcleo Talámico).

Este circuito subcortical, fundamentalmente en el Hemisferio derecho, sería, en forma inconsciente, suficiente para mediar las respuestas diferenciales ante las expresiones faciales emocionales, y existiría para evitar conflictos con la vía visual consciente discriminativa que va desde la retina hasta la Corteza Occipital Estriada pasando por los Cuerpos Geniculados Laterales (núcleos Talámicos).

O sea que así como hay una memoria emocional implícita-inconsciente también existiría una visión implícita-inconsciente para ciertos estímulos





emocionales.

Si recordamos que la expresión facial también tiene una vía inconsciente (ejemplo de parálisis facial “voluntaria” y normalidad muscular facial para la expresión involuntaria de la emoción) veremos que evolutivamente, con funciones adaptativas, los primates tienen una vía inconsciente tanto para la expresión como para la percepción y la memoria emocional facial.

### Conclusiones

Al concluir la lectura de esta presentación muchos podrán pensar que algunos datos son de interés pero que su conocimiento, o desconocimiento, no tendrían una importancia fundamental en la práctica psicoanalítica.

Tal vez este preconceito pueda revertirse si consideramos que este “puente” no sólo puede traducir ideas psicoanalíticas en mecanismos neurobiológicos y viceversa sino que también a través de conceptualizaciones integradas psicoanalíticas-neurobiológicas de la emoción puede generar modelos terapéuticos relevantes.

Pero para lograr esto habrá que tener en cuenta las dificultades: Uno de los problemas que pueden encontrar los que trabajan en este puente es que la neurobiología es una ciencia basada en la ley de causa-efecto.

En el otro lado del puente el psicoanálisis es una ciencia de la experiencia subjetiva y por lo tanto va mucho más allá de los eventos causales. Una estrate-

gia principal para comprender lo mental y lo físico en una concepción unitaria es la idea de complementariedad.

Un ejemplo de complementariedad sería el hallazgo neurológico de que el estrés al aumentar el cortisol trastorna la “autopista” del control del hipocampo sobre la amígdala y por lo tanto aumenta la susceptibilidad a la ansiedad.

Aquí una vulnerabilidad psicológica es explicada sobre la base de un proceso puramente neuroquímico, si yuxtaponemos, esta formulación, con la correspondiente hipótesis psicoanalítica que el estrés actúa para confirmar la realidad de ciertos peligros inconscientes y por lo tanto tendría un efecto desestabilizante (aumento de ansiedad) sobre las defensas e impulsos.

En este ejemplo cada perspectiva no sólo complementa a la otra sino que también informa de una manera que posibilita una mayor integración.

Para aquellos que creen que nunca entenderemos la naturaleza de las experiencias subjetivas porque el abismo conceptual entre el psicoanálisis y la neurobiología es simplemente demasiado grande, debo hacerles notar que este abismo disminuye en forma continua a medida que los que trabajan en este puente acumulan más y más hallazgos y evidencias.

El estudio y el tratamiento de las funciones afectivas es un laberinto, laberinto que, creemos firmemente, será recorrido con mucho mayor facilidad y rapidez si ambas ciencias se iluminan mutuamente ■

### Referencias bibliográficas

1. Bear M.F., Connors B.W., Paradiso M.A., *Neurociencia. Explorando el cerebro*. Barcelona. Masson, 1998
2. Carlson N.R., *Fundamentos de Psicología Fisiológica*. México. Pearson. 1996
3. Damasio A.R., *El Error de Descartes*. Santiago de Chile. Editorial Andrés Bello, 1999
4. Eriksson P.S., Perfilieva E., Bjork Eriksson T. et al., Neurogenesis in the adult human hippocampus. *Nat. Med.* 1998, 4: 1313-1317
5. Kandel E.R., A New Intellectual Framework for Psychiatry. *Am. J. Psychiatry*, 1998, 155: 457-470
6. Kandel E.R., Biology and the Future of Psychoanalysis: A new Intellectual Framework for Psychiatry Revisited. *Am. J. Psychiatry*, 1999, 156: 505-525
7. Kandel E.R., Schwartz J.H., Jessell., *Principles of Neural Science*. Nueva York. McGraw-Hill, 2000
8. Kendrick K.M., Hinton M.R., Atkins K., Mothers determine sexual preferences. *Nature* 1998, 395: 229-330
9. LeDoux J., Psychoanalytic Theory: Clues form the Brain. *Neuro-Psychoanalysis*, 1999, 1: 44-49
10. Mesulam M.M., From Sensation to cognition. *Brain*, 1998, 131: 1013-1052
11. Morris J.S., DeGelder B., Weiskrantz L. et Dolan R.J., Differential extrageniculostriate and amygdala responses to presentation of emotional faces in a cortically blind field. *Brain*, 2001, 124: 1241-1252
12. Nutt D.J., Addiction: Brain mechanisms and their treatment implications. *Lancet*, 1996, 347: 31-36
13. Panksepp J., Emotions: Psychoanalytic and Neuroscientific Views. *Neuro-Psychoanalysis*, 1999, 1: 1-37
14. Schore A.N., Commentary on Emotions: Neuro-Psychoanalytic Views. *Neuro-Psychoanalysis*, 1999, 1: 49-54
15. Shammi P. and Stuss D.T., Humour appreciation: A role of the right frontal lobe. *Brain*, 1999, 122: 657-666
16. Vuilleumier P., Chicherio C., Assal F. et al., Functional neuroanatomical correlates of hysterical sensorimotor loss. *Brain*, 2001, 124: 1077-1090
17. Yovell Y., From Hysteria to Posttraumatic Stress Disorder: Psychoanalysis and the Neurobiology of Traumatic Memories. *Neuro-Psychoanalysis*, 2000, 2: 171-181
18. Zigmund M.J., Blomm F.E., Landis S.C., Roberts J.L., Squire L.R., *Fundamental Neuroscience*. San Diego. Academic Press, 1999

# Esclerosis Múltiple: Aspectos neuropsiquiátricos y cognitivos de la enfermedad

Adriana Carrá - Marina Drake

Area de Enfermedades Desmielinizantes y Laboratorio de Neuropsicología. Servicio de Neurología, Hospital Británico de Buenos Aires. Av. Córdoba 1406 6° piso. (1055) Buenos Aires- Argentina. Email: drake@fibertel.com.ar

La esclerosis múltiple (EM), es la enfermedad inflamatoria más frecuente del sistema nervioso central, de curso crónico, y cuyo origen aún es incierto. La edad de inicio corresponde a la población joven, entre los 18 y 40 años, aunque hay casos descritos en nuestro país, de inicio en la primera infancia, adolescencia y joven adulto. Afecta predominantemente al sexo femenino en una relación 2:1 y la prevalencia en Argentina es 18/100000 hab. Por lo tanto, se considera la enfermedad neurológica más discapacitante que afecta a la población de edad media de la vida.

Desde las primeras descripciones de la enfermedad, aproximadamente en 1830, la mayor atención se focalizó en comprender el comportamiento natural de la enfermedad, conocer sus síntomas más frecuentes, y sus diferentes formas de presentación. Es así que a través de los años se han publicado diferentes criterios diagnósticos clínicos y criterios diagnósticos de resonancia magnética, hasta que a partir del año 2000 se utilizan internacionalmente los criterios de Mc Donald. Dichos criterios unifican elementos clínicos, con los hallazgos de la resonancia e incor-

pora aquellos cuadros monosintomáticos estableciendo un patrón de seguimiento.

La EM puede iniciarse con síntomas variados que tienen la característica de durar más de 24 horas y persistir durante no menos de 30 días, tales como visión borrosa, mareos, parestesias, debilidad muscular, fatiga, inestabilidad, etc. (forma brotes y remisiones: B-R); o bien mostrar discapacidad progresiva sin intervalos claros de remisión (formas progresivas: P). Las formas B-R constituyen la forma más frecuente de presentación: 70% aproximadamente, y las formas progresivas alcanzan un 20%. El 10% restante corresponden a formas benignas, malignas y casos esporádicos.

Si bien la etiología de la EM es aún incierta, podemos determinar que en los estadios iniciales de la enfermedad el proceso inflamatorio de la sustancia blanca es el responsable de la sintomatología de los diferentes episodios de exacerbación que ocurren durante los años de evolución ya que en las áreas de desmielinización se observa una respuesta inmune que aumenta la celularidad de los linfocitos. En estos estadios tempranos los oligodendrocitos son aún reconocibles. Como

---

## Resumen

La esclerosis múltiple es una enfermedad inflamatoria desmielinizante crónica que puede presentar alteraciones cognitivas y emocionales en aproximadamente un 50% de los pacientes. Dado que el inicio de la enfermedad se da habitualmente en la etapa vital de máxima actividad laboral y de desarrollo personal, la presencia de trastornos cognitivos puede alterar grandemente la calidad de vida del paciente y la planificación de su vida futura. Los aspectos de la cognición que se hallan más frecuentemente comprometidos son memoria, atención, funciones ejecutivas y velocidad de procesamiento de la información. Los trastornos psiquiátricos que más se han reportado son depresión, euforia, y risa y llanto patológicos. En este artículo se reseñan las características de estos trastornos cognitivos y emocionales y la relación de los mismos con variables de la enfermedad tales como duración, localización de las lesiones, grado de discapacidad física y curso clínico. Se abordan también aspectos relativos a la evaluación neuropsicológica y psicopatológica, con énfasis en su utilidad para encarar un asesoramiento o un eventual tratamiento del paciente.

**Palabras clave:** Esclerosis múltiple - Neuropsicología - Función cognitiva - Trastornos psiquiátricos.

## NEUROPSYCHIATRIC AND COGNITIVE ASPECTS OF MULTIPLE SCLEROSIS

### Summary

Multiple sclerosis (MS) is a chronic inflammatory demyelinating disease that can affect cognitive and emotional functioning. About 50% of MS patients present some degree of neuropsychological impairment. Due to its onset in young adulthood (a period of life in which the individual is professionally and socially very active) the presence of cognitive impairment may greatly alter the patient's daily living activities and future life plans. Memory, attention, executive function and information processing speed are the most commonly reported impaired aspects of cognition. Depression, euphoria, and pathological laughing and crying are frequent psychiatric findings. In this paper we describe the distinctive features of cognitive and psychopathological impairments and their relationship to certain disease variables such as illness duration, lesion sites, physical impairment and clinical course. We also deal with aspects of the neuropsychological and psychiatric assessment, emphasizing its importance when psychological counseling or an eventual cognitive training are needed.

**Key Words:** Multiple sclerosis - Neuropsychology - Cognitive function - Psychiatric disorders.



toda enfermedad que progresa, la mielina comienza a disminuir y aparece el fenómeno de daño axonal crónico el cual es responsable de la discapacidad progresiva. A la luz de los adelantos en la resonancia magnética se ha podido establecer que el daño axonal puede aparecer en los primeros estadios de la enfermedad y que además sería el responsable no sólo de la discapacidad temprana e irreversible sino también de los trastornos cognitivos y conductuales del paciente(14).

El diagnóstico de EM tiene muchas implicancias, no sólo para el paciente sino además para la familia, su entorno laboral y social, y el trastorno cognitivo además ejerce un efecto secundario en la calidad de vida de los mismos.

### Esclerosis múltiple y función cognitiva

Ya en el siglo XIX, Jean-Martin Charcot en sus conferencias en la Salpêtrière describía y enfatizaba los problemas cognitivos y emocionales que presentaban pacientes con EM. Charcot refería que "en cierta etapa" de la enfermedad, los pacientes con EM podían presentar "un marcado empobrecimiento de la función mnésica, una lentitud en la formación de conceptos", y cierto "embotamiento general de las capacidades intelectual y emocional"(15).

A pesar de esta temprana y aguda observación, debió pasar un siglo para que la comunidad neurológica aceptara la existencia de esta afectación neuropsicológica en los pacientes con EM. En las dos últimas décadas se ha desarrollado una profusa investigación en torno a estos aspectos previamente ignorados, cobrando tal relevancia que hoy se considera a la alteración cognitiva como una de las posibles manifestaciones de la enfermedad. Este reconocimiento se ve reflejado también en las nuevas escalas que miden el grado de compromiso funcional del paciente las cuales incorporan la esfera cognitivo-conductual como un parámetro importante de la capacidad funcional del paciente. Un ejemplo de esto lo constituye la *Multiple Sclerosis Functional Composite-MFSC*(19, 32), escala diseñada para evaluar discapacidad clínica y recomendada para la medición de resultados en ensayos clínicos, la cual contempla también la función cognitiva al evaluar la eficacia de una droga en la EM.

Las investigaciones actuales han mostrado que la frecuencia de disfunción cognitiva oscila entre un 54 a un 65% en los pacientes con EM que consultan en

centros médicos, y entre un 40-45% en la población general con EM(76).

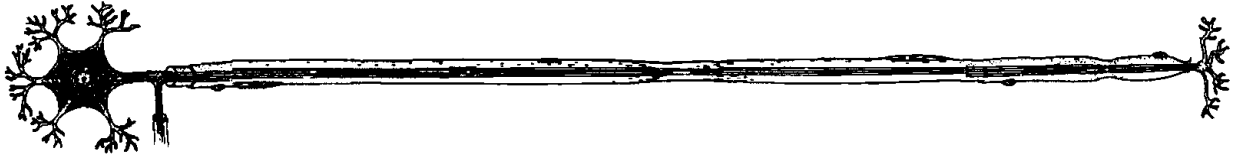
Si bien en un principio el trastorno cognitivo era atribuido a los estadios más tardíos de la EM, muchos estudios posteriores han demostrado que las dificultades pueden aparecer también en etapas tempranas y hasta aún en el primer brote de la enfermedad. En un estudio de la función cognitiva en pacientes con EM de muy reciente comienzo, Lyon-Caen y col.(54) encontraron que un 60% de los pacientes estudiados presentaban trastornos en la función cognitiva con una evolución de la enfermedad menor a dos años, y algunos ya incluso en el primer brote. Este porcentaje es comparable al referido en otras series en las que la evolución de la EM era mayor de 10 años. Hotopf, Pollock y Lishman(42) describieron dos casos de déficit cognitivo franco en ausencia de otros síntomas neurológicos obvios, llegándose al diagnóstico de EM en una etapa posterior, sobre la base del LCR y la RMN.

### Caracterización del déficit cognitivo

Las diferentes investigaciones han puesto de manifiesto que el trastorno cognitivo en la EM no es uniforme, observándose los déficits más comunes en memoria, atención, velocidad de procesamiento de la información y función ejecutiva(78, 9). El desempeño en la función del lenguaje se halla mayormente preservado, si bien se han observado déficits sutiles en fluencia verbal y denominación(23).

Aunque los trastornos neuropsicológicos en la EM son generalmente menos severos que aquellos en otras condiciones demenciantes(40) se ha sostenido que el perfil configurado por estos déficits sería compatible con la clasificación de "demencia subcortical"(73, 18, 90) afirmación hecha sobre la base de las características de los trastornos de memoria (los cuales no implican una codificación o almacenamiento defectuosos, sino una falla en la evocación o recuperación de la información), de los trastornos en las llamadas funciones frontales o funciones ejecutivas y del enlentecimiento motor y/o mental(51). Sin embargo, al estudiar individualmente a los pacientes con EM se observa que son relativamente pocos (aproximadamente un 10%) los que califican para un diagnóstico de demencia. Ryan(80) subraya el hecho de que la aseveración de la existencia de "demencia subcortical" en pacientes con EM es el resultado de análisis de datos de grupos cognitivamente heterogéneos, siendo que la evaluación del paciente individual suele revelar sólo una o dos áreas cognitivas disfuncionantes con el resto de las funciones inalteradas, lo cual en ciertos casos no ameritaría para el diagnóstico de "demencia".

Se han postulado diversos motivos que explica-



rían la variabilidad cognitiva entre pacientes con EM. Para algunos autores(51) lo azaroso del curso de la enfermedad en el tiempo, la gran diversidad respecto a la severidad y al sitio de ocurrencia de las lesiones, contribuirían a la considerable variación del rendimiento cognitivo entre pacientes.

En los últimos años gran parte de la investigación neuropsicológica ha estado dirigida a poder detallar en profundidad la naturaleza y especificidad de las alteraciones en cada una de las funciones cognitivas que suelen hallarse alteradas en la EM. Buen ejemplo de ello lo constituye la enorme cantidad de estudios dedicados a precisar las características particulares de los déficits de memoria habitualmente presentes en pacientes con esta enfermedad. Así, hoy se admite que el trastorno de memoria que suele acompañar a la EM involucra fundamentalmente a la evocación de la memoria a largo plazo y posiblemente a la memoria de trabajo, en tanto que otros aspectos de la memoria, como la memoria semántica, el archivo y la codificación de la información, la memoria implícita y el reconocimiento, se hallan habitualmente preservados(17, 3, 13, 22).

La función atencional por su parte suele hallarse afectada, aunque no de manera homogénea ni generalizada. La mayoría de los pacientes presentan un déficit selectivo en algunos de los dominios atencionales(67) particularmente en la atención sostenida frente a tareas complejas y en la atención dividida(34, 64, 30). La atención sostenida frente a tareas simples y de corta duración no suele hallarse alterada(75). La velocidad de procesamiento de la información, en tanto, se halla enlentecida(52, 13, 20).

Los déficits encontrados en la función ejecutiva parecen afectar particularmente aquellas tareas que involucran la formación de conceptos y la resolución de problemas, observándose fallas en el razonamiento abstracto y conceptual, una tendencia a la perseveración de respuestas y dificultades para cambiar de una modalidad de respuesta habitual a una nueva (inflexibilidad cognitiva)(4, 5, 7).

### **Variables de la enfermedad y su interacción con la función cognitiva**

Se ha intentado correlacionar los hallazgos de disfunción cognitiva con diferentes variables de la enfermedad, tales como el tipo clínico, la discapacidad física, la duración de la enfermedad, y el monto y localización de las lesiones.

Con respecto a la relación entre el curso clínico de la enfermedad y la disfunción neuropsicológica existe cierta controversia, ya que mientras algunos autores refieren una mayor prevalencia y severidad de disfun-

ción cognitiva en pacientes con una forma crónica progresiva por sobre la forma brotes y remisiones(39), otros no han encontrado tal correlación(8, 47).

La localización, cantidad y magnitud de las lesiones (evidentes por la RMN), en tanto, han mostrado correlacionar significativamente con el grado y perfil de la disfunción cognitiva(28, 77, 81). El área total de las lesiones ha demostrado estar asociado con diversos índices de disfunción cognitiva en un importante número de estudios(2, 16, 28, 69, 70, 80). Otros estudios han considerado también la extensión del daño periventricular y la mayor amplitud del tercer ventrículo como predictores de alteración cognitiva(2, 6, 56).

La atrofia del cuerpo calloso ha sido también asociada a trastornos cognitivos. Rao(77) demostró correlación entre las anomalías en cuerpo calloso y déficits en la velocidad de procesamiento de la información, y Pozzilli(68) encontró una asociación entre déficits en tareas de fluencia verbal y atrofia de la porción anterior del cuerpo calloso, área que se halla interconectando ambos lóbulos frontales.

El compromiso de los lóbulos frontales ha sido asociado con déficits en la función ejecutiva. Un estudio de Swirsky-Sacchetti halló que el daño frontal izquierdo predecía respuestas perseverativas en el *Wisconsin Card Sorting Test* (WCST). Arnett, utilizando esta misma prueba de evaluación de la función ejecutiva, también encontró correlación entre la patología frontal y los errores en el WCST(33, 4, 88).

Al estudiarse una posible asociación entre disfunción cognitiva y duración de la enfermedad, la mayoría de los estudios arrojaron resultados negativos(46, 74, 75, 76). De igual manera, tampoco se halló correlación entre el desempeño cognitivo y el grado de discapacidad física(39, 54, 76).

### **Trastornos psicopatológicos y EM**

La asociación entre EM y afecciones psiquiátricas es un hallazgo frecuente y referido por muchos autores. Al examinar la literatura que aborda los problemas emocionales y psicopatológicos que presentan los pacientes con EM, se observa que hay dos tipos de abordajes predominantes: uno que enfoca el impacto de la enfermedad neurológica en la subjetividad del paciente (es decir, las reacciones emocionales del paciente frente a la enfermedad física, tal como podría darse con otra afección crónica como la diabetes, p. ej.) y otro que ve en los síntomas psicopatológicos y cognitivos una manifestación misma de la EM, con el mismo rango que un síntoma físico, como por ejemplo, la dificultad en la marcha. Así, por ejemplo, cuando Charcot describía los síntomas de la EM, incluía la sin-



tomatología psiquiátrica (como la apatía, llanto y risa patológicos, depresión, manía) junto con el vértigo y la paresia de las extremidades, implicando que los consideraba a todos como signos del compromiso del sistema nervioso en la enfermedad.

Estos dos enfoques no son mutuamente excluyentes sino que, por el contrario, interactúan, por lo que la adecuada comprensión del paciente debiera prestar atención tanto a las causas "psicógenas" como a las de carácter "orgánico".

Cuando se detallan los trastornos emocionales y psicopatológicos que presentan los pacientes con EM la mayoría de los investigadores coinciden en señalar a la depresión, la euforia y la risa y llanto patológicos como los más comunes. De todos ellos, la depresión es la más frecuente.

### **Depresión**

Feinstein(30) encuentra que de 100 pacientes con EM derivados por presentar un trastorno psiquiátrico, 80 presentaban trastornos del estado de ánimo, y en su gran mayoría signos de depresión.

La modalidad de presentación de la sintomatología depresiva en la EM puede ser muy variada. Un trabajo de Minden de 1987(59) señala que mientras que el síndrome de Depresión Mayor tiene una tasa de prevalencia del 34%, los síntomas individuales que conforman el síndrome tales como depresión (64%), angustia (64%) irritabilidad (56%) y desaliento (42%) son los referidos más frecuentemente. Se ha señalado también que el trastorno depresivo debido a EM es diferente de la depresión mayor sin complicaciones. El cuadro típico que se encuentra en esta última, con signos de retracción y apatía y con sentimientos de culpa, es inusual en la EM. Más bien, los síntomas como irritabilidad, preocupación y desaliento son los que predominan.

La mayoría de los estudios no han encontrado una clara correlación entre las características de la evolución de la enfermedad (grado de discapacidad, cantidad de brotes) y la sintomatología depresiva(21, 43) lo cual ha sido alternativamente interpretado tanto como una evidencia de etiología neurobiológica de la depresión(21) o, por el contrario, como una muestra de la naturaleza psicógena y subjetiva de la misma(30).

Si bien algunos trabajos encontraron correlación positiva entre la depresión y los hallazgos en las RMN de los pacientes con EM(40, 70), otros fracasaron en el intento de correlacionar el compromiso cerebral y la presencia de depresión(2, 25, 30).

La presencia de ansiedad ha recibido poca atención en las investigaciones, si bien algunos trabajos encontraron un alto porcentaje de sintomatología

ansiosa en los pacientes con EM(21, 58). Stenager y colaboradores(85) hallaron que un 25% de los pacientes con EM presentaban rasgos de ansiedad, y que la misma correlacionaba con la discapacidad neurológica pero no con el curso de la enfermedad.

### **Euforia**

El término de euforia al aplicarse a los pacientes con EM suele describir un tipo de estado anímico caracterizado por un sentimiento de bienestar o de serenidad inapropiados o no acordes con las condiciones adversas de la enfermedad, como la discapacidad (física o cognitiva) que presenta el paciente. Desde la primera descripción clínica de euforia en EM, (hecha por Charcot en 1877) el estado de ánimo elevado ha sido uno de los aspectos psicológicos más controvertidos de la EM ya que ha sido considerada tanto un hallazgo raro como un síntoma frecuente; tanto el resultado directo del daño cerebral, como un mecanismo de defensa psicógeno de negación de la discapacidad.

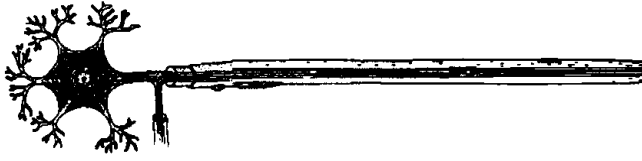
Surrige, en 1969(86), estudió un grupo de pacientes con EM y otro con distrofia muscular, y no encontró diferencias significativas en el porcentaje de depresión, en tanto que en el grupo de EM halló un 26% de euforia y ningún caso en el grupo de DM.

Rabbins(71) estudió pacientes con EM que presentaban euforia y los comparó con pacientes EM no eufóricos, encontrando que aquéllos con euforia tenían mayor compromiso cerebral (particularmente en estructuras periventriculares), desempeños cognitivos menores, más anomalías neurológicas y más compromiso funcional y social por la enfermedad. Lo cual lo lleva a sugerir que la euforia (con su consiguiente dificultad para apreciar la severidad del déficit) sería un síntoma neurológico más que una etapa de negación psicógena.

Por su parte Benedict y col.(10), al estudiar la euforia en los pacientes con EM observaron que la misma correlacionaba positivamente con trastornos cognitivos afectando la función ejecutiva (función comandada particularmente por el lóbulo frontal).

### **Risa y llanto patológicos**

Muchos estudios se refieren a "trastornos en el control emocional" o "incontinencia afectiva" de los pacientes con EM, refiriéndose así a los cambios abruptos en la expresión afectiva que no se corresponden con el estado anímico interno del sujeto. Dentro de esta caracterización se incluye a la risa y el llanto patológicos definidos como una risa o llanto incontrolables, sin sentimiento subjetivo de felicidad



o tristeza, y sin ningún factor estresante discernible. En un exhaustivo estudio, Feinstein(24) encuentra que un 10% de los pacientes estudiados presentaba esta afección, la cual estaba asociada con la duración de la enfermedad, un curso crónico-progresivo, discapacidad física moderada y trastorno cognitivo.

### **Trastorno bipolar**

La descripción de los cambios psíquicos referida por Charcot en la EM incluía también la aparición de episodios maníacos. Han sido publicados un importante número de estudios en relación a la coexistencia de manía y EM, en los cuales se subraya la gran proporción de casos con EM y trastorno bipolar, proporción que demuestra que esta asociación es más frecuente que por azar(30, 47, 81); Joffe y colaboradores(47) refieren un elevado porcentaje (13%) de pacientes con EM y trastorno bipolar. Hutchinson, Stack, y Buckley(44) aportan datos acerca de 7 pacientes que habían presentado síntomas de trastorno bipolar previo al inicio de los síntomas físicos y que llevaron al diagnóstico de EM. Ellos plantearon dos mecanismos posibles (no necesariamente excluyentes) para explicar esta asociación. Uno es que el trastorno bipolar sea un síntoma inicial de la EM, precediendo a otros síntomas neurológicos. Otro es que haya una disposición genética compartida. Feinstein(30) plantea que la asociación podría explicarse por los cambios en la sustancia blanca que se encuentran en las RMN de ambas patologías, a pesar de que la patogénesis de estas lesiones sea probablemente diferente. Hay evidencia por la RMN de que los pacientes maníacos con psicosis tienen placas que están distribuidas predominantemente en áreas del cuerno temporal bilateral. El trabajo de Feinstein mostró que los pacientes con EM que desarrollaron manía o hipomanía en terapia con esteroides eran más proclives a tener una historia familiar de trastorno afectivo o de alcoholismo o una historia psiquiátrica premórbida para estos trastornos.

### **La EM en el consultorio del psiquiatra**

Las presentaciones psiquiátricas de la EM, es decir como inicio de la enfermedad, si bien poco frecuentes, son posibles. Varios estudios han encontrado inicios con sintomatología psiquiátrica(43, 54, 83, 84, 91, 92) fundamentalmente trastornos de tipo psicóticos, con episodios maníacos(30, 65, 85), aunque han sido reportados también algunos casos de presentaciones de la enfermedad con sintomatología depresiva(36, 91). Parece importante que el psiquiatra esté alerta frente a esta posibilidad, y que considere incluir la EM como



diagnóstico diferencial cuando una psicosis afectiva se acompaña de signos neurológicos.

Aunque esta presentación a modalidad psiquiátrica parece ser muy poco habitual, diferentes estudios han subrayado una realidad frecuente: el hecho de que una importante proporción de pacientes con EM al iniciar su sintomatología, y previamente a obtener el diagnóstico por parte del neurólogo, pasan por el consultorio del psiquiatra. En la mayoría de los casos, lo que motiva la consulta no es estrictamente una sintomatología afectiva sino que suelen llegar por una derivación del clínico que, ante los síntomas poco claros y de apariencia subjetiva, sospecha la presencia de un cuadro conversivo. Además, cuando los síntomas neurológicos son leves, y fundamentalmente cuando se acompañan de quejas de fatiga, somnolencia, o sentimientos de incapacidad para las tareas, los pacientes pueden llegar a ser erróneamente diagnosticados como presentando un trastorno primario del estado de ánimo(54, 21). Al respecto merece mencionarse cierta precaución al utilizar algunas escalas diagnósticas de depresión (como el Inventario de Depresión de Beck, o la escala de depresión de Hamilton) las cuales presentan varias preguntas correspondientes al área somática y vegetativa, que coinciden con la sintomatología de la EM, y que pueden ser falsamente interpretadas como de origen depresivo. Es por tanto aconsejable que, cuando se evalúa la depresión en la EM, se focalice la atención en el estado anímico bajo como la característica fundamental, y considerar las anomalías "vegetativas" como de dudosa significación.

### **Los trastornos psicopatológicos de los pacientes con EM entendidos como reactivos a la enfermedad**

Diversos estudios han señalado que muchos de los disturbios emocionales de los pacientes con EM son debidos al impacto de la enfermedad sobre la subjetividad del pacientes. Esto parece ser particularmente cierto para el caso de la depresión y la ansiedad.

Un estudio de Boyle(12) identificó 4 formas diferentes de reacción psicológica frente a la EM: una caracterizada por depresión, otra por negación o euforia, una por la exageración de las dificultades y un cuarto tipo llamado respuesta a la severidad (por ejemplo, la angustia respecto a la enfermedad, se ajusta a las dificultades físicas). Del interjuego entre la personalidad previa y las diferentes variables de la



enfermedad que se mencionaran más arriba (severidad, curso, compromiso lesional) dependerá el tipo y severidad de la reacción. Minden(58, 61) al hablar de la depresión en la EM refiere que, junto a los factores biológicos de la enfermedad, otros factores que intervienen en la presentación de la depresión son la genética, los estilos de afrontamiento individuales, las experiencias presentes y pasadas y el apoyo social con el que cuenta el paciente.

Se ha visto que la reacción emocional a la EM no necesariamente se relaciona con la severidad de la enfermedad. Una persona con una discapacidad muy leve puede estar sumamente afectada psicológicamente, en tanto que alguien que presenta una discapacidad severa puede afrontarlo muy bien. Antonak y Livneh(1) notaron que no hay una relación lineal entre la cronicidad y la adaptación en los pacientes con EM, a diferencia de lo que ocurre en otras patologías.

La ansiedad puede ser un síntoma prominente en los primeras etapas de la enfermedad cuando hay incertidumbre acerca del diagnóstico y el pronóstico(37) y los síntomas iniciales pueden ser confusos para el paciente y el médico. A veces el paciente puede ser considerado como "neurótico" por estas reacciones(90), corriéndose el riesgo de que esta etiqueta psiquiátrica lleve a que los síntomas físicos no sean notados o sean subestimados.

Además, una vez obtenido el diagnóstico, debido a las características de la enfermedad con aparición y desaparición de los síntomas, en general de manera imprevisible, el paciente puede estar en un estado de preocupación permanente. Muchas veces cuando los síntomas se tornan más obvios y estables, los pacientes pueden adaptarse mejor a su discapacidad. Diversos estudios han abordado la relación entre el sentimiento de incertidumbre frente a la imprevisibilidad de la evolución de la enfermedad y la depresión, hallando una correlación positiva entre ambos factores(48, 52).

### **El rol de la evaluación neuropsicológica y psicodiagnóstica en el tratamiento de la EM**

La prevalencia de los trastornos cognitivos y psiquiátricos hace que sea importante realizar una evaluación neuropsicológica y psicodiagnóstica a los pacientes con EM.

#### **a. La evaluación cognitiva**

La caracterización de los déficits cognitivos a través de la evaluación neuropsicológica permitirá valorar su potencial impacto en el funcionamiento social y ocupacional. Por otra parte, permite establecer una

línea de base, que sirva como término de comparación en ocasión de evaluaciones seriales tendientes a explorar el cambio o la estabilidad del funcionamiento cognitivo a lo largo de la evolución de la enfermedad. Además, en caso de necesitarlo, permite guiar el diseño del tratamiento cognitivo. Por ello, el evaluador, utilizando las técnicas neuropsicológicas apropiadas, deberá identificar no sólo las funciones cognitivas deficitarias, sino también las áreas y capacidades preservadas que podrán ser usadas en el proceso de rehabilitación.

La heterogeneidad de los déficits cognitivos que caracterizan la enfermedad exige que la batería neuropsicológica sea lo suficientemente abarcativa de las múltiples funciones cognitivas. Por otra parte debería ser relativamente breve, dada la fatigabilidad de la población a evaluar.

La memoria es una de las funciones más afectadas, por lo cual la batería debe incluir pruebas de memoria de trabajo, memoria episódica (recuerdo inmediato y diferido), aprendizaje y reconocimiento. Los tests de aprendizaje y memoria habitualmente revelan un recuerdo deficitario pero un buen reconocimiento. Al mismo tiempo debe realizarse un exhaustivo análisis de la atención (a través de pruebas que permitan discriminar las variedades atencionales: atención sostenida, selectiva, dividida y control atencional), de las funciones ejecutivas y de la velocidad de procesamiento de la información, ya que estos aspectos suelen estar alterados en una gran proporción de pacientes. Una valoración del cociente intelectual permitirá, en las evaluaciones seriales, ver si se produce deterioro generalizado. Si bien el lenguaje no se halla tan comprometido como otras funciones, es conveniente evaluar la denominación y la fluencia verbal, ya que son dos aspectos que pueden verse afectados (en algunos casos debido a la bradifrenia o a déficits en la función ejecutiva)(23, 88).

Merece señalarse que las funciones cognitivas no pueden entenderse como "aisladas", sino que son jerárquicas e interdependientes; el trastorno en una de ellas puede alterar secundariamente el funcionamiento de otra. A través de la evaluación el clínico puede determinar qué áreas están directamente afectadas por la enfermedad y cuáles lo están sólo secundariamente. Por ejemplo, un bajo desempeño en recuerdo de una historia puede ser debido a una alteración específica en uno de los varios procesos mnésicos pero también deberse a problemas atencionales, dificultades en la denominación, baja motivación, ansiedad, etc. De igual manera, las limitaciones en la cantidad de información capaz de ser procesada puede hacerle más difícil retener y procesar la información necesaria para resolver tareas complejas de manera eficiente.



A la hora de extraer conclusiones acerca del rendimiento del paciente en las diferentes pruebas, el examinador deberá contemplar los posibles déficits extra-cognitivos que pudieran estar contaminando el desempeño. Por ejemplo, los trastornos visuales de los pacientes pueden llevarlos a fallar en tareas de atención o memoria visual, sin que sea estrictamente un trastorno de la atención o de la memoria.

Una vez identificadas la naturaleza y la extensión de los déficits neuropsicológicos que pueda presentar el paciente, se deberá contemplar la conveniencia de una intervención terapéutica que apunte a mejorar o compensar las dificultades. La indicación de una rehabilitación cognitiva es en muchos casos de suma utilidad para los pacientes, a través de sesiones individuales o grupales, intensivas.

En los últimos años, la neuropsicología ha avanzado mucho en el desarrollo de técnicas y estrategias a utilizar en la rehabilitación cognitiva de los pacientes. El tratamiento de la disfunción cognitiva debe ser diseñado para las capacidades y discapacidades específicas de cada paciente.

Merece enfatizarse la importancia de que se comience con la estimulación cognitiva en las etapas iniciales de la enfermedad, más que considerarla un último recurso para los que presentan discapacidad severa. Las intervenciones de rehabilitación pueden apuntar a la estimulación de la función afectada para lograr una mejoría en el rendimiento así como enseñar estrategias compensatorias que permitan al paciente minimizar el impacto del trastorno. Se ha demostrado que este último aspecto es el que más beneficios reporta al paciente.

Los hallazgos de la evaluación neuropsicológica deben ser comentados con el paciente y sus familiares y servir para brindar orientación respecto a algunas dificultades que pueden presentarse en la vida cotidiana. Por ejemplo, en un estudio reciente(82) se demostró la correlación entre deterioro cognitivo y dificultades en el manejo del automóvil en los pacientes con EM. Discutir este punto con los pacientes y sus familiares puede evitar accidentes y sorpresas desagradables.

Desde esta perspectiva, Minden(59) sugiere que, tomando en cuenta las características de las dificultades de los pacientes con EM, cuando se les de directivas a los pacientes se les otorgue un tiempo suficiente (por la lentificación del procesamiento de la información) y se le brinde la posibilidad de repetición (por las dificultades mnésicas). Estrategias compensatorias, tipo "ayudas externas", como el uso de agendas, el recurso a listas, relojes con alarmas, son de gran utilidad para el desenvolvimiento en la vida cotidiana. Una cuidadosa planificación y la organización de las actividades diarias en rutinas establecidas favorece la conservación de

energía, una prioridad fundamental dada la alta prevalencia de fatiga en estos pacientes(13).

### **b. La evaluación psicológica**

La evaluación psicológica debiera ser lo suficientemente amplia como para poder realizar un diagnóstico multiaxial, tal como sugiere el DSM IV. Además de permitir arribar a un diagnóstico del trastorno psicopatológico que presenta el paciente (eje 1) debiera brindar una mayor información respecto al resto de los ejes propuestos, tales como la personalidad, los problemas psicosociales, la actividad global, etc.

Una batería óptima debe incluir, por tanto, técnicas que permitan identificar el perfil de personalidad del paciente, así como los niveles de depresión y ansiedad, determinar los estilos de afrontamiento y mecanismos de defensa más habitualmente utilizados por el paciente, y explorar la calidad de vida y los niveles de funcionalidad en lo cotidiano. Rätsep(78) plantea la importancia de que esta evaluación sea incluida lo más temprano posible, ya que la detección del trastorno psicopatológico, el perfil de personalidad y de las estrategias de afrontamiento permiten predecir y evitar posibles conductas no-adaptativas que podrían perjudicar al paciente, y de esa manera ayudarlo a sobrellevar mejor las consecuencias que la enfermedad acarrea en la vida cotidiana.

El poder detectar de manera temprana la presencia de euforia, donde parece haber una falta de preocupación por la enfermedad, posee relevancia tanto para el tratamiento de los pacientes como para el asesoramiento a los familiares, ya que la euforia podría llevar a algunos pacientes a estar menos motivados para cambiar y participar de lleno en un programa de rehabilitación, así como a no tomar los cuidados necesarios en su vida diaria (evitar la fatiga, evitar exposición excesiva al calor, utilizar apoyos para la marcha, utilizar ayudas externas para los problemas cognitivos, etc.). Este aspecto debe ser trabajado en las sesiones de psicoterapia con el paciente y en las charlas de orientación a los familiares, para que estén alertas a eventuales descuidos o conductas que ponen en riesgo la salud del paciente.

Para finalizar, merece subrayarse la interdependencia que existe entre la función cognitiva y la afectividad. La depresión, por ejemplo, conlleva habitualmente un descenso en la función atencional y en ciertos aspectos del rendimiento mnésico. A su vez, un bajo desempeño cognitivo en un paciente acostumbrado a un rendimiento intelectual superior, puede desencadenar sentimientos de minusvalía, fracaso y depresión. Por ello es importante, en beneficio del paciente, no desatender ninguna de estas variables ■

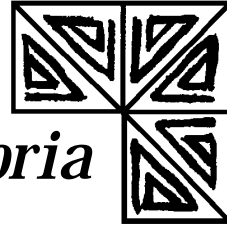


## Referencias bibliográficas

1. Antonak RF, Livneh H., Psychosocial adaptation to disability and its investigation among persons with multiple sclerosis. *Soc Sci Med*, 1995., 40: 8 1099-108
2. Anzola GP, Bevilacqua L, Cappa SF, Capra R, Faglia L, Farina E, Frisoni G, Mariani C, Pasolini MP, Vignolo LA., Neuropsychological assessment in patients with relapsing-remitting multiple sclerosis and mild functional impairment: correlation with magnetic resonance imaging. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990, 53: 2 142-5
3. Armstrong C, Onishi K, Robinson K, D'Esposito M, Thompson H, Rostami A, Grossman M., Serial position and temporal cue effects in multiple sclerosis: two subtypes of defective memory mechanisms. *Neuropsychologia*, 1996; 34: 9 853-62
4. Arnett PA, Rao SM, Bernardin L, Grafman J, Yetkin FZ, Lobeck L., Relationship between frontal lobe lesions and Wisconsin Card Sorting Test performance in patients with multiple sclerosis. *Neurology* 1994, 44, 420-5
5. Arnett PA, Rao SM, Grafman J, Bernardin L, Luchetta T, Binder JR, Lobeck L., Executive functions in multiple sclerosis: an analysis of temporal ordering, semantic encoding, and planning abilities. *Neuropsychology* 1997 11: 4 535-44
6. Baumhefner RW, Tourtellotte WW, Syndulko K, Waluch V, Ellison GW, Meyers LW, Cohen SN, Osborne M, Shapshak P., Quantitative multiple sclerosis plaque assessment with magnetic resonance imaging. Its correlation with clinical parameters, evoked potentials, and intra-blood-brain barrier IgG synthesis. *Arch Neurol* 1990, 47: 1 19-26
7. Beatty WW, Goodkin DE, Beatty PA, Monson N., Frontal lobe dysfunction and memory impairment in patients with chronic progressive multiple sclerosis. *Brain Cogn* 1989 11: 1 73-86
8. Beatty WW, Goodkin DE, Hertzgaard D, Monson N., Clinical and demographic predictors of cognitive performance in MS. Do diagnostic type, disease duration and disability matter? *Arch Neurol*, 1990, 47, 305-8
9. Beatty WW, Goodkin DE, Monson N, Beatty PA., Cognitive disturbances in patients with relapsing remitting multiple sclerosis. *Arch Neurol*, 1989, Oct 46: 10 1113-9
10. Benedict RH, Bakshi R, Simon JH, Priore R, Miller C., Munschauer F. Frontal cortex atrophy predicts cognitive impairment in multiple sclerosis. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2002; 14: 1 44-51
11. Benedict RH, Priore RL, Miller C, Munschauer F, Jacobs L., Personality disorder in multiple sclerosis correlates with cognitive impairment. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2001; 13: 1 70-6
12. Boyle EA, Clark CM, Klonoff H, Paty DW, Oger J., Empirical support for psychological profiles observed in multiple sclerosis. *Arch Neurol* 1991; 48: 11 1150-4
13. Brassington JC, Marsh NV., Neuropsychological aspects of multiple sclerosis. *Neuropsychol Rev*, 1998, 8: 2 43-77
14. Burks J., Johnson K., *Multiple Sclerosis: diagnosis, medical management and rehabilitation*. Demos Medical Publishing, Inc. 2000
15. Charcot JM., *Oeuvres complètes de J. M. Charcot: Leçons sur les maladies du système nerveux: t. 1*. Paris. Bureaux du progrès medical. 1892
16. Comi G, Filippi M, Martinelli V et al., Brain magnetic resonance imaging correlates of cognitive impairment in multiple sclerosis. *Journal of Neurological Sciences* 1993, 115 (suppl), 66-73
17. Coolidge FL, Middleton PA, Griego JA and Schmidt MM., The effects of interference on verbal learning in multiple sclerosis. *Arch. Clin. Neuropsychology*, 1996, 11: 605-611
18. Cummings JL, Benson DF., Subcortical dementia. Review of an emerging concept. *Arch Neurol*, 1984, 41: 8 874-9; Turner, MA, Moran N F.; Kopelman M D. Subcortical dementia. *The British Journal of Psychiatry*, 2002, 180: 148-151
19. Cutter GR, Baier ML, Rudick RA, Cookfair DL, Fischer JS, Petkau J, Syndulko K, Weinschenker BG, Antel JP, Confavreux C, Ellison GW, Lublin F, Miller AE, Rao SM, Reingold S, Thompson A, Willoughby E., Development of a multiple sclerosis functional composite as a clinical trial outcome measure. *Brain* 1999, 122: 871-82
20. Demaree HA; DeLuca J; Gaudino EA; Diamond BJ., Speed of information processing as a key deficit in multiple sclerosis: implications for rehabilitation. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 1999, 67, 661-663
21. Diaz Olavarrieta C, Cummings JL, Velazquez J, Garcia de la Cadena C., Neuropsychiatric manifestations of multiple sclerosis. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1999, 11: 1 51-7
22. Drake M, Carrá A, Allegri RF., "Trastornos de Memoria en la Esclerosis Múltiple" *Revista Neurológica Argentina* 2001, 26: 108-112
23. Drake MA, Allegri RF, Carra A., Alteraciones del lenguaje en pacientes con esclerosis múltiple. *Neurología* 2002, 17: 1, 12-6
24. Feinstein A, Feinstein KJ, Gray T, O'Conner P., The prevalence and neurobehavioural correlates of pathological laughter and crying in multiple sclerosis. *Archives of Neurology*, 1997 54, 1116-21
25. Feinstein A, Kartsounis LD, Miller DH, Youl BD, Ron MA., Clinically isolated lesions of the type seen in multiple sclerosis: a cognitive, psychiatric, and MRI follow up study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55: 10 869-76
26. Feinstein A, Ron MA, Thompson A., A serial study of psychometric and magnetic resonance imaging changes in multiple sclerosis. *Brain* 1993, 116, 569-603
27. Feinstein A, Ron MA, Thompson A., A serial study of psychometric and magnetic resonance imaging changes in multiple sclerosis. *Brain* 1993, 116, 569-603
28. Feinstein A, Youl B, Ron M., Acute optic neuritis. A cognitive and magnetic resonance imaging study. *Brain* 1992; 115: 1403-15
29. Feinstein A., *The clinical neuropsychiatry of multiple sclerosis*. Cambridge, UK. Cambridge University Press. 1999
30. Finger S., A happy state of mind. *Arch Neurol* 1998; 55: 241-250
31. Fischer JS, Rudick RA, Cutter GR, Reingold SC., The Multiple Sclerosis Functional Composite Measure (MSFC): an integrated approach to MS clinical outcome assessment. National MS Society Clinical Outcomes Assessment Task Force. *Mult Scler*, 1999, 5: 244-50
32. Foong J, Rozewicz L, Davie CA; Thompson AJ et al., Correlates of executive function in multiple sclerosis: The use of magnetic resonance spectroscopy as an index of focal pathology. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*; 1999; 11: 45-50
33. Gaudino E, Pollina D, Krupp LB., Neuropsychological findings in chronic medical illness, en Calev A, Editor, *Assessment of Neuropsychological Functions in Psychiatric Disorders*. Washington DC, American Psychiatric Press, Inc, 1999
34. George MS, Kellner CH, Bernstein H, Goust JM., A magnetic resonance imaging investigation into mood disorders in multiple sclerosis: a pilot study. *J Nerv Ment Dis* 1994, 182: 410-412
35. Gilchrist AC, Creed FR., Depression, cognitive impairment and social stress in multiple sclerosis. *J Psychosom Res* 1994; 38: 193-201
36. Goodstein RK, Ferrell RB., Multiple sclerosis--presenting as depressive illness. *Dis Nerv Syst* 1977, 38: 127-31
37. Gordon PA, Lewis MD, Wong D., Multiple sclerosis: strategies for rehabilitation counsellors. *Journal of Rehabilitation* 1994; 60: 34-38
38. Heaton RK, Nelson LM, Thompson DS, Burks JS and Franklin GM., Neuropsychological findings in relapsing-remitting and chronic-progressive multiple sclerosis *J. Consult. Clin. Psychol.* 1985, 53, 103-10
39. Heaton RK, Thompson L, Nelson L, Filley C and Franklin G., Brief and intermediate-length screening of neuropsychological impairment. En *Neurobehavioral Aspects of Multiple Sclerosis*. New York. Oxford University Press, 1990
40. Honer WG, Hurwitz T, Li DK, Palmer M, Paty DW., Temporal lobe involvement in multiple sclerosis patients with psychiatric disorders. *Arch Neurol* 1987; 44: 2 187-90
41. Hotopf MH, Pollock S, Lishman WA., An unusual presentation of multiple sclerosis. *Psychol Med* 1994 24: 2, 525-8
42. Huber SJ, Rammohan KW, Bornstein RA, et al., Depressive symptoms are not influenced by severity of multiple sclerosis.

- Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* 1993; 6: 177-180
43. Hurlley RA, Taber KH, Zhang J, Hayman LA., Neuropsychiatric presentation of multiple sclerosis. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1999 11: 1 5-7
  44. Hutchinson M, Stack J, Buckley P., Bipolar affective disorder prior to the onset of multiple sclerosis. *Acta Neurol Scand* 1993, 88: 6 388-93
  45. Ivnik RJ., Neuropsychological test performance as a function of the duration of MS-related symptomatology. *J Clin Psychiatry* 1978 39: 4 304-7.
  46. Jennekens-Schinkel A, Laboyrie PM, Lanser JBK, van der Velde EA., Cognition in patients with multiple sclerosis after 4 years. *Journal of the Neurological Sciences*, 99, 229-47)
  47. Joffe RT, Lippert GP, Gray TA, Sawa G, Horvath Z., Mood disorder and multiple sclerosis. *Arch Neurol* 1987; 44: 376-8.
  48. Kroencke DC, Denney DR, Lynch SG., Depression during exacerbations in multiple sclerosis: the importance of uncertainty. *Mult Scler* 2001 Aug 7: 237-42
  49. Krupp LB, Sliwinski M, Masur DM, et al., Cognitive functioning and depression in patients with chronic fatigue syndrome and multiple sclerosis. *Arch Neurol* 1994; 51: 705-710
  50. Lezak, M., *Neuropsychological Assessment*. New York, Oxford University Press, 1995)
  51. Litvan I, Grafman J, Vendrell P, Martinez JM., Slowed information processing in multiple sclerosis. *Arch Neurol* 1988, 45: 3 281-5
  52. Lynch SG, Kroencke DC, Denney DR., The relationship between disability and depression in multiple sclerosis: the role of uncertainty, coping, and hope. *Mult Scler* 2001 Dec 7: 411-6)
  53. Lyon-Caen O, Jouvent R, Hauser S, Chaunu MP, Benoit N, Widlöcher D, Lhermitte F., Cognitive function in recent-onset demyelinating diseases. *Arch Neurol*, 1986, 43: 1138-1141
  54. Lyoo IK, Seol HY, Byun HS, et al., Unsuspected multiple sclerosis in patients with psychiatric disorders: a magnetic resonance imaging study. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1996; 8: 54-59) Stenager E, Jensen K Multiple sclerosis: correlation of psychiatric admissions to onset of initial symptoms. *Acta Neurol Scand* 1988 May 77: 5 414-7
  55. Maurelli M, Marchioni E, Cerretan R et al., Neuropsychological assessment in MS: clinical, neurophysiological and neuroradiological relationships. *Acta Neurologica Scandinavica* 1992, 86, 124-8
  56. Millefiorini E, Padovani A, Pozzilli C., Depression in the early phase of MS: influence of functional disability, cognitive impairment and brain abnormalities. *Acta Neurol Scand* 1992; 86: 354-358
  57. Minden SL., Neuropsychiatric aspects of multiple sclerosis. *Current Opinion in Psychiatry* 1996; 9: 1 93-97
  58. Minden SL, Orav J, Reich P., (1987) Depression in multiple sclerosis. *General Hospital Psychiatry*, 9, 426-34.
  59. Minden SL, Moes EJ, Orav J, Kaplan E, Reich P., Memory impairment in multiple sclerosis. *J Clin Exp Neuropsychol* 1990 12: 4 566-86
  60. Minden SL, Schiffer RB., Affective disorders in multiple sclerosis: review and recommendations for clinical research. *Arch Neurol* 1990; 47: 98-104
  61. Minden SL, Moes E., A psychiatric perspective. En: Rao SM, ed. *Neurobehavioral Aspects of Multiple Sclerosis*. New York. Oxford University Press, 1990
  62. Noy S, Achiron A, Gabbay U, et al., A new approach to affective symptoms in relapsing-remitting multiple sclerosis. *Compr Psychiatry* 1995; 36: 390-395
  63. Paul RH, Beatty WW, Schneider R, Blanco C, Hames K., Impairments of attention in individuals with Multiple Sclerosis. *Multiple Sclerosis* 1998, 4, 5: 433 - 439
  64. Peyser JM, Edwards KR, Poser CM., Psychological profiles in patients with multiple sclerosis. *Arch Neurol* 1980; 37: 437-440
  65. Pine DS, Douglas CJ, Charles E, Davies M, Kahn D., Patients with multiple sclerosis presenting to psychiatric hospitals. *J Clin Psychiatry* 1995 Jul 56: 7 297-306
  66. Plohmann AM, Kappos L, Ammann W, Thordai A, Wittwer A, Huber S, Bellaiche Y, Lechner Scott J., Computer assisted retraining of attentional impairments in patients with multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998, 64: 4 455-62
  67. Pozzilli C, Bastianello S, Padovani A et al., Anterior corpus callosum atrophy and verbal fluency in multiple sclerosis. *Córtex*, 1991, 27, 441-5
  68. Pozzilli C, Passafiumi D, Bernardi S et al., SPECT, MRI and cognitive functions in multiple sclerosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 1991, 54, 110-15
  69. Pugnetti L, Mendozzi Li, Motta A et al., MRI and cognitive patterns in relapsing-remitting multiple sclerosis. *Journal of Neurological Sciences* 1993, 115 (suppl), 59-65
  70. Pujol J, Bello J, Deus J, Marti Vilalta JL, Capdevila A., Lesions in the left arcuate fasciculus region and depressive symptoms in multiple sclerosis. *Neurology* 1997; 49: 4 1105-10
  71. Rabbins P., Euphoria in multiple sclerosis. En: Rao SM, ed. *Neurobehavioral Aspects of Multiple Sclerosis*. New York. Oxford University Press, 1990
  72. Rao SM., Neuropsychology of multiple sclerosis: a critical review. *J Clin Exp Neuropsychol*, 1986, 8: 5 503-42
  73. Rao SM, Glatt S, Hammeke TA, McQuillen MP, Khatri BO, Rhodes AM, Pollard S., Chronic progressive multiple sclerosis. Relationship between cerebral ventricular size and neuropsychological impairment. *Arch Neurol* 1985, 42: 7 678-82
  74. Rao SM, Hammeke TA, McQuillen MP, Khatri BO, Lloyd D., Memory disturbance in chronic progressive multiple sclerosis. *Arch Neurol* 1984, 41: 6 625-31
  75. Rao SM, Leo GJ, Bernardin L., Unverzagt F Cognitive dysfunction in multiple sclerosis. I. Frequency, patterns, and prediction *Neurology*, 1991 41: 5 685-91
  76. Rao SM, Leo GJ, Haughton VM, St. Aubin-Faubert P, Bernardin L., Correlation of magnetic resonance imaging with neuropsychological testing in multiple sclerosis. *Neurology*, 1989, 39: 2, 1 161-6
  77. Rao SM, Reingold SC, Ron MA, Lyon-Caen O, Comi G., (1993). Workshop on Neurobehavioral Disorders in Multiple Sclerosis. Diagnosis, underlying disease, natural history, and therapeutic intervention, Bergamo, Italy, June 25-27, 1992. *Arch Neurol Jun* 50: 6 658-62
  78. Rätsep T, Kallasmaa T, Pulver A, Gross-Paju K., Personality as a predictor of coping efforts in patients with multiple sclerosis. *Mult Scler* 2000 Dec 6: 397-402
  79. Ron MA, Logsdail SJ., Psychiatric morbidity in multiple sclerosis: a clinical and MRI study. *Psychol Med* 1989; 19: 887-895
  80. Ryan L, Clark CM, Klonoff H, Li D, Paty D., Patterns of cognitive impairment in relapsing-remitting multiple sclerosis and their relationship to neuropathology on magnetic resonance images. *Neuropsychology* 1996, 15: 563-577
  81. Schiffer RB, Wineman NM., Association between bipolar affective disorder and multiple sclerosis. *Am J Psychiatry* 1986; 143: 94-5
  82. Schultheis MT, Garay E, DeLuca J., The influence of cognitive impairment on driving performance in multiple sclerosis *Neurology* 2001; 56: 1089-1094
  83. Skegg K, Corwin PA, Skegg DC., How often is multiple sclerosis mistaken for a psychiatric disorder? *Psychol Med* 1988 Aug 18: 3 733-6
  84. Skegg K., Multiple sclerosis presenting as a pure psychiatric disorder. *Psychol Med* 1993 Nov 23: 909-14
  85. Stenager E, Jensen K., Multiple sclerosis: correlation of psychiatric admissions to onset of initial symptoms. *Acta Neurol Scand* 1988 May 77: 5 414-7
  86. SurrIDGE D., An investigation into some psychiatric aspects of multiple sclerosis. *Br J Psychiatry* 1969; 115: 749-764
  87. Swirsky-Sacchetti T, Mitchell DR, Seward J et al., Neuropsychological and structural brain lesions in multiple sclerosis: a regional analysis. *Neurology*, 1992, 42, 1291-5
  88. Tröster A., Assessment of movement in demyelinating disorders. En Snyder P, Nussbaum PD. *Clinical Neuropsychology*. Washington DC, American Psychological Association, 1998
  89. Turner, MA, Moran N F.; Kopelman M D., Subcortical dementia. *The British Journal of Psychiatry*, 2002, 180: 148-151
  90. White RF. Emotional and cognitive correlates of multiple sclerosis. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1990; 2: 4 422-8
  91. Whitlock FA, Siskind MM., Depression as a major symptom of multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1980, 43: 861-5
  92. Young AC, Saunders J, Ponsford JR., Mental change as an early feature of multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1976 Oct 39: 1008-13

## *el rescate y la memoria*



# **John Hughlings Jackson (1834-1911)**

## **En los orígenes del concepto de síntomas positivos y negativos en psicología y psiquiatría**

*John Hughlings Jackson, quien nació en Yorkshire el 4 de abril de 1834 y falleció en 1911, es considerado junto a Sir Charles Scott Sherrington (1857-1952) el padre de la neurología moderna. Es en este campo donde se destacan sus trabajos sobre las epilepsias para las cuales propuso un modelo de interpretación fisiopatológica que le permitió explicar muchas de sus principales manifestaciones. Pero el pensamiento maduro de este científico inglés va más allá de la neurofisiología, a la que hizo tan importantes aportes. En efecto, Jackson, propuso una interpretación global de la actividad cerebral que brindó un importante marco interpretativo de la psicología y el comportamiento humano desde una perspectiva tributaria del evolucionismo positivista triunfante en Europa a fines del siglo XIX.*

*El punto de partida para el desarrollo de esa interpretación está en el pensamiento de dos autores que influyeron directamente en su formación. Por un lado Thomas Laycock (1812-1876), médico con quien había estudiado y trabajado en York, este autor escribió un libro titulado *mind and brain* publicado en 1859 (el mismo año de la publicación de *El origen de las especies por selección natural* de Charles Darwin), en el que exponía el concepto de evolución aplicado a las relaciones entre el cerebro y la mente, que algunos han considerado como un estudio sobre la naturaleza de la conciencia. Por otro lado Herbert Spencer (1820-1903) quien en su dilatada vida intelectual fue, primero, ingeniero, luego estudió geología y biología publicando en 1852 una obra titulada *Principios de psicología* en la cual presenta su primera interpretación global de la realidad desde una perspectiva evolucionista. A partir de 1860 desarrolla lo que el mismo llama "Sistema de filosofía sintética" que incluye las siguientes publicaciones *Primeros principios* (1862), *Principios de biología* (1864), *Principios de psicología* (1876) y *Principios de ética* (1879). La monumental obra de Spencer es, para nosotros, una parte esencial del "corpus" legitimante del evolucionismo positivista que se erigió en el discurso oficial de las interpretaciones científicas acerca de la realidad desde el último tercio del siglo XIX.*

*Con esta base conceptual, John Hughlings Jackson acomete sobre la tarea de demostrar cómo, esa evolución, habría tenido lugar en la estructura del sistema nervioso central y como, su contrapartida, la disolución (término perteneciente también a Spencer), permitiría entender los trastornos del neuroeje tanto en sus manifestaciones neurológicas como psiquiátricas.*

Los fragmentos aquí seleccionados introducirán al lector en el corazón de esta problemática tal como la plantea nuestro autor desde el contexto filosófico antes citado, pero también desde su brillante perspectiva clínica y teórica desarrollada en torno a los conceptos de evolución, disolución, niveles del sistema nervioso y síntomas positivos y negativos.

La influencia de Jackson sobre autores posteriores abre otro capítulo del cual sólo haremos aquí un breve señalamiento. Por un lado su influencia sobre Freud ha sido estudiada por M. Levin y más recientemente Jean Garrabé ha afirmado que la distinción freudiana entre representación-palabra y representación-cosa proviene de la aplicación de los principios jacksonianos al estudio de los trastornos neurológicos de la afasia. Por otro lado es interesante el comentario que hace Germán Berrios respecto a que el modelo jacksoniano no tuvo importantes desarrollos en el contexto anglosajón porque no cumplía con la exigencia de alta simplicidad en los modelos teóricos con que se acostumbra trabajar por aquellas latitudes. También destaca este autor que la traducción al francés de los Principios de psicología de Spencer, hecha por Theodule Ribot (1839-1912), renombrado psicólogo, facilitó su conocimiento en Francia como así también el del pensamiento de John Hughlings Jackson. Finalmente es necesario destacar la importante influencia de nuestro autor sobre el pensamiento de Henri Ey (1900-1977) y su modelo del organodinamismo el cual dominó el pensamiento psiquiátrico francés durante el tercer cuarto del siglo XX.

Norberto Aldo Conti

## ***La disolución de los niveles evolutivos del sistema nervioso*** \*

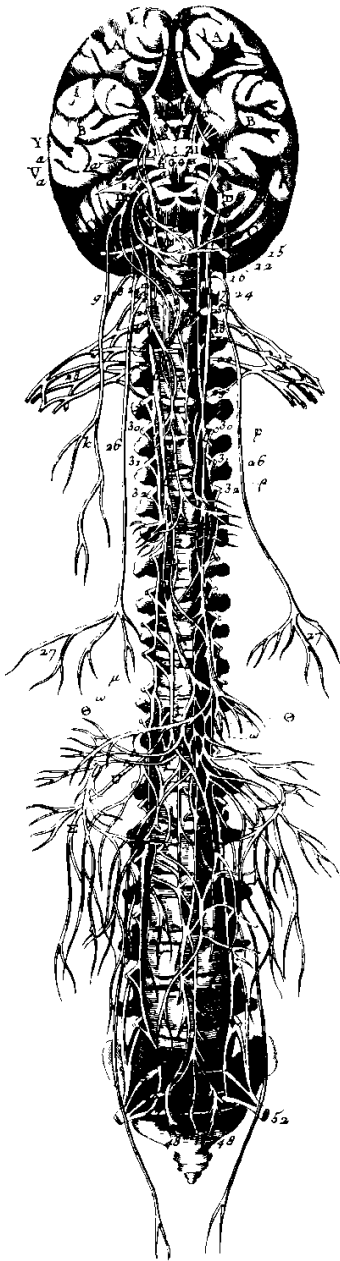
**L**a doctrina de la evolución gana diariamente nuevos seguidores. No es un mero sinónimo de darwinismo. Herbert Spencer la aplica a fenómenos de todos los órdenes. Su aplicación al sistema nervioso es de la máxima importancia para los médicos. He pensado desde hace mucho tiempo que sería muy útil para nuestras investigaciones sobre las enfermedades del sistema nervioso considerarlas como reversiones de la evolución, es decir, como disoluciones. Disolución es un término que he tomado de Spencer para designar el proceso opuesto al de evolución...

Comenzando con la evolución y tratando sólo de los aspectos más evidentes del proceso, diré que es un desarrollo ascendente en un orden determinado. Anotaré tres afirmaciones que, aunque desde diferentes puntos de vista, son equivalentes:

1. Evolución es el paso de lo más a lo menos organizado, es decir, de los centros inferiores bien organizados a los superiores menos organizados; dicho de otra forma, el progreso se produce desde los centros comparativamente bien organizados al nacer hasta los superiores, que están continuamente organizándose a lo largo de la vida.

2. Evolución es el paso de lo más simple a lo más complejo; de nuevo, desde los centros inferiores a los superiores. No es contradictorio hablar de centros que son al mismo tiempo más complejos y menos organizados. Supongamos un centro consistente tan sólo en dos elementos sensoriales y dos motores; si los elementos sensoriales y motores están bien conectados, de forma que las "corrientes fluyen" fácilmente de los primeros, a los segundos, este centro, aunque muy sencillo, estará muy organizado. Por el contrario, podemos concebir un centro consistente en cuatro elementos sensoriales y cuatro motores en el que las conexiones son tan imperfectas que las corrientes nerviosas encuentran mucha resistencia; se-

\* *Evaluation and Dissolution of the Nervous System* (1884). Ed. en: Selected Writings of John Hughlings Jackson. Edited by J. Taylor, 2 vols., London, Hodder and Stoughton, 1931-1932.



ría un centro dos veces más complejo que el anterior, pero del que podemos decir que está organizado solamente a la mitad.

3. Evolución es el paso de lo más automático a lo más voluntario.

La triple conclusión que se desprende es que los centros superiores, que corresponden a la culminación de la evolución nerviosa y constituyen el "órgano de la mente" (o la base física de la conciencia), son los menos organizados, los más complejos y los más voluntarios. Este es el proceso positivo mediante el cual el sistema nervioso se "construye": la evolución. Veamos ahora el proceso negativo o "desmonte de piezas": la disolución.

Como la disolución es el proceso inverso al de evo-

lución que acabamos de exponer, poco se necesita decir aquí acerca de ella. Es un proceso de desarrollo negativo, un "desmonte de piezas" a partir de lo menos organizado, lo más complejo y lo más voluntario hacia lo más organizado, más simple y más automático. He utilizado la palabra "hacia" porque si la disolución alcanza e incluye lo más organizado, etc., dicho de otra forma, si es completa, el resultado es la muerte. No voy a referirme aquí a la disolución completa. Al ser parcial, el estado es doble en cada caso. La sintomatología de las enfermedades nerviosas es un estado doble: en cada caso hay un elemento negativo y otro positivo, ya que al no invertirse por completo la evolución queda algún nivel evolutivo. Por ello, la afirmación "sufrir disolución" equivale exactamente a "ser reducido a un nivel evolutivo inferior". Más detalladamente: la pérdida de lo menos organizado, más complejo y más voluntario significa el mantenimiento de lo más organizado, menos complejo y más automático...

Ofreceré ejemplos de disolución. Confieso que he seleccionado casos que la ilustran de la forma más clara, sin pretender ser capaz de demostrar que todas las enfermedades de las que tenemos amplia experiencia clínica ejemplifican la ley de la disolución. No obstante, voy a referirme a casos muy comunes o a casos cuyo patología está bien elaborada. Son casos que dependen de la alteración a varios niveles, desde el inferior al superior del sistema nervioso central...

1. Comenzando con el nivel inferior del sistema nervioso central, el primer ejemplo consiste en la variedad más frecuente de atrofia muscular progresiva. En ella vemos que la atrofia comienza por el brazo, que es el miembro más voluntario, y que afecta en primer término a la mano, que es la parte más voluntaria del mismo, y antes que todo a la parte más voluntaria de la mano; luego se extiende al tronco y, en general, a las partes más automáticas...

2. A un nivel más elevado corresponde la hemiplejía, debida a la destrucción de parte de un plexo en la región media del cerebro. En su variedad más corriente, hay una pérdida mayor o menor de los movimientos más voluntarios de un lado del cuerpo; la mano, la parte más voluntaria de los miembros, es la que sufre con mayor intensidad y durante más largo tiempo, y también lo hace la parte más voluntaria de la cara. En la hemiplejía podemos hablar en especial de mantenimiento del nivel evolutivo inferior... aunque los movimientos unilaterales (los más voluntarios) se han perdido, se mantienen los bilaterales, que son más automáticos...

3. El ejemplo siguiente es la parálisis agitante. Dejando aparte todas las especulaciones acerca de la localización de esta enfermedad, su trastorno motor ejemplifica bien la disolución. En la mayor parte de los casos, el temblor afecta primero el brazo, comenzando por la mano y por el pulgar y el dedo índice...

4. Anotaremos a continuación los ataques epiléptiformes, debidos sin duda a la alteración en la región media del cerebro (centros motores medios). En la variedad más corriente, el espasmo comienza la mayoría de las veces en el brazo, casi siempre en la mano y, con mucha frecuencia, en el pulgar o el índice o en ambos. Estos dos dedos son las partes más voluntarias de todo el cuerpo... ■

# ***Evolución y disolución del sistema nervioso \****

La conclusión que se debe sacar de esta concepción –concepción establecida de manera imperfecta e incompleta, es cierto– es que los centros superiores representan en todo caso un gran número de regiones del cuerpo y sin duda, regiones muy diferentes. Los dos tipos de prueba totalmente diferentes que acabamos de dar nos llevan a la misma conclusión. Si los reunimos, vemos que no es absurdo afirmar que la epilepsia, como la locura, son daños de los centros superiores. En un cuerpo sano, la voluntad, la memoria, la razón y la emoción o, en otras palabras, los estados de la conciencia, se manifiestan durante la actividad continua y de mediana intensidad de las estructuras nerviosas sensoriomotoras de los centros superiores, que representan a todas las regiones del cuerpo. Una crisis epiléptica se debe a una descarga súbita y excesiva de un enorme número de estas estructuras nerviosas sensoriomotoras y esto se produce de manera casi simultánea. Durante estas descargas hay pérdida del conocimiento. Dada la extensión descendente de las descargas, en segundo lugar en los centros medios y en tercer lugar en los centros inferiores, se produce ese desencadenamiento anárquico de una cantidad incalculable de movimientos de todas las regiones del cuerpo, que llamamos crisis convulsiva generalizada. Si tomamos un caso de locura, que, como la epilepsia, es un daño de los centros superiores, afirmamos que el síntoma negativo (pérdida del conocimiento) implica que se pierde, o más bien que deja de funcionar la capa superior de los centros superiores. Esta última, según la hipótesis de que los centros superiores son sensoriomotores, es responsable de un grado leve de parálisis que compromete al conjunto del cuerpo. El síntoma positivo (ilusiones, etc.) consiste en las producciones mentales o estados de la conciencia que aparecen durante la actividad del nivel inferior restante, de la segunda capa. Estas producciones mentales, las más elevadas posibles para ese momento, son el resultado de una actividad de las estructuras sensoriomotoras superior a la normal, pero sin comparación con la fuerza de la que produce la crisis convulsiva. Suponiendo, en el caso de la locura, que se produzca una descarga súbita y excesiva a nivel de la segunda capa, o de una parte de ella, como en el caso de un ataque epiléptico, entonces cesarían incluso las producciones mentales patológicas durante la descarga y se obtendría una crisis convulsiva. Como lo mos-

trarán las siguientes citas, esta conclusión no es nueva, data de la época en que, sin disponer de las investigaciones de Hitzig y Ferrier<sup>1</sup>, no podía yo distinguir en el cerebro centros medios y centros superiores. Como lo muestran los términos entre paréntesis, entonces yo no distinguía con claridad lo mental de lo orgánico.

“La conclusión a la que llegamos no deja duda alguna: los síntomas mentales que se originan en un daño hemisférico son (desde el punto de vista orgánico) fundamentalmente similares a la hemiplejía, la corea y las convulsiones, aunque de naturaleza aparentemente distinta. Todos se deben ya sea a una insuficiencia de desarrollo, ya a un desarrollo anárquico de los procesos sensoriomotores.” (*St. Andrews Medical Graduates' Transactions, 1870.*)

Se me podrá objetar que una gran parte de las producciones mentales no se acompañan de ningún movimiento. Recordaremos que para mí las estructuras nerviosas de los “cuatro centros” que, reunidos, forman los centros superiores, representan a las regiones del cuerpo de manera triplemente indirecta. Los centros medios e inferiores no son sólo “depósitos de energía”, son también “posiciones de repliegue”. Todo lo que sostengo, para tomar el caso de las imágenes visuales y dejando de lado el elemento sensorial, es la existencia de excitaciones leves de las estructuras nerviosas que representan de manera triplemente indirecta a los movimientos de los músculos oculares, pero excitaciones que no son lo suficientemente fuertes como para dominar a los centros medios. Cuando la imagen se hace percepción se verifica, orgánicamente hablando, una descarga más marcada de las mismas estructuras nerviosas de los centros superiores, de manera que quedan dominados los centros medios y luego los inferiores. Volveré sobre este punto después de abordar los actos reflejos que implican la participación de los centros superiores.

Veamos ahora una vez más los grados de organización, más particularmente los de los centros superiores, que son los menos organizados. He mostrado que no es difícil suponer que estos centros pueden ser los más complejos, al tiempo que son los menos organizados. Si los centros superiores se hallaran organizados desde un comienzo, no serían posibles nuevas organizaciones, así como tampoco lo serían las nuevas adquisiciones. Ilustraré el proceso de disolución desde el punto de vista de los grados de organización. Algunos pretenden que el alcohol, ingerido en poca cantidad, “estimula”, mientras que se admite que en cantidad importante lleva al coma. Algunos dicen que los desbordes de conducta de un hombre ebrio se deben a la estimulación del alcohol de la actividad de ciertas estructuras

\* Fragmento de “Croonian Lectures” aparecido en *The Lancet*, 1884.

1. N. del E. Sir David Ferrier, médico y fisiólogo británico (1843-1928). Fue el creador de la revista *The Brain*.

nerviosas de sus centros superiores y no, como lo suponía Anstie, al aumento de actividad de un nivel de evolución inferior y mejor organizado, aumento debido al agotamiento de un nivel superior y menos organizado. Tomemos un ejemplo carente de toda ambigüedad, el caso de un simple cansancio. Hallamos en *Greater Britain* un ejemplo excelente de lo que el sentido común llamaría “actividad aumentada” del cerebro “en la as-tenia”. “Esa noche, luego de cinco noches en vela, sentí en su mayor expresión esa forma tan particular de cansancio que habíamos experimentado durante seis días y seis noches en la llanura.” Nótese que el autor califica a su estado de “cansancio”. “Una vez más, era como si mi cerebro se hubiera separado en dos partes que trabajaban de forma independiente una de otra: una hacía las preguntas mientras que la otra respondía; pero esta vez se agregaba una suerte de semi-locura, un vagabundeo del cerebro en absoluto desagradable, la substitución de una escena real por una imaginaria.” En la lengua de todos los días decimos que este estado se debía al cansancio –cinco noches sin dormir– pero, en mi opinión, la explicación más razonable es que el cansancio sólo originaba el estado orgánico negativo en eco a la parte negativa del estado mental –pérdida de las “escenas reales”– y que las “escenas imaginarias” que las “reemplazaban” aparecían durante la actividad de estructuras nerviosas inferiores, mejor organizadas, que escapan al control de las estructuras superiores, agotadas para entonces. En mi opinión, el principio de Anstie se aplica aquí de manera totalmente clara. Presentemos un caso extremo. Cuando surge el delirio durante la inanición, no se puede hacer la hipótesis de que la privación total de alimento provoca un aumento de la actividad de las estructuras nerviosas. Si fuera el caso, deberíamos dar cuenta del aspecto negativo del delirio en el sujeto en estado de inanición. ¿Cómo puede la privación de alimento “causar” dos estados del sistema nervioso diametralmente opuestos y sin embargo coexistentes? El principio de Anstie permite dar cuenta de ello.

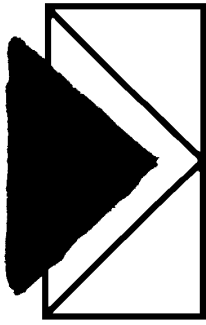
Trataré a continuación la dupla de términos: voluntario-automático. La expresión “lo más voluntario”, cuando se la emplea por oposición a “lo más automático” es muy discutible. Es un compuesto de dos términos, uno psicológico, el otro fisiológico. Propongo que se lo remplace por la expresión “lo menos automático” que es estrictamente equivalente a lo que se designa como “lo más voluntario”. En efecto, esto lo establece Herbert Spencer cuando dice que “el fin de la actividad automática y el comienzo de la voluntad son una única y misma cosa” (H. Spencer, *Psychology*, vol I, p. 497). La voluntad nace durante la actividad de las estructuras nerviosas menos automáticas, o más bien “nace un tipo de actividad mental, que es, según la manera en que se la considere, memoria, razón, sentimiento o vo-

luntad” (ídem., p. 495). Así pues, ahora decimos que el progreso en la evolución va desde lo más a lo menos automático y que, por ello, los centros superiores son los menos automáticos. No se trata de una simple cuestión de palabras. La expresión que propongo no implica ya una separación neta entre lo voluntario y lo automático sino grados desde lo más automático hasta lo menos automático. Esto implica que el hombre, considerado orgánicamente, es un autómatas cuyas partes superiores del sistema nervioso (centros superiores) son los menos automáticos; el término que propongo no ubica a la voluntad, estado psicológico, en el ámbito de lo puramente orgánico.

A veces el autómatas es una máquina que funciona sola. Existen grados entre las estructuras nerviosas, desde las que funcionan casi solas hasta las que entran en actividad con ayuda de otras, inferiores, más organizadas. Decir que las estructuras nerviosas funcionan solas significa que están bien organizadas y decir que las estructuras nerviosas funcionan con dificultad por sí mismas, si es que funcionan, es decir que están poco organizadas. De esto se desprende que los grados que van desde lo más a lo menos automático son, desde otro punto de vista, grados de organización desde lo más hacia lo menos. Retomando lo que ya fue expuesto diremos que si los centros superiores fueran perfectamente automáticos no tendríamos nada que pudiera llamarse operación “voluntaria”: en la medida en que todo estaría organizado, no habría lugar para ajustes a situaciones nuevas; estaríamos preadaptados a condiciones exteriores determinadas pero no podría producirse ninguna adaptación nueva a condiciones nuevas<sup>2</sup>. Ser más perfectamente organizado y ser más automático no son más que dos aspectos diferentes de lo mismo; el aprendizaje de la escritura es una ilustración banal de ello. Hay grados en el automatismo desde los mecanismos preformados, digamos perfectos, pasando por lo que podríamos llamar los automatismos segundos (la escritura por ejemplo) hasta las actividades de estas estructuras nerviosas muy poco automáticas que intervienen en nuestros pensamientos y nuestros actos del momento. Podemos decir que existen grados desde las estructuras nerviosas más organizadas y más automáticas hasta las estructuras nerviosas cuyo tejido se ve atravesado por vez primera por el influjo nervioso.

Ilustrar la disolución, desde este punto de vista, redundaría esencialmente en repetir los ejemplos que hemos utilizado después de hablar de los grados de organización. Agregaré que al emplear la expresión “lo automático” debemos recordar que lo que es muy automático en un sujeto no lo es en otro. Según la manera de emplearlo se trata de una verdad, o de una obviedad. Cuando un enfermo delira, digamos durante una enfermedad aguda sin lesión cerebral, y repite con mímicas los gestos de su trabajo, aunque estas actividades sean muy elaboradas en sí mismas, no lo son para él. Se han vuelto de un automatismo muy enraizado y, cuando el sujeto goza de buena salud, se desarrollan prácticamente solas; por ende, a pesar de su alto grado de elaboración, la persistencia de estas únicas actividades implica una disolución más profunda que la persistencia, en otro enfermo, de actividades de mismo grado de elaboración pero que para él no se habían vuelto automáticas ■

2. Tornarse más automático no es sinónimo de disolución, como creo que algunos lo imaginan, sino por el contrario, es el hecho de la evolución lo que se perfecciona. Los centros superiores son los que evolucionan de la manera más compleja, pero al mismo tiempo, son los centros que han evolucionado de la forma más imperfecta. En otras palabras, los centros superiores son “el borrador final”. En ellos, la evolución continúa de manera activa mientras que en los centros muy inferiores, centros respiratorios, por ejemplo, tal vez la evolución ha casi terminado.



# Psicoanálisis en las condiciones de la medicina gerenciada

## Psicoanálisis o psicoterapias de tiempo limitado, una opción perversa\*

Oscar Sotolano

Psicoanalista y escritor. Miembro del Colegio de Psicoanalistas (ex Colegio de Estudios avanzados en psicoanálisis). Profesor titular en la Maestría en Psicoanálisis de la Universidad de la Matanza. Autor de las novelas *La memoria de Cyrano* (1977) y *Tiempo de Vísperas* (2001). Billinghurst 2407 - 14 "A" - Buenos Aires. República Argentina. Sotolano@fibertel.com.ar

*El siguiente texto fue escrito en agosto de 1999. Aún cuando los cambios ocurridos en el país en el último año, sobre todo algunas respuestas sociales, justificarían algunas actualizaciones, el hecho de que los problemas planteados entonces mantengan su vigencia y, más todavía, se hayan potenciado, legitima el no hacerle modificaciones al texto de origen.*

Agosto de 2002

La invención del psicoanálisis, fundada en el descubrimiento y exploración del inconsciente, se produjo en un momento de auge de la profesión liberal. Esta referencia de carácter sociológico puede pecar de obvia, pero me resulta imprescindible para desarrollar lo que sigue.

En efecto, el psicoanálisis es hijo de una época donde el capitalismo en ascenso todavía brindaba un espacio a las prácticas médicas libres. Los médicos, como los viejos artesanos de la sociedad preindustrial, constituían sus corporaciones. Allí discutían ciencia y, por supuesto, también poder, aunque éste se restringiera a un prestigio que, en especial, se asociaba con el título de "Profesor" en Universidades y Academias. Pero a pesar de los intereses de pequeña política o inocentes vanidades que pudieran desple-

garse en sus cónclaves, la ciencia tenía un espacio de confrontación entre pares relativamente autónomos que se sostenía en la –también relativa– independencia de su trabajo. El psicoanálisis se desarrolló en ese clima. Fue en su seno que se constituyó en una práctica social en la que confluyeron médicos y no médicos instaurando un espacio propio de intercambio.

La terapia analítica, ese acuerdo mutuo e independiente entre dos sujetos que se comprometen a cumplir un "contrato" que no está respaldado por otra cosa que el peso de la palabra propia, supone sujetos autónomos que se hacen cargo de sí mismos. Sujetos que en tanto libres de una contractualidad formalizada externa deberán lidiar con los avatares de su sujeción inconsciente. Esta práctica, este contrato entre partes, sólo se hace factible en el interior de una red social que libera a los sujetos de ataduras excesivamente restrictivas. Quizás por ello es que su primer desarrollo se produjo en el seno de la burguesía vienesa primero, y alemana, inglesa, norteamericana o francesa después. Y es consecuencia de lo mismo que algunos psicoanalistas hoy en día objetan la viabilidad del psicoanálisis cuando son los sistemas sociales de salud los que se hacen cargo de sus costos, autorizándose en el Freud que comentaba que, si bien dedicaba algunas horas a atender gratis a pacientes, era frecuente que encontrase resistencias generadas por esa misma práctica –lo que supone creer que en los países en los que la salud es cubierta por el Estado, los beneficiarios no la pagan a través de los descuentos que sufren sus salarios–.

El contrato analítico, que supone la aceptación de

\* Una versión de este trabajo fue presentada en el año 2000, en Barcelona, en ocasión de las jornadas "Transformaciones. Psicoanálisis y sociedad", organizadas por iPsi de Barcelona y el Foro Psicoanalítico de Buenos Aires.



un encuadre donde se desplegará la libre asociación del paciente sobre el fondo de la atención libremente flotante del analista, exige esa autonomía relativa que permite a un ser humano decidir si quiere o puede confiar en otro desconocido. No en vano, cuál es el verdadero alcance de un psicoanálisis con niños o con psicóticos ha sido puesto en caución por algunos analistas que opinan que en tanto alguien es traído por otro, aunque pueda beneficiarse con una psicoterapia, no será, en sentido estricto, un sujeto en análisis<sup>1</sup>.

Es en ese contexto contractual (no pretenderé desarrollar aquí las distintas ideas que sobre el encuadre existen) que el descubrimiento analítico se fue desplegando, pasando de una época –por momentos idealizada– de 5 ó hasta seis sesiones semanales, a una realidad actual donde los procesos terapéuticos transcurren en espacios de una vez por semana y en tiempos acotados, que muchos nos ofrecen como ideales.

Amparándose en el legítimo deseo de llegar a beneficiar a la mayor cantidad de gente posible, su práctica se fue adaptando a las condiciones materiales de los pacientes (es decir, se fue resignando a una economía cada vez más precaria). En el seno de esta modificación se fueron produciendo las ya clásicas aunque no por ello saldadas discusiones acerca de las diferencias entre psicoanálisis y psicoterapia, donde mientras una nos enceguecía con sus destellos dorados, la otra nos menoscababa con su mediocridad cobriza. Desde las terapias activas de Ferenczi, en adelante, este anhelo funcionó como representación meta.

Hoy, algunas de aquellas discusiones fueron resueltas por la experiencia: análisis de más de una década, a un promedio de 4 ó 5 veces por semana, con analistas incuestionables, no han garantizado siempre por ello, mejores destinos mentales que otros resignados a tratamientos más breves y menos asiduos. Y aunque las comparaciones sean imposibles desde el punto de vista de los resultados –porque suponen cotejar sujetos diferentes– no por ello nos eximen de la obligación de no optar entre los extremos que encarnan un encuadrismo canónico, en un polo, y un "todo vale" pragmático en el otro. La productividad de un análisis no está subordinada a encuadres estipulados por reglamento, ni puede dejarse librada a un libre albedrío ecléctico o emocional.

Es que si el objeto del psicoanálisis es el inconsciente, su práctica compromete a sujetos sociales singulares caracterizados por funcionamientos mentales específicos donde conviven conflictos de distinto nivel: conscientes, pre-conscientes e inconscientes o relativos al Yo, Ello y Superyo con sus correspondientes o eventuales clavajes horizontales y verticales definidos según parámetros que tendrán en la transferencia su

modulador principal. En este sentido, la decisión de un análisis debería ser definida de acuerdo a los niveles de conflicto en juego, y cuando digo decisión de un análisis me refiero no sólo a si se indica psicoanálisis u otra cosa, sino también en qué momentos de un proceso terapéutico se puede hacer psicoanálisis y en cuáles no. Hoy me parece –a muchos nos parece– que uno no hace siempre psicoanálisis; escuchar a un paciente incluye también escuchar cuando no está dispuesto o no puede analizarse; esto es parte del proceso del análisis mismo. Ahora bien, este tema, que aquí apenas esbozo, si bien debe ser tenido en cuenta para lo que sigue, no pretende ser su eje.

En efecto, hay pacientes que pueden estar dispuestos a experiencias breves o, al menos, no querer remover sus conflictos más allá de ciertos límites y esto es muy atendible. Pero el problema al que quiero referirme aquí es otro, a mi parecer mucho más acuciante: *¿qué hacer cuando el que instituye el encuadre no es el saber y entender de un analista sino la estricta normativa de un sistema de salud que se rige por un criterio de lucro o, por lo menos, de recorte de gastos?*

Planteo esto porque, al menos en Argentina, es así, y viendo las condiciones mundiales de imposición de políticas en salud no es difícil deducir que por lo menos en Latinoamérica sea más o menos igual; las discusiones sobre el tiempo, la frecuencia, los modos de entender el diagnóstico y la clínica según los parámetros del DSM4, no son definidos por los obstáculos o éxitos que la propia práctica pueda encontrar en la aplicación de un método –lo que obliga a la rediscusión y confrontación permanente de sus instrumentos teóricos y técnicos– sino a las exigencias de empresarios advenidos prestadores de salud, cuyo único criterio ético está sostenido por los balances de rentabilidad anual.

Esta cuestión involucra a toda la salud en general (tanto la pública como la privada), pero en el campo de lo *psi* toma dimensiones de escándalo. A nadie se le ocurriría (por lo menos todavía no –ignoramos qué nueva perversidad nos puede estar esperando a la vuelta de la esquina–) exigirle a un cirujano que opere en una hora y que en el caso de no terminar en ese lapso haga salir al paciente del quirófano con el intestino entre las manos, o a una señora que no logra dar a luz en un tiempo prefijado que convenza a su cría de que posponga su decisión de venir al mundo hasta un momento con menor concentración de par-turientas. Nadie (¿nadie?) propondría esto. Sin embargo, en el esquema de prestaciones en salud mental cada vez más monopolizada por instituciones de distintas características, resulta habitual que los conflictos psíquicos de alguien tengan predefinido el tiempo necesario de atención. Que se trate de una psicosis, una neurosis obsesiva, una depresión de tipo reactivo, una neurosis traumática, una crisis de angustia o un hoy tan de moda ataque de pánico, en-

1. La posición que uno adopte ante la cuestión no invalida la legitimidad del planteo.

trará en el rasero de las 20 ó 30 sesiones con posible extensión a otras 10, previos informes profesionales que justifiquen –según la óptica de los especialistas en microeconomía– tamaño despilfarro de recursos. Pues si no se pudo hacer nada en el tiempo asignado rondará la sospecha de que algo debe haber sido mal hecho y el terapeuta que querría pensar como analista teme quedarse sin trabajo, con lo cual, lenta e imperceptiblemente, se va asimilando a las condiciones impuestas considerándolas naturales. *Esta cuestión: la de dar por lógicamente natural lo que es una imposición social, es el centro de lo que quiero poner en debate.*

En efecto, me parece que hoy por hoy muchas discusiones aparentemente teóricas sobre clínica y técnica no son otra cosa que racionalizaciones (no razones) que intentan permitirnos sobrevivir como terapeutas en las condiciones de la lógica del costo-beneficio.

El informe de *Banco Mundial, Informe sobre el Desarrollo Mundial 1993. Invertir en salud*, un texto que combina una retórica humanista plagada de preocupación por los pobres con propuestas que no sería exagerado llamar genocidas, es una clara manifestación de esta lógica. En la página 10, cuando plantea la importancia de jerarquizar lo que llama servicios esenciales, afirma que muchos servicios de salud, en países de ingreso bajo, tienen niveles tan bajos *en función de los costos* que los gobiernos tendrán que considerar la posibilidad de *excluir de los servicios clínicos esenciales: la cirugía cardíaca, el tratamiento (distinto del alivio del dolor) de los cánceres de estómago, hígado y pulmón, de alta letalidad; las quimioterapias costosas en casos de infección con el VIH, y los cuidados intensivos de niños muy prematuros.* Es difícil justificar el uso de fondos públicos –afirma– para esos tratamientos médicos, cuando al mismo tiempo *hay servicios mucho más eficaces en función de los costos* que beneficiarían sobre todo a los pobres y están insuficientemente financiados (léase leche para los neonatos)<sup>2</sup>. Parece que sí puede haber quienes imaginen personas saliendo del quirófano con sus intestinos entre las manos, y que, además, nos explicarán que no hay nada más ventajoso que un intestino expuesto.

Este es, hoy por hoy, el contexto histórico-económico-social de producción de nuestra incipiente ciencia. Ya no es más el del profesional liberal, el de un sistema que en su momento de ascenso albergaba el bien social como una meta –aunque ignorase la contradicción antagónica entre el privilegio del lucro privado y el bien público– sino el de un trabajador intelectual asalariado, contratado por un consorcio de salud privado, estatal o mixto, cuya ética se definirá, en los hechos y aunque lo ignore, ante la asamblea anual de accionistas, en una época donde los sujetos han pasado a ser consumidores, mercancía o escoria.

Creo que todos los profesionales que trabajan en estas condiciones pueden reconocerse soportando los múltiples conflictos que esta situación genera. Y los que todavía gozamos de los beneficios de una práctica liberal cada vez más marginal difícilmente podamos desconocer estos hechos salvo a condición de la utilización de mecanismos decididamente renegatorios. Aún así, recalcarlo me parece imprescindible, sobre todo si queremos pensar algunas de sus consecuencias.

En efecto, el aparato psíquico –uso la denominación de evocaciones mecanicistas que Freud acuñó– se construye en un largo proceso signado por inscripciones, transcripciones, represiones primarias y secundarias, identificaciones múltiples que afectan simultáneamente a distintas instancias en procesos temporales no lineales que se rigen por una temporalidad retroactiva –"Si la muerte de X. va a ser traumática o no te lo contesto dentro de unos años", afirmaba un personaje de un film francés. El aparato psíquico se construye en el interior de un magma que desde Freud se puede reconocer como sexual –siempre que no se confunda sexual con genital– y del cual emergerán las múltiples posibilidades libinales de un sujeto –desde las marcadas por una astenia mortífera, pasando por las formas de una sexualidad maníaca y vacía, hasta las más creativas y gozosas. Ese tejido complejo de relaciones metabolizadas de modo múltiple y variado que en afán de ser científicos y formular leyes universales incluimos bajo la denominación de Complejo de Edipo, es un cuerpo vivo que si bien define sus características en los primeros años de vida se caracteriza por su constante trabajo de autoproducción, en el cual se combinan de modo conflictivo –y aún no delimitado con claridad– lo repetitivo con lo neogenético.

Es en el interior de estos multi y sobredeterminados –es decir complejos– procesos, que se constituye, a lo largo de la cotidianeidad de la existencia, la vida psíquica humana, tanto la llamada normal como la patológica. En este sentido resulta *un despropósito o una malintencionada mentira* suponer que en un tiempo predeterminado y siempre breve se puedan recomponer las vías representacionales que han culminado en tal o cual destino sintomático o caracterológico. No me refiero a un análisis "completo" –sí es que tal cosa pueda existir– sino, más modestamente, a destrabar algunos de los nudos pulsionales de nuestros pacientes. Si algo ha demostrado el psicoanálisis es el carácter atemporal del inconsciente y la pretensión de imponerle por decreto los ritmos de la temporalidad de los sistemas secundarios tiene una dimensión de sinsentido. Puede ocurrir que alguien nos consulte en situaciones de acotamiento temporal –viajes, migraciones, intervenciones quirúrgicas, etc.– pero en esos casos la temporalidad externa funcionará como parte constituyente de los conflictos y no como agregado fruto de una mala praxis vestida de técnica moderna. Como decía hace años una paciente internada en una sala "del Moyano", honrando la sen-

2. Las bastardillas son mías.

tencia *loco pero no boludo*: "Desde Freud se sabe que los locos necesitamos tranquilidad. Entonces, ¿porqué nos tienen que despertar todos los días a las seis y media de la mañana, a los gritos, haciendo escándalo, como si nos estuviesen por atacar los indios?! Temprano, a los gritos y al pedo... porque acá dentro no tenemos nada que hacer en todo el día". La mala praxis de los hospicios tiene hoy su versión maquillada en los consultorios "privados" de las prepagas: su tiempo para ser escuchado termina en un par de meses, se les informa en un colorido impreso de papel lustroso<sup>3</sup>. Y los terapeutas nos vemos obligados a construir el *a priori* de que eso es posible... si no, estaríamos confesando que nuestro trabajo puede ser una ficción. Y me pregunto: ¿cuántas veces será esto desgraciadamente cierto?

Así es. Pocos pacientes consultan porque quieren analizarse, por lo general lo hacen porque quieren curarse o aliviarse de un padecimiento que los aqueja; a veces el análisis se presentará como una alternativa posible, otras habrá que crear condiciones mínimas de trabajo; en unas esperará una solución mágica, y en otras arrojará sobre nosotros su escepticismo macerado y denso; confiará, desconfiará, nos dirá que viene porque lo mandan o porque si no su mujer se divorcia o porque se siente culpable de cuanto ocurre en el mundo. Los motivos de consulta son tan variados como personas hay, y que algunas manifestaciones sean agrupables en series de síntomas o conductas con nombre de enfermedad, no disminuye en nada esa singularidad que hace de cada sujeto ése en especial y no otro. La exploración de ese mundo de matices exige tiempos que podrán ser más o menos largos, más o menos cortos, pero jamás determinados de antemano. Como ocurre tantas veces en la consulta adolescente, podremos objetar que sea el paciente asignado quien necesite ayuda; a veces tomaremos como más sintomáticas las preocupaciones de los padres que las normales "anormalidades" de los hijos; podremos acordar un tiempo de trabajo que sirva de prueba para paciente y terapeuta; podremos indicar un análisis en toda la línea, o derivar a otro profesional u otro ámbito terapéutico. Lo que resulta un sinsentido es pretender que esto se haga en tiempos estandarizados para auditorías contables.

Decir esto, no es ninguna novedad; sin embargo sorprende la naturalidad con que los terapeutas lo tomamos, al igual que tantas otras cosas. Por ejemplo: el número de sesiones. Se ha hecho tan natural trabajar una vez por semana que muchos ni se plantean la posibilidad de hacerlo más seguido, al punto que en el imaginario colectivo de los pacientes se ha transformado en un indicador de gravedad: ¡Si el Dr. X. me dice que tengo que venir tres veces por sema-

na debe pensar que estoy muy mal! Ni qué decir de cuatro o cinco que puede ser tomado como el anuncio de un diagnóstico terminal. La cantidad de sesiones nunca tuvo que ver con la gravedad sino con la posibilidad de crear un espacio continuo donde las posibilidades regresivas que la asociación libre fomenta pudieran desplegarse y así elaborarse. Es indudable que no puede ser un criterio para decir que hay o no análisis, pero lo que también es indudable es que suele haber una diferencia cualitativa entre muchas o pocas, que en algunos casos hasta podrá estar en contradicción con que el paciente se trate de una manera y no de otra. Ni muchas ni pocas es *a priori*, bueno o malo. Lo que no tendría que pasar es que fuera definido por fuera de esa particular relación entre paciente y terapeuta.

Los criterios de algunas de las llamadas terapias de tiempo limitado imponen una lógica de pensamiento donde lo singular –habrá pacientes que será bueno que vengan unas cuantas veces y nada más– se ha transformado en ley general: todos deben hacerlo así.

Las condiciones económicas iniciaron este proceso. Pagar un análisis de muchas sesiones semanales sólo era posible para sectores acomodados. Pero ahora, el límite social se ha transformado en una indicación que pretende exhibir progreso. ¿Acaso si un analista indica varias sesiones por semana no es tildado con el sospechoso epíteto de ortodoxo? Y esta falacia ignora el hecho indiscutible de que si un paciente no puede venir varias veces por semana no es por ninguna conquista, sino por una real pérdida, la que el empeoramiento general de sus niveles de vida provoca. Los primeros interesados en suscribir esa lógica son los sistemas gerenciados (cuya lógica se expande sobre todos los aspectos de la salud: privada y pública). Para ellos, lo mejor es lo menos costoso; lo que los autoriza a eximirse de toda responsabilidad en sostener tratamientos más intensos.

La lógica se ha hecho tan omniabarcativa que hasta en las consultas privadas se ha perdido el hábito de indicar la mayor cantidad de sesiones posibles. *Hecha la aclaración de lo que consideramos lo mejor, podremos luego conversar lo posible, nunca convertir lo posible en lo mejor.*

Desde esa posición se terminan eludiendo los conflictos y hasta construyendo una metapsicología que exalte las "ventajas de lo breve". Insisto en que en general sabemos de estas dificultades pero me preocupa la resignación con que lo tomamos: *naturalizar lo que es una consecuencia de la desigualdad social es una de las formas en que ésta impone su legalidad letal.*

Y entonces, retomo, ¿muchos tratamientos no correrán el riesgo de tornarse una ficción? Creo que sí. Creo que el voluntarismo sugestivo es uno de los modos en que los terapeutas a veces respondemos a encuadres que nos encierran en una paradoja: si atendemos al paciente de acuerdo a los cánones que nos exigen, sentimos que lo mal atendemos, y si nos re-

3. La misma lógica se impone en los sistemas públicos jaqueados por las listas de espera y los bajos presupuestos.

belamos, el paciente se quedará sin atención... y nosotros, sin trabajo. Ante lo cual, la renegación se activa bajo la fórmula clásica que desarrollara Octave Mannoni: sé que no lo puedo ayudar *pero aún así* lo voy a hacer<sup>4</sup>. Al voluntarismo bien intencionado le puede seguir, como segunda fase, el voluntarismo teórico: hay que dar razones metapsicológicas que justifiquen lo que hacemos.

En mi opinión, el desafío es otro: hay que intentar dar las razones metapsicológicas que explican por qué hay cosas que no se pueden hacer. La ruptura del corse de la paradoja, compromete dos vías: una, eminentemente política, implica el reconocimiento de nuestra ya indiscutible condición de trabajadores intelectuales y de los efectos, consecuencias y compromisos que ello supone; la segunda, más ligada a nuestro trabajo específico, plantea el rescate riguroso de los elementos teóricos y experienciales que le dan sentido al psicoanálisis en tanto método que encierra en el mismo proceso de investigación su potencia curativa.

Los pacientes mejoran porque van descubriendo en una experiencia viva (es decir que compromete lo afectivo de modo privilegiado) los distintos conflictos y modos transaccionales de resolverlos. La perlaboración es su centro. No es que el paciente sepa porque el analista le dijo; se trata de que el paciente vaya sabiendo en tanto el analista lo ayuda a darse cuenta. En un proceso en el que no se trata de que el analista ayude a descubrir algo que ya sabe de antemano, sino que él también descubra con su paciente. Proceso en el que *la sorpresa compartida* del descubrimiento tiene su motor y que se produce no por un repentino *insight* cercano a una "iluminación" sino por el meticoloso trabajo de rescate de la dimensión profunda y densa de la palabra propia, incluso, y en especial, la menos destacada.

Esto se irá haciendo sobre distintas cuestiones y ejes que tendrán su fuente de luz, su foco, en el interior del propio paciente, sobre un escenario donde conviven como en el teatro medieval, distintas escenas. El muchas veces llamado foco no debería ser otra cosa que la dirección en que las asociaciones del paciente en transferencia (es decir escuchado por un terapeuta singular) van orientando, en el trabajo analítico mismo, diversas catexis de atención.

En este sentido, el proceso podrá ser detenido en alguna de ellas, dar por terminada la obra en una escena sin prolongarse en otra, y así asemejarse a una terapia de objetivo limitado, siempre y cuando ese objetivo no esté condicionado de antemano sino, lo repito, determinado por movimientos que sólo reconoceremos de modo retroactivo, en la dinámica transferencial que el proceso mismo impone.

Desde ese punto de vista, casi descriptivo, todo análisis podría ser considerado una sucesión y un entrecruzamiento de terapias de objetivos limitados que se reconstruyen implícitamente de sesión en sesión. Lo central es que ese recontrato surja de la marcha misma del proceso y no de una pauta administrativa o de una pseudoteoría que sirve para darle autoridad a aquella.

Lo no negociable de un análisis<sup>5</sup> o una terapia analítica –a los fines de este texto me resultan indistintos los términos que usemos– es que cumpla con dos requisitos: la regla fundamental, es decir la de libre asociación, y la de abstinencia, es decir la que obliga al analista a rehusarse a las satisfacciones pulsionales directas o subrogadas y a sostener la propia atención flotante como instrumento de conexión empática con el paciente; lo demás deberá ser puesto en juego en función de cada situación. Es por estas razones que el forzar la elección entre psicoanálisis o psicoterapia de objetivos limitados me parece una falsa opción; *el tema es si las opciones terapéuticas están definidas desde adentro o desde afuera de los procesos*.

A esta altura del desarrollo me enfrento a una objeción de peso: Si ésta es la situación ¿qué hacer? Porque el panorama que relato tiene visos de callejón sin salida. Si la paradoja que formulé antes nos obliga a dar una falsa respuesta, ¿cuáles son las alternativas? ¿existen tales? No lo sé.

Hay cuestiones que difícilmente se resuelvan mientras la salud sea una mercancía más que se negocia en el libre mercado, sobre todo cuando la tendencia se exhibe cada vez más siniestra. Basta si no pensar en la discusión sobre la propiedad privada de la información genética que plantean las multinacionales de ese rubro.

Esta es una cuestión política en la que estamos atrapados, nos guste o no, y exigirá, por lo menos, que abandonemos de una vez por todas la ilusión "cientificista" en la posibilidad de una producción científica independiente de las relaciones sociales.

En lo específico de nuestro quehacer, creo que el primer paso es el reconocimiento de la escala del problema sin tratar de atenuarlo con placebos teóricos.

Es indudable que los terapeutas cargamos hoy en día con esta tensión y tenemos que hacer conscientes y soportar sus efectos en el trabajo cotidiano: sentimientos legítimos de culpa, insatisfacción, astenia por impotencia, riesgos de salidas omnipotentes, identificación con el agresor, pueden ser algunas de las formas que tiñan nuestra escucha, en una posición donde nuestra perspectiva tendrá poco que ver con lo que usualmente se entiende por contratransferencia, aque-

4. Octave Mannoni, "Ya lo sé, pero aún así", en *La otra escena. Claves de lo imaginario*. Amorrortu editores. Buenos Aires. 1973.

5. Tomo aquí una feliz expresión de Daniel Waisbrot en su trabajo *Lo no negociable: polémica terminable e interminable*, e ideas de Rodolfo Espinosa, en su texto *Sobre psicoterapias*. (trabajos inéditos)

lla que involucra los fantasmas de nuestros pacientes. Ellos encontrarán muchas veces a terapeutas que se vuelven intolerantes porque no tienen tiempo para ser tolerantes. El *furor curandis*, la ansiedad por interpretar, la oferta sugestiva de alternativas signadas por el super-yo o el ideal del yo del analista, funcionan al modo de burdos remedos de una elaboración genuina. Y muchas veces los terapeutas (impotentizados) terminan dando señales de irritación hacia los pacientes cuando estos no se "curan" en los tiempos previstos. Si en cualquier análisis la atribución a las resistencias de los pacientes es –cuando no toleramos nuestros límites o los del método– un riesgo mayor de resistencia por parte de los terapeutas, ni qué decir de la prevalencia de esta reacción en aquellos casos en los que, al estar el proceso viciado de antemano, los fracasos se ciernen inminentes. *Más que hablar de contratransferencia habrá que hablar de antitransferencia.*

Meiji, el humorista y médico argentino, creó un personaje paradigmático en el campo de la caricatura médica: el Dr. Cureta. Con esa capacidad de síntesis que tiene el humor, en un reducido cuadrado, Meiji lleva lo que vengo diciendo al paroxismo, no para satirizar a quienes se preocupan honestamente por sus pacientes sino a los que delinquen contra ellos: En él se ve a un paciente tirado en una cama en estado penoso; junto a él, se lo ve al Dr. Cureta que, mientras blande pilones de facturas, lo increpa enojado: "¡Sepa señor que he iniciado acciones legales por daños y perjuicios contra usted. No puede ser que después de todo lo que yo he invertido en su cura usted no tenga la mínima consideración de mejorar siquiera un poco!"

Este personaje es un inescrupuloso. Pero cualquier terapeuta honesto y bien intencionado puede terminar acusándose o acusando a su paciente, ignorando a los verdaderos inescrupulosos que imponen las condiciones. Aunque esta afirmación tenga la propiedad de ser tan de Perogrullo que uno siente pudor de enunciarla, no puedo abstenerme de hacerla: la condición de algún cambio posible es la conciencia

del cómo y el porqué suceden las cosas. En este sentido, este texto intenta tan sólo ser una aproximación al problema.

Si un terapeuta se debate entre indicar 1, 2, 3 ó las que fuere sesiones a un paciente, y si contrata por un mes, dos o un tiempo indefinido, sería técnica y éticamente recomendable que lo hiciese desde un criterio diagnóstico para el cual los parámetros farmacológicos del DSM IV resultan siempre insuficientes; será necesario que lo haga desde cuáles son en su opinión las mejores estrategias para ayudarlo y no desde una reglamentación que dispone que se lo piense a partir de un presupuesto que garantice tasas de ganancia positivas hasta la obscenidad. El mismo informe del Banco Mundial antes citado dice que el 90% del gasto en salud en el mundo se produce en los países centrales (y de este porcentaje, el 41% en EE.UU., lo que implica 1500 dólares al año por habitante) el otro 10% se distribuye en el resto del planeta (que invierte entonces 41 dólares por habitante al año)<sup>6</sup>. Tras brindar estos datos, el informe no propone ninguna forma siquiera atenuada de redistribución entre naciones grandes y pequeñas, sino, por el contrario, sugiere producir redistribuciones internas en los países pobres para que más dinero de ese escasísimo presupuesto se destine en leche para los neonatos, lo que además de barato redundaría espectacularmente en las estadísticas de descenso de la mortalidad infantil, y retirárselo a esas prestaciones básicas de alto costo y baja incidencia estadística como las cirugías, los tratamientos oncológicos, los tratamientos de prematuros, o algún otro "lujo de ricos". En todo caso el que tenga dinero que lo pague y el que no, que en paz descanse. Que el derecho a la salud es un derecho universal sólo se recuerda en los discursos de ocasión. Ni qué pensar acerca de la jerarquía que pueden tener en estos planes las prácticas no farmacológicas en salud mental. Para mensurar el cinismo racionalizado como eficacia que domina la época, basta pensar en los millones que los laboratorios gastan en publicitar productos idénticos donde sólo varía el *packaging*, el nombre de fantasía y algún excipiente, en "gratificar" médicos y farmacias para que los prescriban, y en hacer *lobby* para imponer su ley de patentes o frenar cualquier intento de que se oficialicen vademecums con monodrogas que puedan ser fabricados en cada país. Nuestros países contabilizan presidentes derrocados o asesinados en el intento.

Como es inevitable, es en este contexto que se inscribe también la

Como es inevitable, es en este contexto que se inscribe también la

6. Informe sobre el Desarrollo mundial 1993. *Invertir en salud*. Banco Mundial. Washington, D.C. pág.4



... la editorial psiquiátrica argentina

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

Indices completos de todos los números de *Vertex, Revista Argentina de Psiquiatría*

- Catálogo de libros publicados
- Indices completos de todos los números de *Clepios, Revista para Residentes de Salud Mental*
- Selección de artículos *full-text*
- Otras informaciones y *links* con sitios de psiquiatría y salud mental

Adquisición de todos nuestros materiales *on-line*

discusión entre el uso de psico y farmacoterapias. Es indudable que los descubrimientos en el campo de los neurotransmisores y en drogas eficaces para tratar el padecimiento humano han sido beneficiosos en muchas situaciones. Pero la pertinencia de su uso se inscribe en la misma problemática: la clínica debe definir su utilización desde parámetros que nunca podrán limitarse a un agrupamiento de síntomas o conductas más o menos repetitivas. Los parámetros no deberían ser, aunque lo son, los que se autorizan en viajes a Punta del Este, Brasil o el Caribe según la cantidad de prescripciones, ni –esto es lo más usual– los que se subordinan a un pensamiento reduccionista de vocabulario biológico, que hoy retorna de la mano del nuevo orden económico mundial globalizado: se trata de hallar el gen de la homosexualidad, de recuperar las añejas teorías de la época de Broca que pretendían correlacionar el tamaño del cerebro con la inteligencia, se busca hallar diferencias genéticas que justifiquen las diferencias sociales y raciales, se postula una teología "científica" (en sí mismo contradictoria) que rescata el creacionismo, y se sigue pretendiendo explicar lo complejo de la subjetividad humana desde sus componentes físico químicos elementales sin tener en cuenta, como lo formula el paleontólogo norteamericano Stephen Jay Gould, que la subjetividad humana es impensable sin sus componentes moleculares elementales, pero también es impensable e ingenuo pensarlo desde ellos<sup>7</sup>. Reflexionando sobre la evolución, dice: "La vida exhibe una estructura que obedece a los principios físicos. No vivimos en medio de un caos de circunstancia histórica no afectada por nada accesible al 'método científico'. Sospecho que el origen de la vida en la Tierra fue prácticamente inevitable, dada la composición química de los océanos y las atmósferas primitivas y los principios físicos de los sistemas autoorganizativos. [...] Pero estos fenómenos, por ricos y extensos que sean, se encuentran demasiado lejos de los detalles que nos interesan acerca de la historia de la vida. Las leyes invariables de la naturaleza fijan firmemente las formas y funciones generales de los organismos; establecen canales por los que el diseño orgánico tiene que evolucionar. ¡Pero los canales son tan amplios en relación a los detalles que nos fascinan!". Y se pregunta: "¿Por qué los mamíferos evolucionaron entre los vertebrados? ¿Por qué los primates se aficionaron a los árboles? ¿Por qué la minúscula ramita que produjo al *Homo sapiens* surgió y sobrevivió en África". Y se responde: "Cuando centramos nuestra atención en el nivel de detalle que regula la mayoría de cuestiones comunes sobre la historia de la vida, *la contingencia domina y la predecibilidad de la for-*

*ma general retrocede hasta un segundo término irrelevante*"<sup>8</sup>. Pensemos lo pertinente de estas ideas cuando el objeto en cuestión es ése tan complejo llamado sujeto humano para quien la contingencia define a diario su devenir, y qué banal puede resultar pretender explicar sus padeceres desde la óptica restringida de su composición microscópica.

En otro artículo Gould dice: "Los físicos, siguiendo el estereotipo de la ciencia como empresa previsible y determinista, a menudo han planteado que, si los humanos surgieron sobre la tierra, debemos inferir (dado que las causas llevan inevitablemente a los efectos), que en cualquier planeta que iniciara su historia con unas condiciones físicas y químicas similares a aquellas que se dieron en la Tierra primigenia deberían surgir criaturas inteligentes de forma humanoide [...] Pero los estilos de la ciencia son tan diversos como sus temas. El determinismo clásico y la predecibilidad completa pueden prevalecer en el caso de objetos macroscópicos simples sometidos a unas pocas leyes de movimiento (las bolas que ruedan por planos inclinados en los experimentos de física de la escuela superior) pero los objetos históricos complejos no se prestan a tan fácil tratamiento"<sup>9</sup>. ¿Y no es acaso el psiquismo humano unos de los objetos históricos más complejos?

Me parece esencial no perder de vista esta cuestión pues, tan a la defensiva en nuestras condiciones de trabajo y de supervivencia material, terminamos descreditando el poderoso instrumento que la teoría psicoanalítica ha demostrado ser, para entender la constitución del aparato psíquico.

No se trata de idealizarla como si fuera un cuerpo teórico consumado y transformar aquellos lugares en que Freud plantó jalones e interrogantes para seguir investigando –que son muchos e involucran casi todos los elementos centrales de la teoría– en puntos definitivos de llegada para repetirlos como si fuéramos los dueños de un saber sin mácula. La apuesta debería ser tomar esos puntos de interrogación para seguir investigando, aún cuando los resultados contradigan las formulaciones fundamentales.

Pero este trabajo exige partir de un método –la asociación libre– que fructifica en el interior de un espacio inusual –el regido por la abstinencia y la atención flotante– que se modula de acuerdo a la peculiaridad de los conflictos que pueden dominar a un ser humano en general, y en particular cuando consulta. Sin el método –que no debe ser confundido con el encuadre– el psicoanálisis se torna pura especulación.

Si a esto le sumamos los ridículos honorarios que

7. Stephen Jay Gould, "Justamente en medio", en *La sonrisa del flamenco*. Ed. Hermann Blume. Madrid. 1987. pág.409.

8. Stephen Jay Gould, "La visión de Walcott y la naturaleza de la historia", en *La vida maravillosa*. Ed. Drakontos. Barcelona. 1995. [Las bastardillas son mías]

9. Stephen Jay Gould "El SETI y la sabiduría de Casey Stengel", en *La sonrisa del flamenco*. Ed. Hermann Blume. Madrid. 1987. pag.432.

pagan los sistemas de salud a sus prestadores, la dictadura intimidatoria de su burocracia paranoica que cada día hace más difícil la práctica de los agentes de salud de cualquier especialidad –y en consecuencia ataca la calidad de la atención de los pacientes–, nos encontramos con que la investigación estará signada por una ideología basada en una eficiencia virtual que impedirá que los analistas discutamos nuestros fracasos, no sólo por cuestiones propias e inmemoriales que competen los pequeños narcisismos nuestros de cada día, o las luchas de pseudo política entre escuelas, sino también por el miedo de quedar afuera de un sistema que, de hecho, propende a eliminarnos, y en cuyo interior, y de esta forma paradójica y autodestructiva, las prácticas psicoterapéuticas sostienen la ilusión de poder sobrevivir.

El sujeto consumidor que exige el libre mercado exige también sujetos acrílicos que ignoren los determinantes alienantes (en tanto constituidos en relación al semejante) que moldean eso que genéricamente se llama personalidad.

Cuando no se pueda hacer otra cosa, creo que –tal vez, al menos por ahora– una alternativa sería incluir los límites de nuestro trabajo posible en las condiciones explícitas que fijemos con el paciente. Ocultarlas asumiendo como viable lo que no lo es, implica promover ilusiones en los pacientes que arrastrarán en su caída –en mi opinión esto ya está ocurriendo– al instrumento mismo. Para los pacientes, y así para la comunidad toda, no será tal o cual psicoterapia o tal o cual psicoanálisis el que fracasará, sino la psicoterapia o el psicoanálisis en tanto alternativa para resolver los conflictos humanos la que lo hará. Con la consiguiente exaltación de técnicas que no pueden ofrecer otra opción que la de trabajar en la producción de "amebas felices" que la época exalta a diario a través de la usina mediática de la alegría ensordecedora y el ruido narcotizante, y que podrá ser obtenida de acuerdo a los miligramos diarios consumidos del último producto que la industria farmacológica imponga.

No pretendo defender el psicoanálisis como si se tratara de una panacea. Todavía es demasiado lo que no sabemos, y nuestro instrumento se muestra muchas veces incapaz de atenuar, siquiera en parte, conflictos que se forjaron a lo largo de una vida. Pero los muchos éxitos que todos comprobamos en nuestra práctica nos muestran un instrumento poderoso, siempre que tengamos la humildad y la fuerza de defenderlo en el terreno más difícil: siendo los más estrictos cuestionadores de sus límites.

Esta tarea nos obliga a dimensionar en toda su magnitud las condiciones perversas que nos imponen falsas opciones, arrastrándonos sutilmente a reivindicaciones dogmáticas puramente defensivas, o a un escepticismo desencantado de cuño tanático.

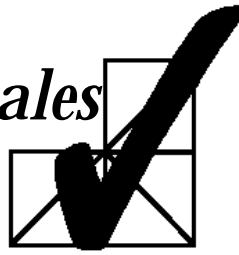
A principios del siglo XIX, Ned Lud, impulsó un

movimiento de resistencia ante la industrialización, basado en la ruptura de las máquinas. Se lo conoció como "ludismo". Me preocupa que hoy, sin saberlo, y salvando las distancias, hagamos un movimiento análogo, rompiendo nuestra herramienta de trabajo. Pues si aquél pretendía darle forma activa, aunque voluntarista, a una forma de resistencia, el ludismo intelectual completamente inconsciente que de hecho ejercemos, rompe nuestra "máquina" conceptual, y nos ubica en la posición de sujetos identificados con los modos de maltrato que las políticas en salud aplican, favoreciendo implícitamente una estructura de cosificación de los sujetos, a quienes se promueve imaginariamente libres para que circulen sin restricciones como mercancía, pero que en los hechos se encuentran más sojuzgados que nunca por un destino tanático. Este ludismo intelectual nuestro de cada día, comparte con aquel la impotencia que demuestra, pero se diferencia en que si romper las máquinas era un modo de canalizar las primeras protestas obreras en el momento de expansión de la revolución industrial, éste nuestro de hoy expresa los movimientos entrópicos de autoagresión en un momento brutalmente regresivo del capitalismo monopolístico<sup>10</sup>. En efecto, cuando los psicoanalistas oscilamos entre posiciones de altanería dogmática o de repliegue vergonzante, ponemos en acto algunas de las formas más autodestructivas de una práctica impregnada de perplejidad que no halla respuestas creativas a las paradojas que se le imponen.

La época actual es otra que aquella en que el psicoanálisis floreció; sin embargo, lo importante, en mi opinión, es intentar cercar los nuevos problemas que se generan, no en un afán pseudodialéctico optimista de encontrar un punto de superación "progresista" de las contradicciones que padecemos, sino de delimitar aquellas contradicciones superables de aquellas antagonicas, que permitan que el psicoanálisis muestre su vitalidad sin sacrificar sus principios, salvo cuando éstos se mostraran errados para la exploración de nuestro objeto específico, es decir: el inconsciente (tarea impensable sin considerar el sujeto psíquico de conjunto). En este camino, hacer modificaciones pragmáticas del método para adaptarse a las condiciones de la época –sin emprender una profunda crítica de estas condiciones y una exploración de nuestro propio posicionamiento en ella– me parece la mejor manera de extender un certificado de defunción por partida doble: para el psicoanálisis y su vocación psicoterapéutica, y para nosotros mismos, en tanto sus practicantes ■

10. Ver : Oscar Sotolano, "Psicoanálisis y salud pública", en *La Oreja*, N° 12, año VI, invierno 1996. Facultad de Psicología. F.A.E. Santiago Pampillón. Rosario.

# lecturas y señales



## LECTURAS

*E. César Merea. Crítica de la sublimación pura. Ensayos psicoanalíticos sobre la creatividad.* Buenos Aires, Polemos, 2002, 94 págs.

E. César Merea es titular y dicta de la Asociación Psicoanalítica Argentina, miembro de la IPA y fundador de la Sociedad Psicoanalítica del Sur, así como profesor regular adjunto del Departamento de Salud Mental de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires

Una crítica al concepto de sublimación, particularmente debido al carácter de "pureza" que tiende a connotar, y su reemplazo por el concepto de creatividad, exige una labor metapsicológica que consiste en ciertos desarrollos sobre la idea de la existencia de una "tercera tópica" en la obra de Freud, y un trabajo de ampliación hacia lo que el autor considera una "cuarta tópica" que denomina "aparato psíquico extenso".

Autores posteriores a Freud dieron otra entidad al asunto, como se explora en el texto. Pero Merea sostiene que falta aún una mayor teorización metapsicológica. De hecho la diferencia entre creatividad (como manifestación psíquica general) y creación (como expresión de unos pocos creadores alrededor de unas pocas obras singulares), es uno de los énfasis que trata de establecer este singular ensayo; lo que implicará también ejercer una apreciación crítica sobre el psicoanálisis llamado "aplicado".

*Vertex*

*Mirta Zelcer. La representación. Del paciente y del terapeuta en la sesión psicoanalítica.* Buenos Aires, Polemos, 2002, 153 págs.

La representación, término clave en la teoría psicoanalítica, es un concepto extremadamente polisémico. En el momento que se intenta definirlo, se revelan las confusiones tanto desde la filosofía y las neurociencias como desde el mismo psicoanálisis. Al confrontar los conceptos y al forzar las definiciones, las representaciones se van diseñando como los productos de un sistema de funcionamiento, el representacional, en el que confluyen otros. En este libro están sólo tomados el perceptual y el mnémico, y su asociación con el sistema muscular.

El sistema representacional está configurado por el campo biológico, el cultural y el vincular. Campos que, a su vez, el sistema representacional configura. En este sentido el sistema representacional sería, por lo menos, trifronte. Por ello, en las representaciones está lo más singular de cada sujeto y a la vez lo histórico y compartido de las diversas culturas. Es merced a las representaciones que la cultura –y cualquier vínculo humano– tiene inserción en los cuerpos. Es por este motivo que el presente escrito abraza la intención de reintegrarle el pensamiento del cuerpo.

En la medida en que el sistema representacional es inherente al funcionamiento mental humano, sus principios tendrían vigencia en la sesión psicoanalítica –como en cualquier relación humana– tanto para el paciente como para el terapeuta.

Se amplían de este modo los objetivos del tratamiento psicoanalítico: no sólo se trataría de aliviar el sufrimiento gracias a la "li-

beración" de representaciones reprimidas sino también mediante el forjamiento de lo aún no representado y el desarrollo del sistema representacional. La sesión psicoanalítica es la experiencia "regia" para ambos cometidos.

*NVC*

*José María López Piñero. Antología de clásicos médicos.* Madrid, Triacastela, 1998, 435 págs.

Esta Antología de clásicos médicos, recoge, en un volumen manejable, los textos esenciales con los que la medicina se ha ido configurando a lo largo del tiempo, las páginas que todo médico ha oído citar muchas veces y que ahora tiene ocasión de conocer directamente.

El libro, realizado por el profesor José María López Piñero (Catedrático de Historia de la Medicina en la Universidad de Valencia), es fruto de la amplia experiencia docente de un historiador de la ciencia cuyas publicaciones han alcanzado un prestigio internacional. En él se recogen fragmentos (cuidadosamente seleccionados y rigurosamente traducidos) de los textos médicos más importantes de cada cultura, desde los papiros egipcios hasta el siglo veinte, pasando por la medicina oriental, la hipocrática y galénica, las escuelas medievales y los múltiples aspectos del desarrollo de las ciencias médicas, las instituciones sanitarias y la profesión médica en el Mundo Moderno y Contemporáneo.

En su amplio recorrido cronológico, la selección de textos abarca también una gran variedad de temas, de carácter básicamente científico unos, de naturaleza clínica



otros, de contenido sociomédico muchos de ellos. Son de destacar los correspondientes a la psicogénesis y la psicoterapia escritos por Jean-Martin Charcot sobre *La ex-*

*plicación del mecanismo psíquico de los fenómenos histéricos* y el de Hippolite-Marie Bernheim *La psicoterapia sugestiva*, así como varios otros de distintas épocas y autores

que ilustran concepciones médicas sobre la locura.

JCS

## SEÑALES

### Jornadas anuales del Capítulo de Psicofarmacología de la Asociación de Psiquiatras Argentinos (APSA) 29 y 30 de noviembre 2002

#### Programa de actividades

*Viernes 29 de noviembre de 2002*

**Mesa 1: ¿Trastorno o Espectro?**

Marcelo Cetkovich Bakmas, Sergio Strejilevich

**Mesa 2: Comorbilidad del Trastorno Bipolar**

Sergio Halsband, Luis Herbst

*Sábado 30 de noviembre de 2002*

**Mesa 3: Tratamiento Farmacológico de la Manía  
Aguda y del Episodio Mixto**

Cristian Lupo, Pedro Gargoloff

**Mesa 4: Tratamiento Farmacológico  
de la Depresión Bipolar**

Gerardo García Bonetto, Aníbal Goldchluk

**Mesa 5: Tratamiento Farmacológico  
de la Recurrencia**

Cecilia Hornstein, Carlos Lamela,  
Alejandro Lagomarsino

**Mesa 6: Tratamientos Combinados: Psicoterapia y  
Psicofarmacología**

Mónica Chan, Miguel Spivacow, Gustavo Lipovetzky

**Mesa 7: La Cuestión de los Efectos Adversos**

Mario Marini, Rodolfo Zaratiegui

**Mesa 8: ¿Restitutio Ad Integrum o Defecto?**

**La Evolución Cierta del Trastorno Bipolar**

Judit Epstein, Ricardo Allegri, Julio Kuschnir

**Conferencia**

**Actualización sobre la Neurobiología  
del Trastorno Bipolar**

Alvaro Lista

*Informes:* Secretaría de APSA – E-mail: [apsa@apsa.org.ar](mailto:apsa@apsa.org.ar)



editorial  
**POLEMOS**

**... la editorial psiquiátrica argentina**

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

**Indices completos de todos los números de *Vertex, Revista Argentina de Psiquiatría***

- Catálogo de libros publicados
- Indices completos de todos los números de *Clepios, Revista para Residentes de Salud Mental*
- Selección de artículos *full-text*
- Otras informaciones y *links* con sitios de psiquiatría y salud mental

**Adquisición de todos nuestros materiales *on-line***